

ISSN 1027-4898

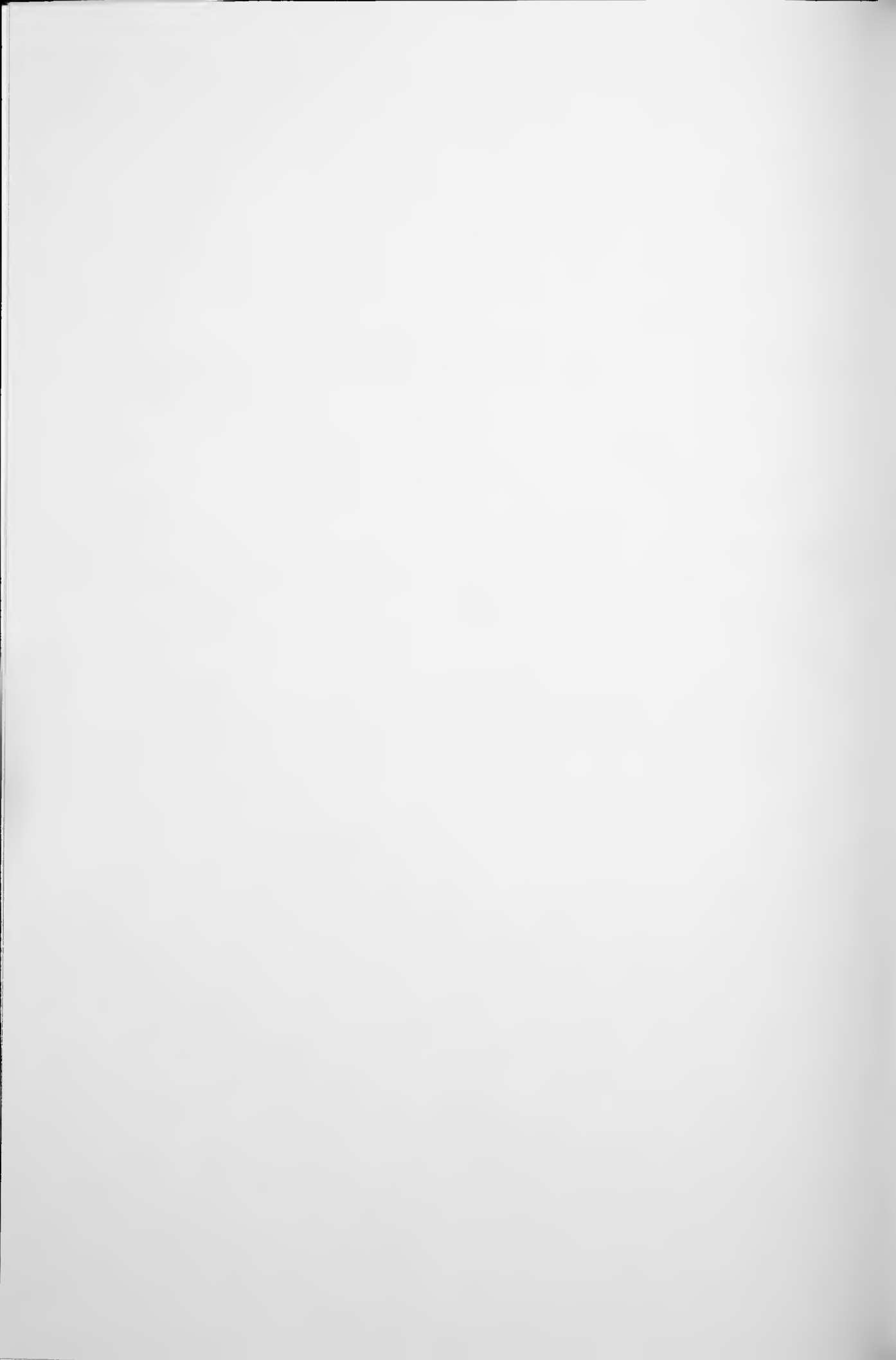
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Том XXXII
выпуск 3—4

Казань «Медицина» 2000



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)

Редакционная коллегия:

Главный редактор М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Редакционный совет:

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

Том XXXII
выпуск 3-4

Казань «Медицина» 2000

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Мөхәррият шурасы:

Н.Х.ӘМИРОВ (Казан), А.М.ВЕЙН (Мәскәү), Н.В.ВЕРЕЩАГИН (Казан), П.ВОЛЬФ (Бельсфельд, ФРГ), А.Н.ГАЛИУЛЛИН (Казан), Х.З.ГАФАРОВ (Казан), Е.И.ГУСЕВ (Мәскәү), Т.Б.ДМИТРИЕВА (Мәскәү), А.Л.ЗЕФИРОВ (Казан), Д.М.ЗӨБАЙРОВ (Казан), В.А.ИСАНОВА (Казан), И.И.КАМАЛОВ (Казан), А.М.КАРПОВ (Казан), И.В.КЛЮШКИН (Казан), И.А.ЛОТФУЛЛИН (Казан), Ю.Е.МИКУСЕВ (Казан), М.К.МИХАЙЛОВ (Казан), В.Ф.ПРУСАКОВ (Казан), Ю.В.ПОЛОВ (С.-Петербург), Е.Л.САЛГАНИК (Гютерслоу, ФРГ), А.А.СКОРОМЕЦ (С.-Петербург), В.В.ТАЛАНТОВ (Казан), В.Д.ТРОШИН (Н.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казан), Р.Г.ФАТИХОВ (Казан), А.И.ФЕДИН (Мәскәү), Ф.А.ХӘБИРОВ (Казан), Р.У.ХӘБРИЕВ (Мәскәү), В.С.ЧУДНОВСКИЙ (Ставрополь), К.ШИМРИГК (Гамбург, ФРГ), А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ЖАМАЛЕЕВ (Казан), К.К.ЯХИН (Казан), Н.Н.ЯХНО (Мәскәү)

XXXII том
3-4 чыгарылыш

Казан «Медицина» 2000

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

NEUROLOGICAL BULLETIN

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

Editorial Board:

Chief editor M.F. ISMAGILOV

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

Editorial Council:

N.Kh. AMIROV (Kazan), A.M. WEIN (Moscow), N.V. VERESHAGIN (Moscow), P. WOLF (Bilfeld, BRD), A.N. GALIULLIN (Kazan),
Kh.Z. GAFAROV (Kazan), E.I. GUSEV (Moscow), T.B. DMITRIEVA (Moscow), A.L. ZEFIROV (Kazan), D.M. ZUBAIROV (Kazan),
VA. ISANOVA (Kazan), I.I. KAMALOV (Kazan), A.M. KARPOV (Kazan), I.V. KLYUSHKIN (Kazan), I.A. LATFULLIN (Kazan),
U.E. MIKUSEV (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan), Yu.V. POPOV (S.-Peterburg), V.F. PRUSAKOV (Kazan), E.L. SALGANIK
(Gutersloo, BRD), A.A. SKOROMETZ (S.-Perersburg), V.V. TALANTOV (Kazan), V.D. TROSHIN (N.Novgorod), E.G. ULUMBEKOV
(Kazan), G. FATYKHOV (Kazan), A.I. FEDIN (Moscow), F.A. KHABIROV (Kazan), R.U. KHABRIEV (Moscow), V.S. TCHUDNOVSKY
(Stavropol), K. SCHIMRIGK (Hamburg, BRD), A.A. SHUTOV (Perm), R.G. YAMALEYEV (Kazan), K.K. IAKHIN (Kazan),
N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XXXII
issues 3-4

Kazan «Medicine» 2000

Глубокоуважаемые коллеги!

Президиум правления Всероссийского общества неврологов принял решение о проведении 22—24 мая 2001 г. в г. Казани VIII Всероссийского съезда неврологов с международным участием, которое поддержано Министерством здравоохранения Российской Федерации. Создан организационный комитет по проведению съезда, в который вошли руководители президиума правления, ответственные представители Министерства здравоохранения Российской Федерации, представители правительства Республики Татарстан, руководители высших учебных медицинских учреждений и кафедр неврологии и нейрохирургии. Планируются публикация материалов съезда и освещение работы съезда в центральной печати.

В работе съезда примут участие более 300 делегатов и 200 гостей из всех регионов Российской Федерации, стран СНГ, Европы и Америки. Планируется участие специалистов смежных дисциплин — психиатров, нейрохирургов, сосудистых хирургов и кардиологов, а также представителей фундаментальных медицинских наук — нейроморфологов, физиологов, генетиков, биохимиков, фармакологов и иммунологов.

Основные научные направления, которые будут обсуждены на пленарных и секционных заседаниях съезда, — это острая и хроническая цереброваскулярная недостаточность, эпилепсия, рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания, наследственные и дегенеративные заболевания нервной системы, деменции, вертеброневрология и заболевания периферической нервной системы, заболевания периферического мотонейрона, головная боль, неотложные состояния в неврологии и роль фундаментальных медицинских исследований в неврологии.

От имени президиума и правления Всероссийского общества неврологов и организационного комитета съезда имеем честь пригласить Вас принять участие в работе VIII Всероссийского съезда неврологов.

*Председатель правления
Всероссийского общества неврологов
академик Российской АМН, профессор*

Е.И.ГУСЕВ

*Председатель правления
научно-медицинского общества
неврологов Республики Татарстан,
член президиума правления
Всероссийского общества неврологов,
профессор*

М.Ф.ИСМАГИЛОВ

УДК 616.832—004.2—039.36—02

*А.А.Скоромец, Л.Г.Заславский***ТРЕВОЖНОСТЬ КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ СКОРОСТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА***Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Ленинградская областная клиническая больница*

Реферат. Представлены результаты психологического обследования 61 больного с установленным по критериям Poser рассеянным склерозом. У большинства определен достоверно повышенный уровень как личностной, так и реактивной тревожности по сравнению с контрольной группой здоровых и группой больных с другой неврологической патологией. Установлено, что у больных рассеянным склерозом с высокой личностной (врожденной) тревожностью заболевание протекает более злокачественно. Сделан вывод о целесообразности проведения психологического тестирования больных рассеянным склерозом при дебюте для вероятной оценки дальнейшего течения заболевания и выработки более индивидуальной лечебной тактики.

*А.А.Скоромец, Л.Г.Заславский***ТЫНЫЧСЫЗАНУ ТАРКАУ СКЛЕРОЗНЫҢ КӨЧӨУ ТИЗЛЕГЕН БИЛГЕЛӨУЧЕ ФАКТОРЛАРНЫҢ БЕРСЕ**

Таркау склероз Poser критерияләре нигезендә расланган 61 авыруның психологик тикшеренүләре нәтижәләре китерелә. Аларның күпчелегендә контроль группага кертелгән сәламәт һәм башка төрле неврологик тайпылышлар күзәтелгән авырулар белән чагыштырганда тынычсызлану дәрәжәсенә югары булуы ышанычлы мәгълүматларга нигезләнәп билгеләнде. Тумыштан килгән шөхәскә бәйлә тынычсызланулары көчле булган таркау склерозлы авыруларда аның аеруча авыр узуы күзәтелә. Чирнең алга таба агышын билгеләү һәм индивидуаль довалау юлларын эзерләү өчен таркау склерозлы авыруларга, чир башланган та психологик тестлар үткөрүнең муафыйклыгы турындагы нәтижәләре ясаала.

*A.A.Skorometz, L.G.Zaslavsky***ANXIETY AS ONE OF THE FACTORS DETERMINING THE RATE OF MULTIPLE SCLEROSIS PROGRESSING**

Results of psychologic examination of 61 patient with multiple sclerosis diagnosed by Poser criteria are described. In most part of patients an increased level of both egocentric and reactive anxiety in comparison with findings of control group of healthy subjects and group of patients with some other neurologic pathology is with certainty determined. It is found that multiple sclerosis in patients with intense egocentric (congenital) anxiety is taking more malignant course. It is concluded that conducting psychologic testing of multiple sclerosis patients on the early stage for probable assessment of the further course of the disease and working out of more individual tactics of treatment is expedient.

Проблема диагностики и лечения рассеянного склероза (РС) является весьма актуальной. По данным ВОЗ, всего в мире насчитывается 2,5 млн. больных РС (0,043% населения); число новых случаев — 105 тыс.; число случаев длительной инвалидизации — 750 тыс. [14]. Заболеваемость РС продолжает расти.

Наиболее обоснованной считается гипотеза мультифакторной этиологии РС. Она предполагает одновременное участие нескольких внешних и наследственных факторов, индивидуальное сочетание которых может обуславливать своеобразие патогенеза и клинического течения заболевания [4, 5, 6, 9, 24]. Давно замечено, что болезнь проявляется у каждого пациента индивидуально и степень злокачественности может существенно различаться от неуклонно прогрессирующего течения до развития десятилетних ремиссий [13, 16].

К числу основных факторов, провоцирующих дебют и обострения РС (как, впрочем, и других психосоматических и аутоиммунных заболеваний), относится эмоциональный стресс [29]. Имеется значительное число исследований, показывающих непосредственное регулирующее влияние нервной системы на иммунную [10, 11]. Психологический стресс может усиливать клеточные иммунные ответы, которые потенциально вредны для больных РС [19].

К настоящему времени кроме отдельных публикаций, связанных в основном с проблемой развития при РС депрессии [7, 26, 28] и тревоги [21, 22], нет работ, предметом которых является тревожность при этом заболевании — фактор, манифестируемый конституциональной и социально обусловленной предрасположенностью пациента воспринимать широкий круг ситуаций как угрожающие и реагировать на них состоянием тревоги. В литературе вообще отсутствуют указания на зависимость течения заболевания от личностных характерологических особенностей пациента.

Задачами данного исследования были определение распространенности и выраженности тревожности у больных РС, установление возможной зависимости возраста дебюта от наличия аффективных нарушений и их изменения в процессе заболевания, а также сравнение вариантов течения болезни при различной степени тревожности.

В настоящее время существуют многочисленные компьютерные психодиагностические программы, позволяющие довольно быстро оценить различные аспекты психического статуса обследуемого [3]. Мы использовали три — шкалу состояния тревоги и личностной тревожности Спилбергера—Ханина, шкалу уровня невротической астении УНА и самооценочную шкалу депрессии Зунга.

Методика для дифференцированной оценки тревожности как состояния и как свойства личности (State Trait Anxiety Inventory — STAI) разработана С.Д. Spielberger в 1972 г. В нашей стране шкала адаптирована Ю.Л. Ханиным в 1978 г. В основе методики лежит предложенное автором разграничение двух параметров этого состояния — реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности. РТ — тревожность как преходящее эмоциональное состояние характеризуется наличием субъективно неприятных переживаний, напряженности, беспокойства, озабоченности, нервозности, сопровождающееся активацией вегетативной нервной системы. Эта эмоциональная реакция на стресс может быть различной интенсивности, динамичной и изменчивой во времени. ЛТ, по представлению автора методики, является относительно устойчивой, во многом конституционально обусловленной индивидуальной характеристикой, облегчающей возникновение реакций тревоги. При этом предрасположенность человека к тревожности рассматривается как склонность воспринимать достаточно широкий круг ситуаций как угрожающие и реагировать на них состоянием тревоги различной интенсивности, не всегда соответствующей объективной опасности [17, 27].

Самооценочная шкала депрессии, предназначенная для оценки выраженности депрессивных состояний различного генеза, была разработана W. Zung [31]. Эта шкала широко используется в психиатрической клинике и при пограничных нервно-психических расстройствах, в том числе депрессивных нарушениях при различных соматических заболеваниях.

Шкала уровня невротической астении разработана в лаборатории клинической психологии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева в 1997 г. и предназначена для количественной оценки выраженности невротической астении.

С использованием указанных методик был обследован 61 больной РС в возрасте от 18 до 56 лет ($32,7 \pm 1,0$). Мужчин было 13, женщин — 48. У всех диагноз РС был клинически достоверным по критериям С.М. Poser [25] и верифицирован МРТ головного и/или спинного мозга. У больных был неврологический дефицит в минимальной и умеренной степени проявлений деменции — показатель нарушения функций по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale) [23] составил в среднем $3,3 \pm 0,2$ балла. В качестве контроля взяты 15 здоровых лиц от 23 до 64 лет (мужчин — 3, женщин — 12) и 20 больных с различной неврологической патологией (спондилогенные заболевания нервной системы, спиноцеребеллярные дегенерации, аномалии краниовертебрального стыка) от 19 до 60 лет ($36,1 \pm 2,7$).

Скорость прогрессирования (СП) заболевания использовали для оценки быстроты нарастания инвалидизации. Ее рассчитывали путем деления показателя степени инвалидизации в баллах (EDSS) на длительность болезни в годах. Дополнительно рассчитывали индекс обострений (ИО), составляющий частное от деления числа обострений на годы болезни.

У всех больных РС была выявлена повышенная ЛТ, причем в большинстве случаев (65,6%) она носила выраженный характер. В процентном отношении лица обоего пола были подвержены врожденной тревожности в равной степени. В то же время высокая РТ определялась у женщин почти в 2 раза чаще, что свидетельствует о большей обеспокоенности женщин с РС по поводу своего состояния (табл. 1).

Проведенные расчеты (табл. 2) убедительно показывают, что у больных с РС ЛТ достоверно выше (как устойчивая врожденная характеристика личности), чем у здоровых лиц и у больных контрольной группы с другой неврологической патологией. В то же время при исследовании РТ (то есть реакции на неблагоприятную ситуацию) выяснилось, что уровень этого фактора был повышен как у больных РС, так и у пациентов с другой неврологической патологией (достоверного различия между группами

Таблица 1

Показатели тревожности у больных РС

Тревога (баллы)	Характеристика состояния	Всего больных		Мужчины		Женщины	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Личностная							
20—30	низкая тревожность	2	3,3	0	0	2	4,2
31—45	умеренная тревожность	19	31,1	5	38,5	14	29,2
> 46	высокая тревожность	40	65,6	8	61,5	32	66,6
Реактивная							
20—30	низкая тревожность	4	6,6	1	7,7	3	6,3
31—45	умеренная тревожность	27	44,3	8	61,5	19	39,5
> 46	высокая тревожность	30	49,1	4	30,8	26	54,2

Таблица 2

Сравнение показателей (в баллах) психологического тестирования у больных РС и в контрольных группах

Группы обследованных	РТ	ЛТ	Невротическая астенция	Депрессия
Больные РС	45,6±1,2 P ₁ <0,001 P ₂ >0,3	50,4±1,6 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01	58,0±11,3 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	49,0±3,0 P ₁ =0,002 P ₂ <0,05
Контроль 1 (здоровые)	37,9±1,2 P ₃ >0,1	42,3±2,3 P ₃ >0,6	10,2±4,7 P ₃ <0,02	41,2±1,7 P ₃ >0,04
Контроль 2 (больные)	42,9±2,7	43,7±1,8	33,3±9,1	43,9±1,9

P₁ — сравнение с контролем 1, P₂ — с контролем 2, P₃ — контроля 1 с контролем 2.

не получено), что вполне закономерно, так как люди обычно беспокоятся по поводу своего заболевания. При сравнении двух групп больных с группой здоровых было получено достоверное повышение средних значений по этой шкале.

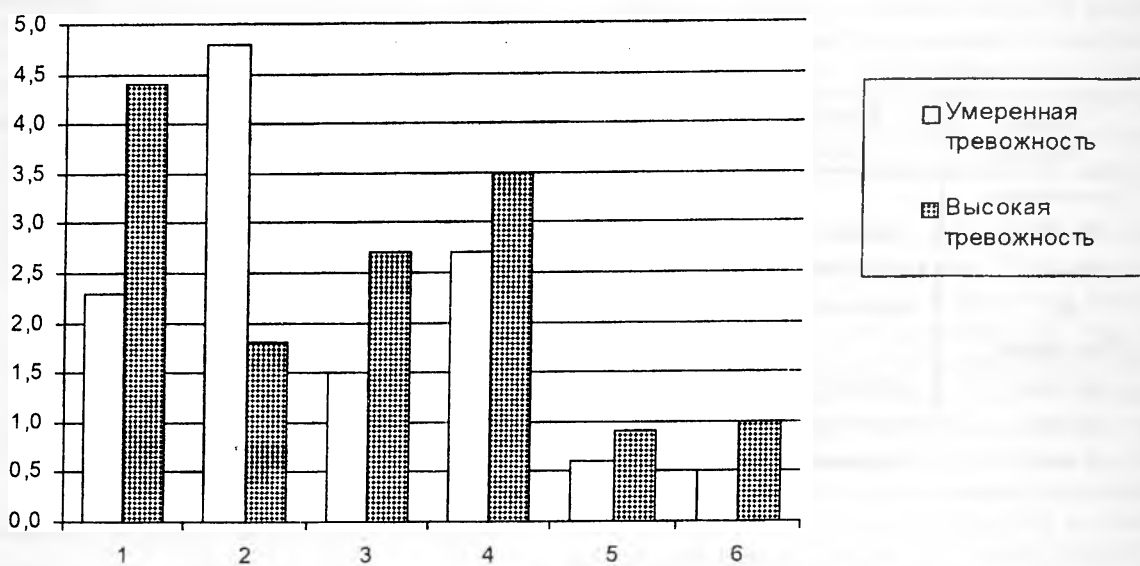
По шкале невротической астении показатели у больных с РС были значительно и достоверно выше, чем в обеих контрольных группах, а также этот показатель у больных контрольной группы достоверно превышал таковой у здоровых.

По шкале депрессии показатели у больных РС были значительно и достоверно выше, чем в обеих контрольных группах. При сравнении же обеих контрольных групп (больных с различной неврологической патологией и здоровых) разница оказалась недостоверной.

Для определения влияния выраженности ЛТ на динамику заболевания больные РС были разделены на 2 группы: 1-я — с умеренной тревожностью (19 чел.), 2-я — с высокой тревожностью (40 чел.). Обе группы

не различались по длительности болезни (7,1±0,2 и 7,3±0,9 года; P>0,05).

При анализе данных было установлено, что у больных с высокой ЛТ заболевание протекало более злокачественно. Так, средняя длительность первой ремиссии у них была в 2 раза меньше, среднее число обострений — в 2 раза больше (всего и в первые 3 и 5 лет заболевания), значительно превосходили СП, ИО и среднюю величину баллов по EDSS (см. рис.). Следует подчеркнуть, что речь идет о врожденном характерологическом состоянии, а не о реактивной тревоге, которая, естественно, может быть выше у тяжело болеющих. Возраст же дебюта заболевания существенно не зависел от выраженности ЛТ. Чтобы подтвердить это, мы провели расчеты отдельно в группе больных с дебютом (10 чел.). В итоге у 5 больных с умеренной ЛТ средний возраст заболевания составил 26,3±2,2 года, а при выраженной ЛТ — несколько ниже (23,2±2,7), но разница оказалась статистически недостоверной (P>0,05).



1 — число обострений; 2 — длительность первой ремиссии; 3 — число обострений за первые 3 года болезни; 4 — EDSS; 5 — скорость прогрессирования; 6 — индекс прогрессирования

Сравнительная динамика заболевания у больных РС с высокой и умеренной личностной тревожностью

Чтобы оценить, как меняются психологические характеристики в процессе болезни, больные были разделены на 2 группы: болеющие до 10 лет и болеющие более 10 лет. У длительно болеющих средние величины РТ и ЛТ, а также депрессии были несколько выше, но разница оказалась недостоверной. Выраженность же невротической астении у длительно болеющих была существенно (в 1,5 раза) и статистически достоверно выше, чем у болеющих меньше 10 лет.

Таким образом, полученные данные подтверждают наличие аффективных (тревожных и депрессивных) расстройств в клинике РС. Возраст дебюта заболевания не зависит от выраженности личностной тревожности, но злокачественность течения, то есть частота обострений и степень нарастания неврологического дефицита, находятся в прямой зависимости, как продемонстрировали наши исследования, от этого характерологического показателя. В то же время полученные данные показывают, что у больных РС в большей степени, чем у здоровых и больных с другой неврологической патологией, выражен невротический способ реагирования на стресс, что отразилось в повышении баллов по шкале невротической астении. При этом по мере длительности заболевания астенические проявления существенно нарастали, и это вполне закономерно, поскольку длительно существующая неудовлетворенность актуальной жизненной ситуацией приводит к формированию невротических, неврозоподобных расстройств.

Как известно, возникающие при различных соматических заболеваниях тревожные состояния, как правило, включающие компонент депрессии, могут осложнять и затягивать физическое расстройство и вызывать вторичные соматовегетативные реакции, утяжеляющие течение основного соматического заболевания [15]. В этой связи зависимость более злокачественного течения РС от выраженности тревожных расстройств нам представляется вполне закономерной. Ведь роль психологического стресса, инициирующего дебют и обострения РС, хорошо известна [29]. У тревожных личностей толерантность к психологическому стрессу снижена, что, по нашему мнению, наряду с другими факторами способствует поддержанию патогенетических механизмов РС в числе прочего и за счет существующей [12] перманентной активации вегетативной нервной системы, влияние которой на иммунную систему доказано [2].

Вероятно, далеко не случайным совпадением следует считать двукратное повышение заболеваемости РС среди женщин по сравнению с мужчинами, если учесть, что такое же соотношение наблюдается в популяции при анализе тревожных расстройств вообще [20]. Закономерно и то, что средний возраст развития РС примерно совпадает со средним возрастом появления агорафобии, который, по данным Андреева А.М. и Иванова С.В. [1], составляет $29,3 \pm 1,1$ года.

Естественно, что не только личностными характерологическими чертами опреде-

ляется индивидуальное течение РС. Дорониным Б.М [7] было показано, что раннее начало заболевания, тяжесть течения, быстрая декомпенсация при позднем начале болезни находятся в прямо пропорциональной зависимости от морфофункциональных показателей организма и соматотипа. Определенное значение имеют генетические, климатические факторы, сопутствующая соматическая патология, характер питания, поражение преимущественно определенных нервных структур и т.д. [6].

Таким образом, на течение РС наряду с биологическими факторами влияют преморбидные психологические особенности больных. Исходя из полученных данных, нам представляется целесообразным при дебюте заболевания, а также в процессе лечения проводить психологическое тестирование больных как для прогнозирования течения процесса, так и для определения динамики психопатологических нарушений.

Отсюда актуально проведение психотерапевтической коррекции больным РС с использованием всех возможных методов — фармакотерапии, рациональной психотерапии, медитации и аутогенной тренировки, психорелаксационных методов, в том числе биологической обратной связи и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А.М., Иванов С.В. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.— Т.99.— № 9.—С.16—22.
2. Бархатова В.П., Завалишин И.А., Хайдаров Б.Т. //Журн. невропатол. и психиатр.—1998.—Т. 98.— № 11.—С.51—54.
3. Вассерман Л.И., Дюк Б.А., Иовлев Б.В., Червинская К.Р. Психологическая диагностика и новые информационные технологии.—СПб., 1997.
4. Головкин В.И. Рассеянный склероз в практике военного невропатолога.—СПб., 1991.
5. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз.—М., 1997.
6. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Демина Т.Л. и др. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.— № 6.— С.47—52.
7. Доронин Б.М. Морфофункциональные показатели организма и соматотип в устойчивости к действию фенотетических факторов развития демиелинизирующих процессов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Новосибирск, 1994.
8. Еременко С.И., Карнаух В.Н. Возможности учета личностных особенностей больных рассеянным склерозом в процессе реабилитации //Ма-

териалы к республиканскому рабочему совещанию “Вопросы диагностики и лечения демиелинизирующих заболеваний нервной системы”.—Ступино, 1999.—С.134—136.

9. Зинченко А.П. Этиологические и патогенетические варианты рассеянного склероза и рассеянного энцефаломиелита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Л., 1969.

10. Корнева Е.А. О взаимодействии нервной и иммунной систем //Иммунофизиология /Под ред. Е.А.Корневой.—Л., 1993.

11. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология.—М., 1997.

12. Купершмидт Л.А. Соотношение вегетативных и двигательных нарушений при рассеянном склерозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1993.

13. Майда Е. Справочник по рассеянному склерозу для больных и близких: пер. с нем.—М.: АО “Интерэксперт”, 1999.

14. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистическо-эпидемиологических данных ВОЗ //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 9.—С.46.

15. Недуева А.А. //Совр. психиатр.—1998.— № 2.—С.32—34.

16. Панов А.Г., Зинченко А.П. Диагностика рассеянного склероза и энцефаломиелита.—Л., 1970.

17. Ханин Ю.Л. //Вопросы психологии.—1978.— № 6.—С.94—106.

18. Хонджариан О.А., Завалишин И.Л., Невская О.М. Рассеянный склероз.—М., 1997.

19. Ackerman K.D., Martino M., Heyman R. et al. //Psychosom. Med.—1998.—Vol. 60.—P.484—491.

20. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.—1994 (DSM-IV).

21. Diaz-Olavarrieta C., Cummings J.L., Velazquez J., Garcia de la Cadena C. //J. Neurops. Clin. Neur.—1999.—Vol. 11.—P.51—57.

22. Fassbender K., Schmidt R., Mossner R. et al. //Arch. Neurol.—1998.—Vol. 55.—P.66—72.

23. Kurtzke J.F. //Neurology.—1965.—Vol. 15.—P.654—661.

24. McDonald W.I. //J. Neuropath. Exp. Neurol.—1994.—Vol. 53.—P.319—334.

25. Poser C.M., Paty D.W. et al. //Ann. Neurol.—1983.—Vol. 13.—P.227—231.

26. Schiffer R.B. //Arch. Neurol.—1987.—Vol. 44.—P.596.

27. Spielberger C.D. (Ed) Anxiety: Current Trends in Theory and Research.—N.-Y.—1972.—Vol. 2.

28. Sullivan M.J., Weinschenker B., Mikail S. et al. //Can. J. Sci.—1995.—Vol. 22.—P.228—231.

29. Warren S., Greenhill S., Warren K.G. //J. Chron. Dis.—1982.—Vol. 35.—P.821—831.

30. Zung W.K. //Arch. Gen. Psychiat.—1965.—Vol. 12.—P.63—70.



УДК 616.832—004.2—07+616.8—008.61

Т.В.Матвеева, В.Д.Менделевич, Д.П.Речаник

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ИХ КОРРЕЛЯЦИИ С ДАННЫМИ МРТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. У больных рассеянным склерозом изучены структурно-динамические клинические характеристики с оценкой по шкале инвалидизации EDSS и их соотношения с результатами экспериментально-психологических исследований, направленных на оценку интеллекта, уровней тревожности, стресса, и данными МРТ исследования головного мозга. Установлена корреляция интеллектуальных и эмоциональных нарушений с клиническими характеристиками и особенностями МРТ картины. Предложено применение у больных рассеянным склерозом различных методов психокоррекции и психотерапии.

Т.В.Матвеева, В.Д.Менделевич, Д.П.Речаник

ТАРКАУ СКЛЕРОЗНЫҢ ТӨРЛЕ КЛИНИК
ВАРИАНТЛАРЫ ЧАГЫЛЫШ ТАПКАН АВЫРУЛАРДА
ЭМОЦИОНАЛЬ ТАЙПЫЛЫШЛАР ҺӘМ МРТ
ТИКШЕРЕНҮЛӨР МӨГЪБАУМАТЛАРЫ БЕЛӘН
АЛАР АРАСЫНДАГЫ БӘЙЛӘНЭШЛӨР

Таркау склерозлы авыруларның EDSS инвалидлык билгеләү шкаласы нигезендә бәйләнгән структур-динамик клиник характеристикалары өйрәтелгән һәм аларның баш миен МРТ тикшеренүләре биргән мөгъламатлар, интеллекты, тынычсызлык һәм стрессларның дәрәжәсен бәйләү өчен үткәрелгән эксперименталь-психологик нәтижеләр белән үзара бәйләнеше билгеләнә. Интеллектуаль һәм эмоциональ тайпылышларның МРТ күрсәткечләре үзенчәлекләре һәм клиник характеристикалар белән бәйләнеше билгеләнә. Таркау склерозлы авыруларда психокоррекция һәм психотерапиянең төрле ысулларыннан файдаланырга тәкъдим ителә.

T.V. Matveyeva, V.D. Mendeleovich, D.P. Rechanik

EMOTIONAL DISTURBANCES IN PATIENTS
WITH DIFFERENT CLINICAL VARIATIONS
OF MULTIPLE SCLEROSIS AND THEIR CORRELATION
WITH MRT FINDINGS

In patients with multiple sclerosis structural and dynamic clinical characteristics with evaluation on the scale of disability EDSS and their correlation with the results of experimental and psychologic investigations, directed to the estimation are studied. Correlation of intellectual and emotional disorders with clinical characteristics and peculiarities of MRT picture are determined. Use of different methods of psychocorrection and psychotherapy in multiple sclerosis patients is suggested.

Рассеянный склероз (РС) является хроническим прогрессирующим заболеванием нервной системы, для которого характерно развитие множественных очагов демиелинизации в центральной и периферической нервной системах. В Республике Татарстан в 1999 г. было зарегистрировано 968 больных РС; заболеваемость и его распространенность составили соответственно 0,33 и 0,71 случаев на 1000 населения, летальность — 1,1% от общего числа выявленных больных РС. Гипотеза мультифакториальной этиологии РС предполагает одновременное участие внешних и наследственных факторов. Их индивидуальное сочетание может определять патогенез и своеобразие клинического течения заболевания [2, 3, 4, 5, 10, 12].

РС чаще наблюдается у лиц молодого возраста, быстро приводит к ограничению трудоспособности и глубокой инвалидизации, клинически проявляется чередованием обострений и ремиссий, но иногда с самого начала он носит неуклонно прогрессирующий характер. Нарушения в психической сфере у больных РС описаны с момента выделения его в самостоятельную нозологическую единицу [9]. К сожалению, этим нарушениям уделялось недостаточно внимания, хотя они являются одним из основных факторов тяжести заболевания и состояния личностно-средовой адаптации больного [7]. МРТ исследование — наиболее информативный метод диагностики РС. С начала 80-х годов опубликовано большое количество статей, посвященных применению МРТ при РС. Однако до сегодняшнего дня одной из наиболее значительных проблем остается определение взаимосвязи клинических и МРТ изменений. В настоящее время разработаны многочисленные психодиагностические программы, позволяющие оценить различные аспекты психического статуса обследуемых [1]. Наше внимание привлекли тест личностной и реактивной тревожности Спилбергера—Ханина, тест цветовых выборов Люшера и тест прогрессивных матриц Равена.

Шкала тревожности Спилберга—Ханина широко используется в медико-психологической, психоневрологической и психосоматической практике, позволяет быстро и надежно получить количественную оценку выраженности аффективных расстройств и оценить динамику состояния под действием терапии. Шкала тревожности хорошо зарекомендовала себя как метод экспресс-диагностики при проведении скрининговых исследований, направленных на определение групп повышенного риска нервно-психической дезадаптации, при профотборе, выявлении различий в реагировании на стресс с целью психопрофилактики и психокоррекции [8, 14].

Методика основана на разграничении двух параметров тревожности — преходящего состояния, возникающего как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию (реактивная тревожность — РТ), и устойчивой личностной особенности, определяющей предрасположенность человека реагировать на стресс состоянием тревоги (личностная тревожность — ЛТ). Применялся также один из наиболее значимых в оценке эмоциональных нарушений проективный тест цветочных выборов Люшера, с помощью которого также удается установить уровень стресса (тревожности). С целью уточнения характера и тяжести снижения интеллекта использовался тест прогрессивных матриц Равена.

МРТ исследование выполняли на аппарате фирмы "Bruker" (Германия) (напряженность магнитного поля — 0,28 Т). Томограммы регистрировали в трех плоскостях с получением вентрикулограмм, T_1 - и T_2 -взвешенных изображений головного мозга.

В ходе эксперимента были обследованы 110 больных с достоверным диагнозом РС (основная группа) в возрасте от 18 до 56 лет (женщин — 86, мужчин — 24), с длительностью заболевания от 6 месяцев до 25 лет и оценкой тяжести по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale) от 1 до 7 баллов. Церебральная форма заболевания диагностирована у 25 больных, цереброспинальная — у 85. Благоприятный тип течения (БТ) был у 66 пациентов, неблагоприятный (НТ) — у 44. Преобладал ремиттирующий тип течения РС (у 79), прогрессирующее течение заболевания имело место у 31 пациента.

Первая стадия РС была выявлена у 32 больных, вторая — у 72, третья — у 6. Длительность заболевания до 2 лет была у 26 человек, от 2,1 до 5 лет — у 38, более 5 лет —

у 46. В возрасте до 20 лет было 6 человек, от 21 до 30 лет — 42, свыше 30 лет — 62. В контрольную группу вошли 38 здоровых лиц в возрасте от 20 до 58 лет.

У всех обследованных был установлен достоверный диагноз на основании общепринятых критериев Позера [13] в соответствии с методологией, предложенной проф. Т.В.Матвеевой (разработка кафедры), а также по МРТ признакам РС. Нами выявлены у них структурно-динамические клинические особенности с помощью характеристик шкалы инвалидизации EDSS [11] и их соотношения с результатами экспериментально-психологических исследований.

Интеллектуальные нарушения легкой и средней выраженности были обнаружены у 7% больных РС (их результаты соответствовали значениям менее 30 баллов — условной границы между оценкой интеллекта в рамках нормы и умственной отсталости). Это было достоверно чаще ($P < 0,01$), чем у здоровых: во всех случаях тестирования результаты в контроле были не ниже 45 баллов (средний интеллект и выше).

Клиническими характеристиками больных РС с интеллектуальными нарушениями в большинстве случаев являлись длительность заболевания свыше 5 лет, преимущественно неблагоприятный тип течения, цереброспинальная форма, возраст свыше 30 лет, II—III стадия заболевания, оценки по EDSS от 4 до 7 баллов. МРТ картина их отличалась множественными очагами демиелинизации (до 15 мм в диаметре), часто неподдающимися подсчету, явлениями выраженной церебральной атрофии и вентрикуломегалии.

При оценке эмоциональных нарушений были получены результаты, убедительно показывавшие, что у больных РС уровни ЛТ и РТ значимо выше, чем у здоровых контрольных лиц. Достоверность различий данных признаков в двух выборках соответствовала значению $P < 0,01$. Уровень РТ у больных на ранних стадиях заболевания, особенно у молодых пациентов (до 30 лет), достоверно превышал ($P < 0,01$) таковой у больных с большей продолжительностью заболевания (свыше 10 лет) и старших по возрасту. При неблагоприятном типе течения уровень РТ был выше ($P < 0,01$), чем при благоприятном. При тяжелой степени обострения (EDSS от 4 до 7 баллов) уровень РТ также достоверно возрастал по сравнению с более легкой экзакзебрацией (EDSS от 1 до 3 баллов). У больных с БТ при длительности заболевания до 2 лет (EDSS от 1,5 до

2,5 балла) МРТ картина характеризовалась наличием единичных (№ 2—5) очагов демиелинизации размерами до 6—7 мм в перивентрикулярной зоне. При длительности заболевания от 2,1 до 5 лет (EDSS от 3,0 до 3,5 балла) число очагов возрастало до 7—10 и более. Достоверно чаще ($P < 0,05$) появлялись очаги в мозжечке, ножках мозга, варолиевом мосту. При длительности заболевания более 5 лет (EDSS от 4,0 до 5,0 баллов) количество очагов демиелинизации достигало 12—15 и более; размеры их колебались от 8 до 15 мм. У больных с НТ независимо от продолжительности заболевания очаги достоверно чаще ($P < 0,05$) были множественными, в ряде случаев не подлежали подсчету, располагались не только перивентрикулярно, но и в других структурах мозга (мозжечке, ножках мозга, варолиевом мосту и др.). В зависимости от увеличения стажа болезни (длительность процесса более 5 лет) при НТ прослеживалась тенденция ($P < 0,05$) к увеличению размеров очагов демиелинизации (некоторые из них достигали 15 мм в диаметре), появлению очагов сливного характера, явлений выраженной церебральной атрофии: венрикуломегалии, расширения наружных субарахноидальных пространств, атрофии *corpus callosum* и т.д.

Согласно результатам, полученным при использовании теста цветовых выборов Люшера, вегетативный коэффициент (ВК) в группе больных РС был меньше 1,0 достоверно чаще ($P < 0,01$), чем у здоровых лиц. У больных также значительно чаще “рабочая группа” цветов имела “рыхлое” расположение, отмечался “распад” или смещение к концу ряда от первого выбора ко второму, а при оценке конфликтов внутриличностного плана выраженная тревога также встречалась чаще ($P < 0,01$), чем в контроле.

Таким образом, нарушения выявляются не только в соматической, но и в психической сфере.

Интеллектуальные расстройства можно объяснить, по-видимому, значительным органическим поражением головного мозга у больных РС (демиелинизацией, приводящей к нарушению межнейронных связей). Как следствие демиелинизации также часто обнаруживаются суб- и атрофические процессы в ЦНС, косвенно подтверждающиеся увеличением наружных субарахноидальных пространств и увеличением объемов желудочков мозга, атрофией мозолистого тела.

Эмоциональные расстройства (повышенные уровни тревожности и стресса) у боль-

ных РС развиваются, вероятно, как своеобразная реакция на наличие тяжелого прогрессирующего заболевания, снижение качества жизни и выпадение из привычной социальной “ниши”. Изменение же количественной оценки выраженности аффективных расстройств и динамики состояния можно объяснить изменением психологических установок. На ранних стадиях заболевания, особенно в периоде экзацербации, сильный стресс у молодых пациентов связан с осознанием собственной неполноценности и попытками любыми средствами избавиться от него. При длительном характере заболевания более низкий уровень стресса может объясняться адаптацией к “тупиковой” ситуации, в которой оказались больные.

На основании выявленных клинико- и МРТ психологических соотношений можно сделать заключение, что для формирования нейропсихологических дефицитов (в частности снижения интеллекта) при РС наиболее важен общий макро- и микроскопический ущерб нервной ткани головного мозга, не зависящий от стратегической анатомической локализации участков демиелинизации.

Множественные очаги демиелинизации в белом веществе головного мозга могут приводить к изменениям высших мозговых функций, которые в сочетании с эмоциональными и возможными психопатологическими реакциями ведут к образованию комплекса нейропсихологических изменений, характерных для больных РС. При разработке социальных и медико-реабилитационных программ с применением психотерапевтических методик и специфических медикаментозных схем для больных РС необходимо учитывать их психологические особенности, так как во всех случаях неправильная психологическая установка обусловит увеличение длительности текущего обострения и усугубит тяжесть клинической картины заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вассерман Л.И., Дюк Б.А., Иовлев Б.В., Чернивская К.Р.* Психологическая диагностика и новые информационные технологии.—Спб., 1997.
2. *Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н.* Рассеянный склероз.—М., 1997.
3. *Гусев Е.И., Бойко А.Н., Демина Т.Л. и др.* //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 6.—С.47—52.
4. *Головкин В.И.* Рассеянный склероз в практике военного невропатолога.—Спб., 1991.
5. *Зинченко А.П.* Этиологические и патогенетические варианты рассеянного склероза и рас-

сеянного энцефаломиелита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Л., 1969.

6. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистическо-эпидемиологических данных ВОЗ //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 9.—С.46.

7. Матвеева Т.В., Менделевич В.Д., Речаник Д.П. Особенности эмоциональной сферы у больных рассеянным склерозом //Итоги Программы “Десятилетие мозга”. Нейроиммунология.—(Мат. конф.).—Спб., 2000.—С.79—80.

8. Ханин Ю.Л. //Вопросы психологии.—1978.—№ 6.—С.94—106.

9. Charcot J.M. Lectures on the diseases of the nervous system delivered at la Salpêtrière, vol. 1

George Sirgeon, trans. London: New Sydenham Society, 1877, Special edition, the Classic of Neurology and Neurosurgery Library, Birmingham AL, Gryphon Edition, 1985.

10. Compston D.A. et al. Genes and susceptibility to multiple sclerosis //Acta Neurol.Scand.—1995.—Vol. 91.—P.43—51.

11. Kurtzke J.F. //Neurology.—1965.—Vol. 15.—P.654—661.

12. McDonald W.I. //J. Neuropath. Exp. Neurol.—1994.—Vol. 53.—P.319—334.

13. Poser C.M., Patty D.M. et al. //Ann. Neurology.—1983.—Vol. 13.—P.227—231.

14. Spielberger C.D. (ED) Anxiety: Current Trends in theory and Research.—1972.—Vol. 2.



УДК 616.832—004.2—08—06

Л.Г.Заславский, Н.В.Жуковская, А.А.Скоромец

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Р е ф е р а т. Приведены результаты лечения биологической обратной связью 13 больных с достоверно установленным рассеянным склерозом. Применялся комплекс психоэмоциональной коррекции, разработанный фирмой “Биосвязь” (ЭЭГ-БОС). Контрольную группу составили 15 больных рассеянным склерозом, получающих такую же базисную терапию, как в основной группе, но без применения биологической обратной связи. В конце курса из 13 процедур отмечено значительное и достоверное повышение альфа-активности при снижении бета-активности у большинства больных основной группы. В контрольной группе эти изменения были не столь существенны и недостоверны. При этом у получавших ЭЭГ-БОС средний уровень реактивной тревожности уменьшился на 30%, в контрольной группе — только на 15%. Предлагается использовать методику для коррекции имеющихся психоэмоциональных расстройств у больных рассеянным склерозом.

төзөтү комплексы кулланылган. Тикшеренүүлөр үткөрү өчен төп группадагы БОСны кулланылган базисны дөвалау алуучу таркау склерозлы 15 авыру алына. 13 процедурадан торган курс азагында төп группадагы күпчелек авыруларда күтөрөнкө бета-активлык түбөнөйгөндө түбөнөйгөн альфа-активлыкның сизелерлек күтөрөлүсө билгеленө. Тикшеренүүлөр алып барылган төркөмдө бу үзгөрөшлөр алай ук өһөмиятле һәм ышандырырлык булмый. Шулу вакытта ЭЭГ-БОС алуучуларда реактив тынычсызлыкның уртача дәрәжәсө 30%, ә тикшерүүлөр алып барылган группада фөкәтә 15% ка кимегән. Таркау склероз белән авыручулардагы психоэмоциональ тайпылышларны төзөтүдө өлөкө методикадан файдаланырга тәкьдим ителә.

L.G.Zaslavsky, N.V.Zhukovskaya, A.A.Skorometz

BIOLOGICAL BACKLINK IN MULTIPLE SCLEROSIS TREATMENT

The results of treatment of 13 patients with reliably determined multiple sclerosis considering biological backlink are described. A combined method of psychoemotional correction developed by “Biosvyaz” company (EEG-BOS) was used. Control group included 15 multiple sclerosis patients getting just the same basic therapy as in the main group, but without BOS. On completion of the course of 13 sessions there was determined a significant and reliable increase of lowered alpha-activity, the increased beta-activity in the majority of patients of the main

Л.Г.Заславский, Н.В.Жуковская, А.А.Скоромец

ТАРКАУ СКЛЕРОЗНЫ ДЭВАЛАУДА
КАЙТМА БИОЛОГИК БӨЙЛӨНӨШ

Таркау склероз белән авыруу төгаен булганда кайтма биологик бөйлөнөш белән дөваланыучу 13 авыруны дөвалау нәтижәләре китерелгән. “Биосвязь” (ЭЭГ-БОС) фирмасы эшләп чыгарган психоэмоциональ

group being lowered. In control group these changes were not so significant and unreliable. Along with these findings in patients getting EEG-BOS the average level of reactive anxiety lowered by 30%, and in patients of control group — only by 15%. It is suggested to use this method for correction of psychoemotional disturbances in multiple sclerosis patients.

Рассеянный склероз (РС) является хроническим заболеванием центральной нервной системы (ЦНС) и характеризуется последовательным развитием множественных очагов демиелинизации. Клинически течение болезни в большинстве случаев проявляется чередованием обострений и ремиссий, но иногда с самого начала оно носит неуклонно прогрессирующий характер. Этиология этого заболевания неизвестна. Предположительно РС относят к медленным вирусным инфекциям с активным участием в патогенезе иммунопатологических процессов [4]. Гипотеза мультифакторной этиологии РС предполагает одновременное участие нескольких внешних и наследственных факторов, индивидуальное сочетание которых может обуславливать своеобразие патогенеза и клинического течения заболевания [3, 5, 10, 12].

Клинические наблюдения и данные эпидемиологических исследований указывают на то, что острые и хронические стрессовые ситуации, психоэмоциональное перенапряжение могут выступать в качестве фактора риска или пускового механизма обострения РС [4]. В настоящее время доказано непосредственное регулирующее влияние нервной системы на иммунную [7, 8], активизация которой имеет особое значение в патогенезе РС.

Многочисленные исследования показали повышенный уровень тревожности и депрессии у больных РС [6, 14, 15, 16], что делает их малоустойчивыми к психологическому стрессу и вообще расширяет круг ситуаций, на которые больные РС неадекватно эмоционально реагируют.

Изложенное объясняет необходимость использования при РС наряду с патогенетической ее терапией также различных психотерапевтических методов. Среди функциональных методов целенаправленной коррекции нарушений регуляции нервной систем особое место занимает биологическая обратная связь (БОС). Методы БОС интересны тем, что направлены на мобилизацию внутренних резервов организма, и тем, что ак-

тивнейшее участие в процессе лечения принимает сам пациент. Сущность методов БОС для лечения неврозов заключается в выработке у пациента навыков целенаправленного управления своим функциональным состоянием с помощью предоставленной ему по цепи биологической обратной связи текущей информации (показатели ритмов электроэнцефалограммы — ЭЭГ, сердечного ритма, мышечные потенциалы, электрокожное сопротивление и др.) [11].

Одним из объективных параметров активности тормозных процессов в ЦНС, который может быть использован как показатель их текущего состояния, является уровень альфа-ритма (ЭЭГ). Управляя своим состоянием, человек может повышать активность тормозных процессов ЦНС, что отражается в увеличении альфа-активности ЭЭГ. Тем самым пациент может самостоятельно повышать резистентность к психоэмоциональным стрессам, уменьшать вегетативные дисфункции и т.д.

Лечение проведено у 13 больных РС (у 2 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 18 до 42 лет (в среднем $28,0 \pm 2,4$). Длительность заболевания варьировала от 2 недель до 15 лет. У всех больных диагноз РС был клинически достоверным по критериям С.М. Poser [12] и верифицирован при магнитно-резонансной томографии головного мозга. Обострение рецидивирующего течения заболевания было у 12 человек, первично-прогредиентное — у одного. Были выбраны такие больные, у которых неврологический дефицит был минимальным и умеренным — показатель нарушения функций по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale) составил у них в среднем $3,46 \pm 0,46$ балла. По показаниям больные получали кортикостероидную терапию и плазмаферез. Контрольную группу составили 15 человек с достоверно установленным РС со схожими демографическими и клиническими параметрами заболевания, получающих такую же терапию, но без БОС. В обеих группах психотропных препаратов не назначали.

В своей работе мы использовали компьютерный комплекс психоэмоциональной коррекции (ЭЭГ-БОС), разработанный фирмой “Биосвязь”. Лечение осуществляли по существующим методическим рекомендациям [9].

При проведении процедур БОС у пациента регистрировалась ЭЭГ биполярно в от-

ведении лоб-затылок с левого полушария (доминантного). Курс лечения включал 10 основных сеансов и 3 подготовительных, на которых пациент знакомился с процедурой, изучал свои способности к биоуправлению, подбирал варианты управления своим состоянием. Определяли альфа-, бета-, дельта- и тета-ритмы при каждом исследовании. В первую очередь обращали внимание на альфа-ритм.

Результаты лечения оценивали по динамике ритмов ЭЭГ и по показателям психологического тестирования. Для дифференцированной оценки тревожности как состояния и как свойства личности использовали шкалу Спилбергера—Ханина; количественную оценку невротической астении определяли с помощью шкалы уровня невротической астении. Использовали компьютерные версии тестов, разработанные в лаборатории клинической психологии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М.Бехтерева. Психологическое тестирование проводили до и после лечения.

Для обработки полученных данных использовали параметрические методы статистики с определением критериев Стьюдента [2]. На основе критерия достоверности (*t*) определяли уровень значимости полученного результата. Разность считали достоверной при $P < 0,05$.

В основной группе в конце лечения альфа-ритм увеличился у 11 больных и не из-

менился у 2. В контрольной группе альфа-ритм увеличился также практически у всех, кроме одного, но разница показателей в процессе лечения была не столь существенной и недостоверной. Так, в результате лечения в основной группе средний уровень альфа-активности с высокой достоверностью увеличился на 56,9%, а уровень бета-активности уменьшился более чем в 2,5 раза. В контрольной группе альфа-активность достоверно возросла в значительно меньшей степени (только на 28,5%), а бета-активность практически не изменилась (табл. 1, рис. 1).

Лечение всех больных было достаточно эффективным. Имела место отчетливая положительная динамика: наряду с регрессом неврологического дефицита уменьшалась частота и невротических жалоб. Больные отмечали, что могут лучше контролировать свое психоэмоциональное состояние, чувствуют себя более оптимистично и собирались использовать полученные навыки в будущем. Соответственно улучшились показатели психологического тестирования (табл. 2, рис. 2).

Средний уровень реактивной тревожности при лечении с использованием ЭЭГ-БОС достоверно уменьшился на 30%, а в контрольной группе — только на 13%. В основной группе существенно снизился и уровень невротической астении, но разница оказалась статистически недостоверной.

Таким образом, психоэмоциональная коррекция с использованием ЭЭГ-БОС проде-

Таблица 1

Динамика ритмов ЭЭГ при лечении РС ($M \pm m$, %)

Больные	Ритмы ЭЭГ							
	альфа		бета		дельта		тета	
	БОС	контроль	БОС	контроль	БОС	контроль	БОС	контроль
До лечения	40,4±4,4	36,9±3,9	30,7±4,9	34,1±7,3	9,7±1,1	18,3±2,5	19,1±2,3	10,6±5,3
После лечения	63,4±4,0	47,4±4,9	11,0±1,7	30,4±5,3	6,6±1,9	16,4±2,2	18,2±2,0	6,0±1,8
P	<0,001	>0,05	<0,002	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица 2

Динамика психологических показателей при лечении РС с использованием БОС ($M \pm m$, %)

Психологические показатели	ЭЭГ-БОС			Контроль		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Реактивная тревожность (баллы)	49,0±3,3	34,3±3,0	0,001	48,8±3,3	42,3±3,4	0,015
Личностная тревожность (баллы)	48,3±3,2	37,7±3,6	>0,05	50,8±2,4	49,1±3,1	>0,05
Невротическая астения (%)	46,0±17,4	29,3±14,8	>0,05	58,2±11,3	60,1±9,5	>0,05

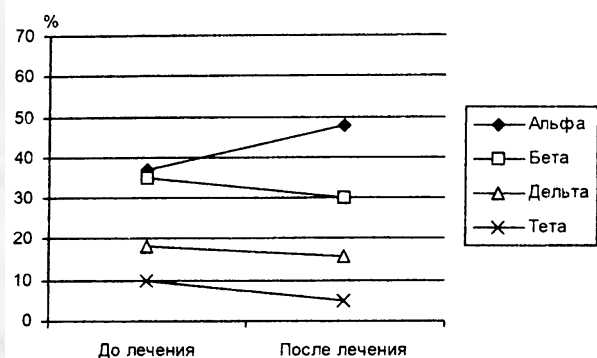


Рис. 1. Изменения ритмов ЭЭГ после лечения больных РС с использованием БОС

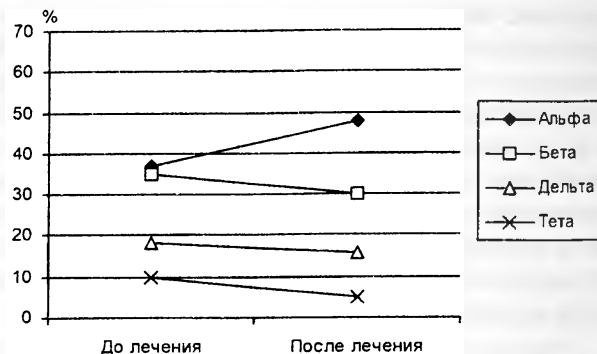


Рис. 2. Изменения ритмов ЭЭГ после лечения больных РС без использования БОС

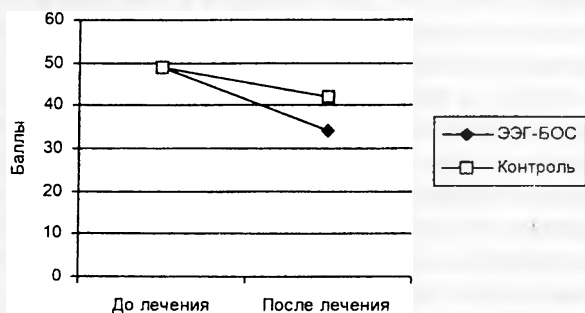


Рис. 3. Уменьшение реактивной тревожности в процессе лечения РС с использованием БОС и в контрольной группе

монстрировала свою эффективность при лечении больных РС. Этот метод особенно показан больным с выраженными тревожными расстройствами, у которых применение психотропных препаратов нежелательно в плане возможного усиления мышечной слабости и утомляемости. Данное исследование является предварительным. Планируются дальнейшие наблюдения в плане оценки долгосрочного влияния разработанного метода на течение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекшаев С.С. //Биологическая обратная связь.—1999.—№ 1.— С.16—17.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика.—М., 1999.
3. Головкин В.И. Рассеянный склероз в практике военного невропатолога.—Спб., 1991.

4. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз.—М., 1997.

5. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Демина Т.Л. и соавт. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 6.— С.47—52.

6. Заславский Л.Г. О значении личностной тревожности в заболеваемости рассеянным склерозом /Рассеянный склероз: основы здоровья: Материалы конф.—Спб., 1999.—С.28—30.

7. Корнева Е.А. О взаимодействии нервной и иммунной систем //Иммунофизиология /Под ред. Е.А.Корневой).— Л., 1993.

8. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология.—М., 1997.

9. Левина М.Ю., Яковлев Н.М., Бекшаев С.С., Вацило Е.Г. Методические рекомендации по применению компьютерного комплекса психоэмоциональной коррекции для лечения больных неврозами.—Ч. 1. ЭЭГ-БОС.— Спб., 1996.

10. Матвеева Т.В. Сравнительный анализ особенности клиники рассеянного склероза (клинико-иммунологические параллели): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1987.

11. Петраш В.В., Сметанкин А.А., Вацило К.Г., Бекшаев С.С. Метод биологической обратной связи в коррекции физиологических функций человека: Учеб. пособие для врачей-слушателей.— Л., 1988.

12. McDonald W.I. //J. Neuropath. exp. Neurol.—1994.—Vol. 53.—P.319—334.

13. Poser C.M., Paty D.W. et al. //Ann. Neurology.—1983.—Vol. 13.—P.227—231.

14. Schiffer R.B. //Arch. Neurol.—1987.—Vol. 44.—P.596.

15. Sullivan M.J., Weinshenker B., Mikail S. et al. //Can. J. Sci.—1995.—Vol. 22.—P.228—231.

16. Warren S., Greenhill S., Warren K.G. //J. Chron. Dis.—1982.—Vol. 35.—P.821—831.



УДК 616.832—004.2+614.253.8

М.Ю.Татарина, Н.Ф.Смирнова, А.Н.Бойко

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, ОСОБЕННОСТЯМИ ПИТАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Российский государственный медицинский университет (г. Москва)

Р е ф е р а т. Проблема рассеянного склероза является одной из актуальных проблем неврологии, так как заболевание чаще начинается в молодом трудоспособном возрасте и приводит к инвалидизации больного. Этиологического фактора, а соответственно и способов этиотропного лечения заболевания не найдено. Поэтому вопросы этиологии и качества жизни больных данной категории являются наиболее актуальными в последнее время. Настоящая работа посвящена определению взаимосвязей между показателями качества жизни больных рассеянным склерозом, а также внешними факторами риска развития данного заболевания и клиническими его особенностями. В ходе работы получены данные о том, что у мужчин при этом заболевании наиболее значимыми для качества жизни являются показатели физических функций и общее состояние здоровья, тогда как для женщин — эмоциональное состояние, снижение социальных функций и жизнеспособности.

М.Ю.Татарина, Н.Ф.Смирнова, А.Н.Бойко

ТАРКАУ СКЛЕРОЗЛЫ АВЫРУЛАРДА АВЫРУНЫҢ
КЛИНИК ЧАГЫЛЫШЫ БЕЛӘН ЯШӘЕШ СЫЙФАТЫ,
ТУКЛАНУ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ АРАСЫНДА
ҮЗАРА БӘЙЛӘНЕШ

Таркау склероз проблемасы, авыру эшкә яраклы яшәтә башлану һәм авыруны инвалидлыкка китерү сәбәпләре неврологиянең актуаль проблемаларынан берсе булып санала. Авыруның килеп чыгу сәбәпләрен билгеләүче факторлар да һәм авыруны этиотроп дәвалау ысуллары да табылмады. Шуңа күрә дә таркау склерозның килеп чыгуы мәсьәләләре һәм яшәеш сыйфатлары мәсьәләләре соңгы елларда аеруча актуаль. Безнең хезмәтебез таркау склерозлы авыруларның яшәеш сыйфаты күрсәткечләре һәм таркау склерозлы авыруларны тышкы факторларның куркыныч астына куюы һәм клиник үзенчәлекләре арасындагы бәйләнешләрен билгеләүгә багышлана. Эш барышында, таркау склероз белән авыручы ирлоргә яшәеш сыйфаты өчен физик функцияләр күрсәткечләренең һәм сәламәтлек халәте аеруча әһәмиятле саналуы, хатын-кызлар өчен исә, эмоциональ халәт, социаль функцияләренң һәм яшәү сәләтенң түбәнәюе турында мәгълүматлар алына.

M. Yu. Tatarinova, N. F. Smirnova, A. N. Boyko

CORRELATION BETWEEN QUALITY OF LIFE INDICATORS,
PECULIARITIES OF DIET AND CLINICAL
MANIFESTATIONS OF MULTIPLE SCLEROSIS

Multiple sclerosis is one of the most important problems of neurology. Onset age of disease is young, and young people, which are able to work often become invalids. That

is why multiple sclerosis is medical and social problem. Questions of epidemiology and quality of life of our patients with multiple sclerosis are modern questions of multiple sclerosis problem. Our scientific work is devoted to relation between indicators of quality of life and dietary factors, clinical peculiarities of disease. We received interesting results. We found, that among males most important for quality of life are physical functions and common condition of health. And emotional problems, reduction of social functions, reduction of vitality are most important for quality of life among females.

Рассеянный склероз (РС) является хроническим прогрессирующим заболеванием, при котором наблюдаются множественные очаги поражения в белом веществе центральной нервной системы. РС болеют преимущественно лица молодого трудоспособного возраста, заболевание дебютирует чаще в возрасте от 20 до 50 лет. Клинически РС проявляется рассеянной неврологической симптоматикой с вовлечением нескольких функциональных систем, что приводит к инвалидизации больных в трудоспособном возрасте. Таким образом, проблема РС актуальна не только в медицинском, но и в социальном аспекте [1].

Вопросы этиологии, а соответственно и этиотропного лечения этого заболевания остаются открытыми уже в течение двух столетий. В последнее время данная проблема привлекает все большее внимание ученых, так как во второй половине XX века прослеживается отчетливый подъем заболеваемости РС как в странах Западной Европы и Северной Америки, так и на территории стран бывшего СССР [2].

В последние годы все большее распространение получает теория мультифакториальной этиологии РС, исходя из которой основная роль отводится внешним воздействиям на генетически предрасположенные лица. Международной Рабочей группой по изучению этиологии рассеянного склероза (г. Осло, Норвегия, 1994—1995) было выдвинуто предположение, что противоречивые данные исследований роли внешних факторов в этиологии РС связаны не только со

сложностью данного вопроса, но и с недостатками в методологии аналитических эпидемиологических исследований [7].

Предполагается, что именно сочетание внешних и генетических факторов может приводить к развитию воспалительных и иммунопатологических реакций в ЦНС, сопровождающихся изменением биохимических и иммунологических показателей как в мозге, так и в организме в целом. Какие внешние воздействия играют основную роль в этиологии РС, пока неизвестно. В последнее время для изучения внешних факторов стали активно использовать высокоинформативные методы аналитической эпидемиологии, которые широко применяются исследователями в разных странах [7].

Проблема РС приобретает все большую социальную значимость, поэтому в современную медицину внедряются методы оценки качества жизни (КЖ) больных с данной патологией. Связанное со здоровьем КЖ — это все более широко используемый в клинической научно-исследовательской работе результативный метод за рубежом. Понятие КЖ появилось в *Index medicus* в 1997 г. [4, 8, 11] — это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии. В США под КЖ понимают физическое, психологическое, социальное, духовное и финансовое благополучие больного. В современной зарубежной медицине широкое распространение получил термин “качество жизни, связанное со здоровьем” (КЖЗ) [5, 8, 9]. Согласно определению ВОЗ, “здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов” (WHO, *Basic Documents*, Geneva, 1976). В этой связи КЖЗ является одним из ключевых понятий в современной медицине, позволяющих провести глубокий многоплановый анализ физиологических, психологических, эмоциональных и социальных проблем больного человека.

Целью настоящей работы был анализ возможных взаимосвязей между показателями КЖ, особенностями питания, полом, временем дебюта, длительностью заболевания и ремиссии, а также клинической картиной РС, оцениваемой с помощью шкал FS и EDSS J.F.Kurtzke в модификации H.L.Weiner и G.W.Ellison [2].

В нашей работе использован новый детализированный унифицированный вопросник для аналитических эпидемиологических исследований с более детальным уточнением возраста, силы и длительности различных внешних воздействий, который применяется в аналитических исследованиях в разных странах [7]. Вопросник состоял из 64 вопросов, объединенных в три раздела. Первый раздел охватывал круг вопросов, связанных с демографическими показателями (возраст анкетированного, место рождения, место жительства, национальность его отца и матери, пол, семейное положение, наличие и число детей, образование, профессия опрошиваемого и т.д.).

Вопросы второго раздела касались типов, возрастного интервала, продолжительности воздействия экзогенных факторов (по группам: работа с вредными факторами, проживание в промышленных районах, инфекционные заболевания, семейный анамнез, операции, травмы, вакцинации, контакты с животными, особенности повседневной жизни, включая вредные привычки, наличие острых и хронических стрессовых ситуаций, особенности питания). На заполнение одной анкеты требовалось около 40 минут. По большинству вопросов была введена возрастная градация времени воздействия того или иного фактора, то есть периоды жизни делились на возраст от рождения до школы (от 0 до 7 лет), школьный период от 7 до 15 лет, от 15 лет до начала заболевания; для больных РС учитывался период заболевания. Частоту внешнего фактора анализировали отдельно в каждом из этих временных промежутков. Для вопросов раздела “питание” также была введена градация по частоте употребления той или иной группы продуктов в каждом возрастном периоде и во время заболевания.

Третий раздел — клиническая база данных — был включен только как дополнение и заполнялся врачом вместе с больными РС. Он содержал вопросы по особенностям начала и течения РС, описание неврологического статуса и данные дополнительных методов обследования. Все вопросы были сформулированы как “закрытые”, то есть респондент должен был выбрать наиболее подходящий ответ из нескольких возможных вариантов. Это позволяло стандартизировать сбор информации. Вопросы в анкетах были абсолютно одинаково сформулированы для больных РС и контролей, структура вопросов была унифицирована по времени воз-

действия. Для обеспечения рандомизации в вопросах не упоминался диагноз РС (за исключением семейного медицинского анамнеза), а использовался термин “заболевание”.

Для оценки показателей КЖ мы использовали шкалу SF-36 [12]. Обследование здоровья по 36 пунктам (SF-36) — это один из наиболее широко используемых в настоящее время способов измерения КЖ по результативности медицинских исследований. В SF-36 включены более чем 500 клинических исследований. SF-36 используется как специальная шкала для измерений КЖ, так как она позволяет рассчитывать многие параметры КЖ (состояние физических функций, ограничение деятельности, вызванное нарушением физического здоровья, боли, общее ощущение здоровья, эмоциональное состояние, ограничение функционирования и энергетических задач). MOS SF-36 является вопросником из 12 пунктов, включающих от 1 до 10 вариантов ответов (общее количество ответов — 36). Результаты ответов были сгруппированы по функциям, отражающим разные аспекты КЖ. Таких групп было восемь. Каждая функция этой шкалы была подвергнута статистическому обсчету с помощью специальных формул для анализа изменений. Для выявления возможных взаимосвязей между показателями КЖ и особенностями эпидемиологии нами были проведены стратификационный анализ в зависимости от пола пациента и корреляционный анализ. При выполнении статистического анализа использовали возможности стандартной 7-й версии программы SPSS.

Нами были опрошены 22 человека (9 женщин и 13 мужчин) с достоверным диагнозом РС по критериям G.Schumacher et al. (1966) и С.М. Poser et al. (1983), несомненным диагнозом РС по критериям Хондкариана А.О. и др. (1983) [1], с диагнозом, подтвержденным результатами МРТ. Были подобраны только такие больные, которые могли отвечать на поставленные в анкете вопросы, не имели дефекты памяти и других высших корковых функций. Больные были в возрасте от 20 лет до 51 года (в среднем $36,0 \pm 2,5$ года). Заболевание было впервые манифестировано в сроки от 18 до 43 лет (в среднем $27,6 \pm 2,1$). Длительность заболевания варьировала от одного года до 23 лет (табл. 1).

Тяжесть клинического состояния больных оценивали с помощью двух шкал, составленных на основе соответствующих шкал J.F.Kurtzke в модификации H.L.Weiner и

Таблица 1

Характеристики 22 больных, включенных в исследование

Показатели	Характеристики больных РС
Пол	
Женщины	9 (40,9%)
Мужчины	13 (50,1%)
Средний возраст	$36,05 \pm 2,49$
Время дебюта заболевания	$27,64 \pm 2,09$
Продолжительность заболевания	$8,40 \pm 1,40$
FS	$11,05 \pm 1,18$
EDSS	$2,98 \pm 0,34$
Индекс прогрессирования	1,32

G.W.Ellison. Первая шкала позволяет оценить в баллах выраженность объективных неврологических симптомов по 7 системам, сумму баллов неврологического дефицита (Functional System scales — FS). Вторая шкала дает возможность определить трудоспособность больного, степень его адаптации к патологическим изменениям. Шкала инвалидизации (Disability Status scale — DSS) включает 9 градаций — от 1 до 9 баллов.

У больных FS составляла в среднем $11,0 \pm 1,2$ балла, EDSS — $2,98 \pm 0,34$, что указывало на преобладание числа больных со средней тяжестью заболевания. В качестве дополнительной характеристики введен индекс прогрессирования заболевания как отношение FS к длительности заболевания. Этот показатель отражает скорость нарастания неврологического дефицита.

В результате обработки данных КЖ были получены следующие результаты. При разделении больных в зависимости от индекса по шкале EDSS (у 15 больных показатели EDSS были меньше или равнялись 3 баллам, у 7 — больше 4 баллов) выяснилось, что у больных первой группы на уровень КЖ оказывают одинаковое влияние ограниченные физические и социальные функций, а также боль. Больные же с EDSS больше 3 баллов страдают от физической недостаточности (слабость и координаторные расстройства) и негативных эмоций, связанных с заболеванием.

Разделение по полу (женщин — 9, мужчин — 13) показало, что у женщин имеется отчетливое увеличение параметров, характеризующих роль эмоциональной деятельности, ограничение социальных функций и снижение жизнеспособности. У мужчин на

уровень КЖ в первую очередь влияет ухудшение по обоим шкалам физических функций, по шкале, отражающей общее состояние здоровья и в меньшей степени боль.

При проведении корреляционного анализа в общей группе нами обнаружены прямая связь между показателями шкалы физических функций и употреблением яиц в рационе питания в возрасте до 15 лет и обратная связь с употреблением копченостей в возрасте до 15 лет. Оценка больными своих физических функций обратно связана с длительностью заболевания и показателями FS и EDSS (табл. 2). Показатели жизнеспособности были прямо связаны с дефицитом по функциональной шкале. Анализ социальных функций выявил их обратную связь с длительностью заболевания. Показатели эмоциональной шкалы оказались до-

стоверно статистически связанными с семейным положением: они были выше у больных, состоящих в браке и имеющих полноценную семью. И, наконец, между показателями умственного здоровья и употреблением яиц во время заболевания также прослеживалась прямая корреляция.

Далее мы подразделили группы по полу и также проанализировали возможные связи между внешними факторами, клиникой и показателями SF-36 среди 9 женщин и 13 мужчин. В группе женщин показатели физической деятельности были связаны с употреблением в пищу яиц в возрасте до 15 лет, а умственного здоровья — с наличием в рационе питания яиц в периоде болезни. Уровень социальных функций был взаимосвязан с употреблением продуктов копчения в возрасте до 15 лет (табл. 3).

Т а б л и ц а 2

Корреляция показателей шкал SF-36 с данными эпидемиологического опроса 22 больных РС

Шкала SF-36	EDSS	FS	Время болезни	Семейное положение	Яйца в рационе	Копчения в рационе
Физические функции	-0,552*	-0,519	-0,457	нет	0,508	-0,431
Физическая деятельность	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Физическая боль	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Общее состояние	нет	нет	нет	нет	нет	нет
Жизнеспособность	нет	0,495	нет	нет	нет	нет
Социальные функции	нет	нет	-0,498	нет	нет	нет
Эмоциональные функции	нет	нет	нет	0,413	нет	нет
Умственное здоровье	нет	нет	нет	нет	0,473	нет

* В таблице даны значения коэффициентов корреляции, рассчитанные при $P < 0,05$.
То же в табл. 3 и 4.

Т а б л и ц а 3

Данные корреляционного анализа между показателями КЖ по SF-36 и факторами питания у мужчин (13 чел.) и женщин (9 чел.)

Шкала SF-36	Яйца		Молоко		Копчения	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Физические функции	0,560	нет	нет	нет	-0,631	нет
Физическая деятельность	нет	-0,732	нет	нет	нет	нет
Физическая боль	нет	нет	нет	нет	0,632	нет
Общее состояние	-0,575	нет	нет	нет	нет	нет
Жизнеспособность	нет	0,684	0,705	нет	нет	нет
Социальные функции	0,639	нет	нет	нет	нет	-0,664
Эмоциональные функции	нет	нет	-0,550	нет	-0,599	нет
Умственное здоровье	нет	0,722	нет	нет	нет	нет

зические функции и общее состояние здоровья, тогда как для женщин — эмоциональные проблемы, ограничение социальных функций и снижение жизнеспособности.

Влияние режима питания, а также других внешних факторов на показатели КЖ требует дальнейшего исследования, что, возможно, позволит выявить другие важные зависимости и расширить таким образом круг рекомендаций для больных РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз.—М., 1997.
2. Смирнова Н.Ф. Клинико-эпидемиологическое изучение роли внешних воздействий при РС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1998.
3. Татаринова М.Ю., Бойко А.Н., Смирнова Н.Ф., Алексеева Т.Г., Риизе Т., Нортвельдт М.В., Гусев Е.И. Показатели жизни больных рассеянным склерозом в зависимости от тяжести состояния //Материалы к республиканскому рабочему совещанию “Вопросы

диагностики и лечения демиелинизирующих заболеваний нервной системы”, Ступино, 23—24 февраля 1999 г.—С.204—206.

4. Bowling A. Measuring disease. A review of disease-specific quality of life measurement scales.—Philadelphia, 1996.
5. Cella D.F., Webster L. //Oncology.—1996.—Vol. 12.—P.697—721.
6. Kurtzke J.E. //Neuroepidemiology.—1991.—Vol. 10.—P.1—8.
7. Riise T., Boiko A., Granieri E. et al. //Neurology.—August 1997.—Vol. 49.—№ 2 (special suppl.).
8. Razavi D., Gandek B. //J. Clin. Epid.—1998.—Vol. 51.—P.975—983.
9. Revicki D. A. Relationship of pharmacoeconomics and health-related quality of life //Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials /Ed. B. Spilker, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott — Raven Publishers, 1996.—P.1077—1081.
10. Smirnova N.F., Boiko A.N., Deomina T.L., Gusev E.L. //Multiple Sclerosis.—1997.—Vol. 3.—P.285.
11. Stacey J.H., Miocevic M.L., Sacks G.E. //Br. J. Clinic Pract.—1996.—Vol. 50.—P.190—194.
12. Tatarinova M.U., Boiko A.N., Alekseeva T.G. et al. //J. Multiple Sclerosis.—1999.—Vol. 5.—P.142.



УДК 616.839—07+613.64

Л.М.Фатхутдинова, М.Ф.Исмагилов, Н.Х.Амиров, Л.Р.Гафарова

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ У РАБОТАЮЩИХ С ВИДЕОДИСПЛЕЙНЫМИ ТЕРМИНАЛАМИ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Распространенность симптомов вегетативной дисфункции изучалась в группе пользователей видеодисплейных терминалов (144 чел.) и контрольной группе (71). Основная и контрольная группы были однородны по полу и возрасту. Среди пользователей видеодисплейных терминалов риск вегетативных нарушений составил 2,20 (доверительный интервал — 1,12—4,30). Наиболее частыми проявлениями вегетативных расстройств являлись гипертермический и астенический синдромы, мигренозные головные боли, а также вегетативные кризы. Установлено, что риск развития вегетативных нарушений в группе пользователей видеодисплейных терминалов зависит от пола, наличия дорсопатий и аллергических состояний, характера личности и исходного вегетативного тонуса.

*Л.М.Фатхутдинова, М.Ф.Исмагилов,
Н.Х.Амиров, Л.Р.Гафарова*

ВИДЕОДИСПЛЕЙНЫЕ ТЕРМИНАЛЫ БЕЛӘН ЭШЛӘУЧЕЛӘРДӘ ВЕГЕТАТИВ РИГУЛЯЦИЯ БОЗЫЛУНЫҢ КЛИНИК ЧАГЫЛЫШЫ

Вегетатив дисфункция симптомнарынның таралышы видеодисплейлы терминаллар кулланучы төркемдә (144 кеше) һәм тикшерүгә алынган төркемдә (71 кеше) өйрәнелә. Төп һәм тикшерүгә алынган төркемгә бер үк женестөгә һәм бер үк ышьтөгә кешеләр кертел-

де. Видеодисплейлы терминаллар файдаланучылар арасында вегетатив тайпылыш куркынычы булучылар 2,20. Гипертермик, астеник синдромнар, мигреноз баш авыртулар, шулай ук вегетатив кризлар еш кына вегетатив бозылуны чагылдыры булып торалар. Видеодисплейлы терминаллар файдаланучы группада вегетатив бозылулар үсү куркынычы женескә бөйлә булуы, дорсопатия һәм аллергия халәттән, затның холкына һәм баштагы азман тонуска бөйлә булуы билгеләнде.

*L.M.Fatkhutdinova, M.F.Ismagilov,
N.Kh.Amirov, L.R.Gafarova*

CLINICAL MANIFESTATIONS OF VEGETATIVE DISREGULATION IN VIDEO DISPLAY UNIT USERS

Prevalence of vegetative disfunction was studied in group of users of video display unit (VDU) (144 subjects) and in control group (71 subject). The main and control groups were similar in sex and age of subjects. Among video display unit users risk of vegetative disorders was 2,20 (range of the error — 1,12—4,30). Hyperthermic and asthenic syndromes, migraine pain and vegetative crises were the most frequent manifestations of vegetative disorders. It was found that the risk of development of vegetative disorders in the group of video display unit users depended on sex, presence of dorsopathy and allergic states, individual character and natural vegetative tonus.

В настоящее время разнообразные информационные технологии широко внедряются в производство, обучение и даже досуг. Достоверно известно, что пользователи видеодисплейных терминалов (ВДТ) предъявляют многочисленные субъективные жалобы во время и после работы [13]. Однако до сих пор неясно, признаком чего является субъективный дискомфорт — физиологического утомления или профессионально обусловленного болезненного состояния. В последние годы в мировой литературе появились сообщения о том, что работа за ВДТ вызывает не локальные изменения, а общую реакцию организма. В частности, было установлено, что костно-мышечный дискомфорт связан с уровнями рабочего стресса [9] и, возможно, является следствием определенных регуляторных нарушений. Было показано, что работа за ВДТ приводит к изменениям гуморальной регуляции — увеличению выработки норадреналина и альдостерона [12], кортизола [11] и адренокортикотропного гормона [5], а также к уменьшению уровней циркулирующего мелатонина [5]. У работающих за ВДТ происходят изменения газового состава выдыхаемого воздуха, что свидетельствует о наличии производственно обусловленных метаболических сдвигов [10]. Одновременно с этим практически отсутствуют исследования, касающиеся влияния работ за ВДТ на состояние нервной системы пользователей.

Целью работы являлось изучение распространенности и клинических особенностей синдрома вегетативной дисфункции (ВД) у пользователей ВДТ, а также описание индивидуальных факторов риска развития вегетативных нарушений у данной категории работающих.

Распространенность синдрома ВД изучалась в группе пользователей ВДТ (основная группа) в сравнении с лицами, практически не работающими за ВДТ (контрольная группа). По результатам периодического медицинского осмотра в обе группы были отобраны лица без признаков органического поражения центральной нервной системы, в анамнезе которых отсутствовали черепно-мозговые травмы, эндокринные и обменные нарушения, а также системные заболевания.

В основную группу вошли лица, постоянно работающие за ВДТ по 10 и более часов в неделю. Эта группа состояла из 114

женщин в возрасте от 20 до 57 лет со стажем работы за ВДТ от одного года до 26 лет (средний стаж — $5,2 \pm 0,44$ года) и 30 мужчин в возрасте от 21 до 56 лет со стажем работы за ВДТ от одного года до 23 лет (средний стаж — $7,9 \pm 0,89$ года). Контрольная группа состояла из 52 женщин в возрасте от 21 года до 54 лет и 19 мужчин в возрасте от 22 до 57 лет. Основная и контрольная группы не различались по полу ($\chi^2(1)=0,95$, $P>0,05$) и возрасту ($t(213)=0,94$; $P>0,05$).

Состояние вегетативной нервной системы оценивалось по результатам анализа специального медицинского опросника, заполнявшегося обследуемым лицом, и данных его клинико-неврологического обследования [2, 3].

Для учета влияния различных факторов были построены модели множественной логистической регрессии [4, 7]. В качестве независимых переменных в модели включали работу с ВДТ, стаж работы с ВДТ, пол, возраст, а также наличие или отсутствие заболеваний сердца и сосудов, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, почек и мочевыводящих путей, гинекологических заболеваний, дорсопатий и аллергических реакций.

В качестве потенциальных индивидуальных факторов риска вегетативных дисфункций рассматривали пол, возраст, личностные особенности и характер вегетативного тонуса. Личностные особенности изучали при помощи 16-факторного опросника Р.Б.Кэттелла [1]. Вегетативный тонус оценивали по показателям вариативности сердечного ритма. 6-минутную запись кардиоинтервалов проводили в положении больного лежа после 10-минутной его адаптации. Состояние вегетативного тонуса определяли по отношению мощности низкочастотной (НЧ) составляющей к мощности высокочастотной (ВЧ) составляющей [8]. Если показатель НЧ/ВЧ был больше 1,0, то признавалось преобладание симпатических влияний, если меньше 1,0 — то парасимпатических влияний. Различия между пользователями ВДТ с проявлениями вегетативных дисфункций и без них анализировали при помощи однофакторного ковариационного анализа с включением в модель пола, возраста, а для индекса НЧ/ВЧ — еще и индекса массы тела в качестве ковариатов.

Все математические расчеты проводили при помощи программного обеспечения

Таблица 1

Риск развития синдрома вегетативной дисфункции при работах с ВДТ
(модели логистической регрессии)

Группы	Отношение шансов	95% доверительный интервал
Женщины		
Контрольная группа	1	—
Основная группа (ВДТ) без учета стажа работы	2,20*	1,12—4,30
Основная группа (ВДТ) при стаже работы до 4 лет (n=57)	2,15	0,96—4,81
Основная группа (ВДТ) при стаже работы более 4 лет (n=57)	2,21*	1,03—4,77
Мужчины		
Контрольная группа	1	—
Основная группа (ВДТ) без учета стажа работы	2,28	0,50—10,36
Основная группа (ВДТ) при стаже работы до 8 лет (n=19)	0,67	0,10—4,54
Основная группа (ВДТ) при стаже работы более 8 лет (n=11)	6,40*	1,16—35,4
Без учета пола		
Контрольная группа (n=71)	1	—
Основная группа (ВДТ) (n=114)	2,21*	1,22—4,00

* Достоверные отношения шансов. То же в табл. 2.

STATISTICA for Windows (StatSoft, версия 5.0) и CIA (BMJ Press, версия 2.0).

Отношения шансов вместе с доверительными интервалами, оценивающие степень риска ВД среди пользователей ВДТ по сравнению с лицами контрольной группы, приведены в табл. 1.

Анализ результатов показал, что у пользователей ВДТ риск развития вегетативных расстройств в 2,21 раза выше, чем в контрольной группе. Среди женщин риск становится достоверно высоким при стаже работы более 4 лет, а среди мужчин — более 8 лет.

При изучении влияния работы с ВДТ на частоту встречаемости отдельных клинических проявлений синдрома вегетативной дисфункции также использовался метод логистической регрессии (табл. 2).

Риск головных болей среди пользователей ВДТ был в 2,07 раза выше, чем в контрольной группе. Терморегуляционные нарушения в форме гипертермического синдрома у пользователей ВДТ встречались в 5,47 раз чаще, чем среди лиц из контрольной группы. Астенические проявления в основной группе наблюдались в 2,52 раза чаще, чем в контроле. Вегетативные пароксизмы имели место у 20,8% пользователей ВДТ и у 11,3% лиц контрольной группы ($\chi^2(1)=3,2$; $P=0,070$). Следовательно,

клиническая оценка выявленных вегетативных расстройств вполне укладывается в рамки церебрального психовегетативного симптомокомплекса.

Построение моделей логистической регрессии показало, что пол и наличие ряда хронических заболеваний могут значительно увеличивать риск развития вегетативных дисфункций у пользователей ВДТ. Подтвердился хорошо известный факт большей чувствительности женщин. Отношения шансов при сравнении женщин с мужчинами в группе пользователей ВДТ были равны 3,57 (доверительный интервал — от 1,48 до 8,63) для вегетативных дисфункций в целом, 10,2 (доверительный интервал — от 1,19 до 87,85) для гипертермического синдрома, 5,78 (доверительный интервал — от 1,99 до 16,83) для головных болей, 4,95 (доверительный интервал — от 1,71 до 14,35) для астенического синдрома, 3,88 (доверительный интервал — от 1,39 до 10,86) для плохой переносимости жары и духоты и 3,79 (доверительный интервал — от 1,35 до 10,62) для метеотропности. Риск развития вегетативных нарушений у пользователей ВДТ при наличии дорсопатий и аллергических заболеваний был достоверно выше, чем в их отсутствие: отношения шансов 3,19 (доверительный интервал — от 1,51 до 6,75) и 5,43 (до-

Таблица 2

Риск развития отдельных клинических проявлений синдрома ВД у пользователей ВДТ (модели логистической регрессии)

Симптомокомплекс вегетативных расстройств	Отношение шансов	95% доверительный интервал
Головные боли:	2,07*	1,11—3,85
мигренозные	1,91*	1,004—3,62
мышечного напряжения	1,06	0,54—2,09
Функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы:	0,96	0,52—1,77
кардиалгические проявления (боли в сердце, сердцебиения, “перебои”, пульсации)	1,54	0,75—3,15
лабильность пульса и (или) артериального давления при повторных замерах	1,05	0,43—2,57
стойкое изменение окраски кожи (побледнение, покраснение, синюшность, мраморность)	0,99	0,29—3,39
Метеотропность	1,77	0,94—3,32
Плохая переносимость жары, душных помещений и переполненного транспорта	1,69	0,91—3,16
Гипертермический синдром	5,47*	1,6—18,68
Мотивационные расстройства (нарушения аппетита и чувства жажды, снижение полового влечения)	1,70	0,82—3,51
Астенический синдром	2,52*	1,30—4,87
Расстройства настроения	1,07	0,55—2,08
Расстройства сна	0,84	0,41—1,70
Дисфункция желудочно-кишечного тракта	3,50	0,99—12,35
Нейрогенные обмороки	1,07	0,43—2,68
Синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости (“сведение” пальцев рук и/или ног, ознобоподобная дрожь, ощущения онемения и покалывания)	1,09	0,57—2,11
Гипервентиляционный синдром (в группе лиц без установленных обструктивных заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистых заболеваний)	1,41	0,52—3,79
Вегетативные пароксизмы по типу “панических атак”	2,07	0,90—4,79

верительный интервал — от 1,34 до 21,96). Связь вегетативных нарушений с дорсопатиями и аллергическими состояниями в контрольной группе была статистически недостоверной: отношения шансов 2,79 (доверительный интервал — от 0,86 до 8,98) и 4,04 (доверительный интервал — от 0,95 до 17,24). Эти факты достаточно интересны, а патогенетические механизмы, лежащие в основе подобных зависимостей, заслуживают дополнительного изучения. Возможными объяснениями могут быть как повышенная чувствительность лиц с уже имеющимися заболеваниями к факторам среды при работах за ВДТ, так и наличие общих патогенетических механизмов, при-

водящих к развитию сложного комплекса реакций.

Изучение конституциональных личностных особенностей (табл. 3) показало, что у пользователей ВДТ с проявлениями вегетативной дисфункции преобладает консервативный подход, имеется устойчивость по отношению к традиционным трудностям, но сомнительное отношение к новым идеям. И наоборот, критически настроенные лица, характеризующиеся высоким интеллектом, аналитичностью мышления, склонностью к экспериментированию, спокойно воспринимающие новые взгляды и переменны, менее склонны к развитию вегетативных дисфункций. Очевидно, необходим ин-

Влияние личностных характеристик на развитие синдрома ВД при работах за ВДТ
(16-факторный опросник Р.Б.Кэттела)

Факторы	М (σ)	
	ВД (n=43)	Без ВД (n=40)
А (замкнутость — общительность)	5,33 (1,48)	5,28 (1,44)
В (интеллект)	6,77 (1,35)	6,45 (1,43)
С (эмоциональная неустойчивость — устойчивость)	4,95 (1,37)	5,63 (1,50)
Е (подчиненность — доминантность)	5,84 (1,36)	6,05 (1,46)
Ф (сдержанность — экспрессивность)	4,72 (1,47)	5,23 (1,47)
Г (подверженность чувствам — высокая нормативность поведения)	5,37 (1,23)	4,85 (1,30)
Н (робость — смелость)	5,04 (1,40)	5,28 (1,47)
І (жестокость — чувствительность)	6,35 (1,41)	5,65 (1,55)
L (доверчивость — подозрительность)	6,37 (1,40)	6,43 (1,41)
М (практичность — развитое воображение)	4,14 (1,24)	4,38 (1,29)
Н (прямолинейность — дипломатичность)	7,23 (1,57)	6,68 (1,55)
О (уверенность в себе — тревожность)	6,53 (1,31)	5,90 (1,43)
Q1* (консерватизм — радикализм)	5,00 (1,48)	6,15 (1,42)
Q2 (конформизм — неконформизм)	6,14 (1,44)	6,33 (1,37)
Q3 (низкий самоконтроль — высокий самоконтроль)	6,51 (1,28)	6,70 (1,48)
Q4 (расслабленность — напряженность)	6,44 (1,36)	6,08 (1,45)
F1 (тревога, эмоциональная напряженность)	6,31 (1,36)	5,81 (1,45)
F2 (интроверсия — экстраверсия)	4,98 (1,49)	5,30 (1,55)
F3 (порог фрустрации)	5,61 (1,30)	6,29 (1,40)
F4* (независимость поведения)	5,43 (1,22)	6,17 (1,44)

* Достоверные различия.

индивидуальный подход к консервативно настроенным людям, особенно при вынужденном переходе на информационные технологии. Такие лица нуждаются в особых программах обучения и переобучения, которые могут помочь им справиться с технофобией. Ограничение социальных контактов, характерное для застенчивых, зависимых от мнения окружающих лиц, также является фактором риска. Возможным объяснением подобной связи может быть замещение социальных контактов суррогатным «общением» с компьютером, что может увеличивать производственные экспозиции.

Проведенные исследования с использованием ММРІ, личностного опросника Айзенка и некоторых других шкал не смогли обнаружить каких-либо связей между личностными особенностями и жалобами, предъявляемыми работающими в офисах [6]. Другими авторами было показано, что чрез-

мерная увлеченность компьютерами и тип поведения А могут провоцировать развитие психологического дискомфорта [14]. Использование 16-факторного личностного опросника показало полезность этой психологической методики, которая может быть рекомендована для индивидуального прогнозирования.

Изучение вегетативного тонуса показало, что при преобладании парасимпатических влияний вегетативные нарушения были отмечены у 58,1% работающих за ВДТ, а при преобладании симпатических влияний — лишь у 25% ($\chi^2(1)=7,52$; $P<0,01$). В контрольной группе риск развития вегетативных нарушений не зависел от типа вегетативного тонуса: среди лиц с преобладанием парасимпатических влияний частота вегетативных дисфункций составила 28,6%, а среди лиц с преобладанием симпатических влияний — 33,3% ($\chi^2(1)=0,08$; $P>0,05$). При срав-

нении основной и контрольной групп были обнаружены уменьшение мощности и нормированной мощности ВЧ составляющей и соответственно более высокие значения индекса НЧ/ВЧ — 1,0 (0,5) против 0,8 (0,4), что свидетельствовало об угнетении парасимпатических влияний у работающих за ВДТ ($P < 0,05$). Следовательно, повышенную чувствительность лиц с исходным доминированием парасимпатических влияний можно объяснить производственно обусловленным угнетением функций, играющих важную роль в поддержании вегетативного гомеостаза.

Таким образом, анализ вегетативных нарушений у пользователей ВДТ и лиц контрольной группы позволил прийти к следующим выводам: 1) среди пользователей ВДТ вегетативные нарушения, укладываемые в клинический психовегетативный симптомокомплекс, встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе; 2) риск развития вегетативных нарушений в группе пользователей ВДТ зависел от пола, наличия ряда хронических заболеваний, личностных особенностей работающих и состояния вегетативного тонуса; 3) к группам риска следует относить следующие категории лиц: женщин, проработавших за ВДТ более 4 лет, и мужчин, проработавших за ВДТ более 8 лет; лиц с дорсопатиями и аллергическими состояниями; консервативно настроенных лиц и лиц, зависимых от мнения окружающих; лиц с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Полученные результаты могут стать основой для изменения принципов медицинского обслуживания пользователей ВДТ. В настоящее время в соответствии с приказом МЗ РФ № 90 работа с ВДТ рассматривается лишь как зрительно напряженная. Представляется важным включение в программу предварительных и периодических медицинских осмотров дополнительных требований, касающихся состояния нервной системы, а также учет индивидуальных факторов риска при приеме на работу, переобучении и диспансерном наблюдении больных.

Исследование выполнено при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 96-08-08037). Авторы выражают особую благодарность администрации предприятий, предоставивших базу для исследования, и лично Голубиной Нине Ивановне, Кузнецовой Марине Германовне и Горбуновой Раине Романовне.

ЛИТЕРАТУРА

- 16-факторный личностный тест. Программа обработки и интерпретации теста.—М.: ВНИИМТ, 1992.—Версия 1.0.
- Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В. и др. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты).—Спб., Институт медицинского маркетинга, 1997.
- Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей /Под ред. А.М.Вейна.—М., 1991.
- Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. /Под ред. С.Е.Башинского, С.Ю.Варшавского.—М., 1998.
- Arnetz B.B., Berg M. //J. Occup. Environ. Med.—1996.—Vol. 38.—P.1108—1110.
- Crawford J.O., Bolas S.M. //Scand. J. Work. Environ. Health.—1996.—№ 22.—P.243—250.
- Gardner M.J., Altman D.G. Statistics with confidence. Confidence intervals and statistical guidelines.—BMJ, 1995.
- Nakata A., Takata S., Yuasa T., Shimakura A., Maruyama M. et al. //Am. J. Physiol.—1998.—Vol. 274.—P.1211—1217.
- Sauter S.L., Schleifer L.M., Knutson S.J. //Hum. Factors.—1991.—Vol. 33.—P.151—167.
- Schleifer L.M., Ley R. //Ergonomics.—1994.—Vol. 37.—P.245—254.
- Schreinicke G., Hinz A., Kratzch V. et al. //Int. Arch. Occup. Environ. Health.—1990.—Vol. 62.—P.319—321.
- Tanaka T., Fukumoto T., Yamamoto S. et al. //Ergonomics.—1988.—Vol.31.—P.1753—1763.
- Visual display terminals and workers' health. WHO offset publication № 99.—Geneva, 1987.
- Watanabe S., Torii J., Shinkai S. et al. //Environ. Res.—1993.—Vol. 61.—P.258—265.

УДК 616.839+616.72—002.77+615.21

С.П.Якупова, М.Ф.Исмагилов, И.Г.Салихов

ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ДИМЕФОСФОНОМ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Представлены результаты комплексного исследования состояния вегетативной нервной системы у 94 больных ревматоидным артритом. Методом изучения вариабельности сердечного ритма в сфере вегетативной регуляции пациентов установлено преобладание симпатического тонуса преимущественно с асимпатикотонической реактивностью и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности. У большинства больных (90,4%) выявлены симптомокомплексы вегетативной дисфункции. Включение димефосфона в комплексную терапию ревматоидного артрита привело к нормализации показателей вегетативной регуляции и существенному ослаблению клинических проявлений вегетативной дисфункции.

С.П.Якупова, М.Ф.Исмагилов, И.Г.Салихов

РЕВМАТОИДЛЫ АРТРИТ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРДА
АЗМАН НЕРВ СИСТЕМАСЫ ФУНКЦИЯЛАРЕ ВОЗЫЛУ
ҲӘМ ДИМЕФОСФОН БЕЛӘН ДӘВАЛАП ТӨЗӘТУ

Бу хезмәттә ревматоидлы артрит белән авыручы 94 авыруның азман нерв системасы халәтен комплекслы тикшерү нәтижәләре китерелә. Пациентларның вегетатив регуляция өлкәсендә йөрәк ритмы вариабельлеген өйрәнү ысулы белән асимпатикотоник реактивлык өстенлек алуы һәм эшчәнлек үсешен тиешенчә тәэмин итә алмауы симпатик тонусның өстенлек итүе билгеләнде. Күпчелек авыруларда (90,4%) үсеш дисфункциясе симптомокомплексы ачыклана. Димефосфанны ревматоидлы артритны дөвалау комплексына керту үсешне жайга салу күрәткеләрен нормалаштыруга һәм үсеш дисфункцияләре клиник чагылышының сизелерлек кимүенә китерде.

S.P. Yakupova, M.F. Ismagilov, J.G. Salikhov

VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM DISFUNCTION
IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS
AND POSSIBILITY OF ITS CORRECTION
WITH DIMEPHOSPHONUM

There are presented the results of combined examination of the state of vegetative nervous system in 94 patients with rheumatoid arthritis. By studying the variability of cardiac rhythm in the sphere of vegetative regulation in patients dominance of sympathetic tonicity mainly with asympathicotonic reactivity and deficient vegetative support of activity is determined. In majority of patients (90,4%) symptom complexes of vegetative dysfunction are found. Inclusion of dimephosphonum in combined therapy of rheumatoid arthritis led to normalization of indices of vegetative regulation and to significant diminishing of clinical manifestations of vegetative dysfunction.

Ревматоидный артрит (РА) является достаточно распространенным заболеванием, причем поражает преимущественно лиц молодого возраста. В большинстве наблюдений он имеет прогрессирующее течение и приводит к ранней инвалидизации больных. Данная патология сопровождается высокой частотой (до 47%) вегетативной дисфункции (ВД), ухудшающей самочувствие больных и снижающей их трудоспособность [10].

Основные работы, посвященные анализу вегетативной регуляции у больных этой категории, направлены на изучение сегментарного отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Контролируемое исследование у пациентов с РА показало существенные сдвиги вегетативных показателей при пробах Вальсавы [11, 12] и с глубоким дыханием [10, 11], свидетельствующие о поражении парасимпатического отдела ВНС и имеющие корреляции с различными клиническими вариантами РА. Ряд авторов приводят данные о дисфункции сегментарных отделов ВНС у больных РА с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы [5, 6, 9].

Имеющиеся сведения о патологии надсегментарного отдела ВНС касаются в основном нарушения психической деятельности [6, 8]. Результаты исследования вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) малочисленны и противоречивы [4, 7]. Надсегментарные нарушения у больных РА изучены недостаточно. Кроме того, не разработана тактика лечения вегетативных расстройств у больных с системными заболеваниями соединительной ткани. Имеются данные, что применение препарата димефосфона (ДМФ) оказывает положительное влияние при вегетососудистых нарушениях у детей [1].

Целью данного исследования были изучение состояния надсегментарного отдела ВНС у больных РА, а также оценка влияния отечественного препарата ДМФ на вегетативные расстройства у этих больных.

В стационарных условиях нами проведено исследование вегетативного гомеостаза у 94 больных РА и у 30 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. В комплекс вегетологического исследования входили изучение исходного вегетативного тонуса (ИВТ), ВР и ВОД с помощью анализа вариабельности сердечного ритма, а также оценка выраженности симптомов вегетативной дисрегуляции по специальной анкете [2].

Кроме того, у больных РА, получавших ДМФ в дополнение к обычной противовоспалительной терапии (20 чел.), и у пациентов, которым была назначена только противовоспалительная терапия (22 чел.), исследовали ВНС по указанной выше схеме до и после лечения. ДМФ в виде 15% водного раствора назначали по 1 ст. ложке 3 раза в день в течение 21 дня. Группа получавших ДМФ и группа сравнения были сопоставимыми по полу, возрасту и равнозначными по клиническим характеристикам РА и тяжести течения.

Полученные данные обрабатывали на персональном компьютере IBM PC/AT с определением критерия Стьюдента (для сравнения двух групп), критерия z (для сравнения долей) с поправкой Йейтса на непрерывность, а также критериев для анализа повторных изменений — парного критерия Стьюдента, критерия Мак-Нимара (для качественных признаков) [3].

При анализе анкет по балльной системе у 85 (90,4%) человек выявлена ВД (>25 баллов), у 9 (9,6%) — вегетативная лабильность (<25 баллов). Средний балл вегетативных симптомов равнялся 54, что соответствует выраженной степени ВД.

По результатам анализа вариабельности ритма сердца (амплитуда моды, индекс на-

пряжения, вегетативный размах), ИВТ варьировал от выраженной симпатикотонии до умеренной ваготонии. Как видно из диаграммы (рис. 1), у пациентов с РА отмечено смещение показателей вегетативного гомеостаза в сторону симпатикотонии. Так, симпатикотонический ИВТ был обнаружен у 74,5% больных РА, из них выраженная симпатикотония — у 27,7% ($P < 0,005$), а умеренная — у 46,8% ($P < 0,05$). В группе контроля преобладали ($P < 0,001$) эйтонический вариант ИВТ (70%) и умеренная симпатикотония (20%). У этих больных ВР чаще (67%) была асимпатикотонической (рис. 2), у 26,6% — достаточной и лишь у 6,4% — гиперсимпатикотонической.

У 52,1% пациентов (рис. 3) определялось преимущественно недостаточное ВОД, что может быть объяснено слабостью гуморального и медиаторного звена симпатoadреналовой системы у больных РА [5, 9]. У 24,5% пациентов было обнаружено избыточное ВОД, у 23,4% — достаточное.

Таким образом, при РА вегетативный гомеостаз характеризуется преимущественно симпатикотоническим ИВТ, асимпатикотонической ВР и недостаточным ВОД.

Для анализа ИВТ в зависимости от возраста больных РА были подразделены на 2 группы: 1-я — лица старше 45 лет, 2-я — моложе 45 лет. В контроле имело место такое же распределение. Было выявлено, что в 1-й группе амплитуда моды ($P < 0,01$) и индекс напряжения были выше (соответственно $69,21 \pm 2,78$, $881,12 \pm 253,83$ и $57,48 \pm 3,36$, $350,08 \pm 66,75$). У здоровых данной зависимости не обнаружено (соответственно $38,32 \pm 5,09$, $108,09 \pm 36,06$ и $40,88 \pm 5,53$, $146,67 \pm 89,57$ во 2-й; $P < 0,05$). Следовательно, у больных РА с увеличением возраста усили-



Рис. 1. Исходный вегетативный тонус по показателям вариабельности ритма сердца у больных РА и группы контроля

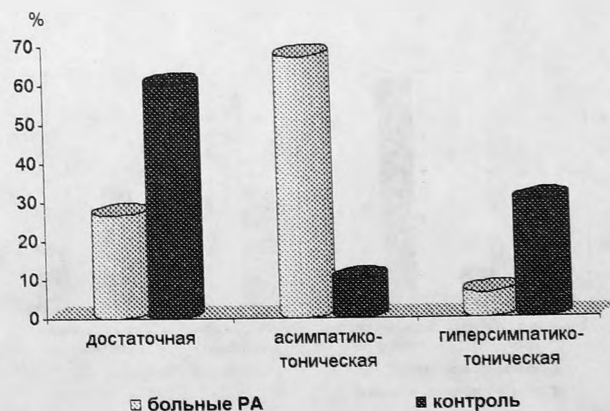


Рис. 2. Вегетативная реактивность по показателям вариабельности ритма сердца у больных РА и группы контроля

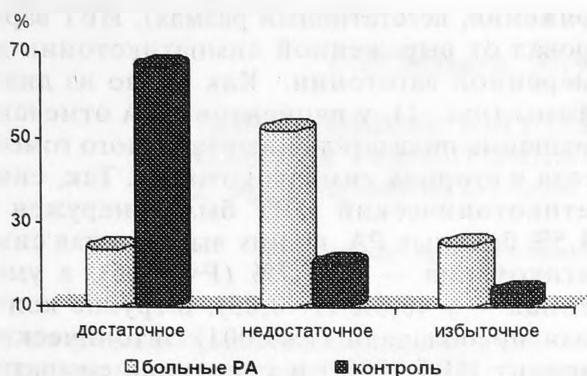


Рис. 3. Вегетативное обеспечение деятельности по показателям вариабельности ритма сердца у больных РА и группы контроля



Рис. 4. Динамика исходного вегетативного тонуса у больных РА, принимавших димефосфон, и у группы сравнения

валяется выраженность симпатикотонии. Возрастной зависимости показателей ВР и ВОД у этих пациентов не определялось.

Больные, принимавшие ДМФ, на 3—4-й день почувствовали уменьшение головной боли (25%), улучшение настроения (60%) и сна (50%), а также уменьшение раздражительности и тревожности (60%). На фоне приема ДМФ у 5 (25%) человек не отмечалось динамики субъективных ощущений. Побочный эффект имел место у одного (5%) больного в виде небольшого дискомфорта в брюшной полости, который прошел сразу после отмены препарата.

В группе больных РА (рис. 4) после лечения ДМФ уменьшилась частота выраженной симпатикотонии (с 45 до 20%; $P < 0,001$) и увеличился эйтонический вариант ИВТ (с 20 до 45%; $P < 0,001$), тогда как в группе сравнения возросло число больных с умеренной симпатикотонией (с 31,8 до 45,5%) и уменьшилось число с умеренной ваготонией (до лечения он был у 13,6% больных, после лечения данный вариант ИВТ исчез).

Следовательно, применение ДМФ привело к подавлению симпатикотонии, характерной для больных РА, тогда как при обычной противовоспалительной терапии без ДМФ симпатикотония не только не снижалась, а даже имела тенденцию к нарастанию.

Показатели ВР, определяемые как соотношение IN_2/IN_1 , также имели более выраженную динамику в группе больных, получавших ДМФ (рис. 5): увеличивалась частота выявления достаточной ВР (с 20 до 70%; $P < 0,01$), уменьшались асимпатикотоническая ВР (с 70 до 30%; $P < 0,01$) и гиперсимпатикотоническая (с 10 до 0%). В группе сравнения достаточная ВР на фоне лечения не изменилась, гиперсимпатикотоническая ВР до лечения отсутствовала, а после лечения появилась у 18,2% больных, асимпатикотоническая ВР уменьшилась с 66,6 до 45,4%. Таким образом, включение ДМФ в комплекс лечения у больных РА способствовало нормализации показателей ВР.

Применение ДМФ оказало также нормализующее действие на показатели ВОД (рис. 6).



Рис. 5. Динамика вегетативной реактивности у больных РА, принимавших димефосфон, и у группы сравнения



Рис. 6. Динамика вегетативного обеспечения деятельности у больных РА, принимавших димефосфон, и у группы сравнения

Согласно показателям variability ритма сердца, в группе больных, получавших ДМФ, частота достаточного ВОД увеличилась с 40 до 60% ($P < 0,05$), недостаточного — уменьшилась с 50 до 30% ($P < 0,05$). В группе пациентов, не получавших ДМФ, выявлено уменьшение достаточного ВОД с 18,2 до 9,1% на фоне традиционного лечения при интактности недостаточного ВОД. Следовательно, ДМФ оказывал нормализующее влияние на показатели ВОД, тогда как в группе сравнения такой динамики не отмечено.

Таким образом, для больных РА характерен симпатикотонический тип вегетативного реагирования с преобладанием симпатикотонии в покое, более выраженный у больных старше 45 лет, с асимпатикотоническим типом ВР и недостаточным ВОД. Подавляющее большинство больных РА страдают клинически выраженными вегетативными нарушениями. Как вегетотропный препарат, ДМФ оказывает нормализующее влияние на вегетативную дисрегуляцию, повышает эффективность комплексной противовоспалительной терапии больных РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аляветдинов Р.И.* Коррекция вегетативно-сосудистых нарушений у детей димефосфоном: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1985.

2. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение /Под ред. А.М.Вейна.—М., 1998.

3. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика: Пер. с англ.—М., 1998.

4. *Любичкая В.В.* //Сов. мед.—1975.—№ 10.—С.62—65.

5. *Манелис З.С., Бобылев В.Я., Новикова Н.Я., Буков Г.Н.* //Ревматология.—1984.—№ 1.—С.51—57.

6. *Новикова Е.Я.* Состояние соматического и вегетативного отделов нервной системы при ревматоидном артрите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Ярославль, 1987.

7. *Плешкова Н.А.* Вегетативное обеспечение деятельности и вегетативная реактивность как факторы прогноза эффективности лечения больных ревматоидным артритом //Ревматоидный артрит и другие ревматические заболевания: Сб. тр. каф. терапии ФУВ Ярославской гос. мед. академии.—Ярославль, 1996.

8. *Geenen R., Godaert G.L., Jacobs J.W., Peters M.L., Bijlsma J.W.* //J. Rheumatol.—1996.—Vol. 23.—P.258—264.

9. *Levine J.D., Goetzi E.J., Basbaum A.I.* //Rheum. Dis. clin. North. Am.—1987.—Vol. 13.—P.369—383.

10. *Louthrenoo W., Ruttanaumpawan P., Aramrattana A., Sukitawut W.* //Q. J. M.—1999.—Vol. 92.—P.97—102.

11. *Soares J.D., Ferreira M., Povoia P., da Silva J.A., Santos M.J., Carlos A.G.* //Acta. Med. Port.—1993.—Vol. 6.—P.245—248.

12. *Toussirot E., Serratrice G., Valentin P.* //J. Rheumatol.—1993.—Vol. 20.—P.1508—1514.



УДК 616.89—053.5—085.831

О.Е.Талицкая, А.М.Вейн, С.Б.Шварков, Е.В.Неудахин

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ

*Российский государственный медицинский университет (г. Москва),
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Р е ф е р а т. Дана оценка эффективности фототерапии (10 сеансов по 30 минут в утренние часы, интенсивность света — 3300 лк) у 40 детей с психовегетативными расстройствами, клинически представленными цефалгическим синдромом различного характера. Проанализированы клинические жалобы, настроение, вегетативный статус, содержание гормонов щитовидной железы, кортизола, пролактина в крови, а также экскреция катехоламинов с суточной мочой. После курса фототерапии у 92,5% детей отмечены по-

ложительные изменения в психовегетативной и нейроэндокринной сферах. Наиболее выраженный положительный эффект фототерапии обнаружен в группе детей с хронической головной болью напряжения. Установлено оптимизирующее, модулирующее влияние фототерапии на содержание стрессреализующих гормонов в детском организме, на вегетативный гомеостаз, что повышает адаптоспособность организма. Обосновано использование фототерапии для коррекции психовегетативных расстройств у детей.

*О.Е.Талицкая, А.М.Вейн,
С.Б.Шварков, Е.В.Неудахин*

УКУЧЫЛАРДАГЫ ПСИХОВЕГЕТАТИВ
ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫ ТӨЗӨТКӨНДӨ ФОТОТЕРАПИЯДӨН
ФАЙДАЛАНУ МӨМКИНЛЕКЛӨРӨ

Клиник яктан төрлө характердагы баш авырту синдромнары булган психовегетатив тайпылышлар күзөтөлгөн 40 баланы дөвалауда фототерапиянен унышлылыгы баяланда (иртэнге сөгатыләрде 30 минуттан 10 сеанс, яктылык көчө 3300 лк). Клиник зарлары, көөфлөрө, үсөш статуслары, калкансыман биз гормоннары канда кортизол, пролактин һәм тәүлеклек сидектө катехоламиннар экскрециясе булу анализланды. Фототерапия курсыннан соң 92,5% балада психовегетатив һәм нейроэндокрин өлкөлөрдө уңай якка үзгөрешләр булу билгеләнә. Фототерапия хроник ГБН белән авыручы балалар төркемендә аеруча уңышлы нәтижеләр бирә. Фототерапиянен балалар организмндагы стресслар китереп чыгаручу гормоннарнын этәлеген организмнын ярашу сәләтен күтөрүчө вегетатив гомеостазны яхшырта алу тәэсире билгеләнә. Шулай итеп, балалардагы психовегетатив тайпылышларны дөвалауда фототерапиядөн файдаланунын нигезле булуы күрсәтелә.

*O.E.Talitskaya, A.M.Vein,
S.B.Shvarkov, E.V.Neudakhin*

POSSIBILITIES OF PHOTOTHERAPY
USE FOR CORRECTION OF PSYCHOVEGETATIVE
DISTURBANCE IN SCHOOLCHILDREN

Efficiency of phototherapy (10 sessions each lasting 30 minutes in the morning hours, light intensity — 3300 lux) in 40 children with psychovegetative disorders, clinically represented by cephalgic syndrome of different types is evaluated. Clinical symptoms, mood, vegetative status, level of thyroid hormones, hydrocortisone, prolactin in the blood, and excretion of catecholamines with diurnal urea are analyzed. After the course of phototherapy in 92,5% of children positive changes in psychovegetative and neuroendocrine spheres were found. The most pronounced positive effect of phototherapy is found in the group of children with chronic exercise-induced headache. Optimizing modulating influence of phototherapy on the content of stress-realizing hormones in child's body, on vegetative homeostasis, increasing adaptability of body, are determined. Use of phototherapy for correction of psychovegetative disorders in children is reasoned.

У детей, обращающихся к врачу, по данным ряда отечественных и зарубежных авторов [1, 14, 18], в 53—68% случаев соматические расстройства носят функциональный характер и являются проявлениями психовегетативного синдрома. Важную роль в развитии психовегетативных нарушений играют аффективные, преимущественно депрессивные расстройства, распространенность которых в детской популяции, по данным ВОЗ, составляет 27,3%, а по данным отечественных авторов — от 7 до 45% в различных возрастных группах [1,

14]. Среди депрессивных состояний у детей преобладают (до 66%) тревожный и астено-тревожный варианты [1, 9, 14]. В качестве эквивалентов депрессии у детей во многих случаях выступают соматические, вегетовисцеральные расстройства, часто проявляющиеся различными алгиями [1, 14]. Особенно это относится к головным болям, которые встречаются с различной частотой у 5—33% детей в зависимости от возраста и в 83% случаев сопровождаются депрессией [1, 18]. Их распространенность нарастает с возрастом [4]. Психовегетативные расстройства у детей сопутствуют как головной боли напряжения, так и мигрени [5, 15].

Фармакологическая коррекция цефалгического синдрома и коморбидных с ним состояний — депрессии и тревоги — является важной проблемой педиатрии в силу трудностей подбора современных психотропных препаратов у детей и обычно негативного отношения родителей к этому виду терапии. Мы попытались применить фототерапию и оценить ее эффективность при лечении головной боли у детей с вегетативной дисфункцией.

Фототерапия — новый физиологический хронотерапевтический метод лечения, использующий влияние яркого белого света на биоритмы человеческого организма. Еще во II в. до н. э. врач Аретеус связывал “зимнюю грусть” с дефицитом дневного света [10]. Открытие многостороннего влияния света на человеческий организм путем изменения его хронобиологических характеристик, поведения, настроения, психических и эндокринных функций определило повышенный интерес к данной проблеме. Впервые положительное терапевтическое действие яркого белого света выявили и использовали в конце 70-х годов американские ученые Rosenthal N. и Lewi A.J. при изучении феномена сезонных депрессий. В дальнейшем этот метод за рубежом нашел широкое применение при лечении больных с различными неврологическими и психическими заболеваниями, а также для повышения адаптационных возможностей человеческого организма при работе в ночное время, совершении длительных трансконтинентальных перелетов [8]. В нашей стране фототерапия стала использоваться с середины 90-х годов для лечения психовегетативных расстройств, инсомнии, паркинсонизма, нейроэндокринных нарушений, коррекции легкой гипоталамической дисфункции, депрессии, эпизодической и хронической головной боли напряжения у взрослых больных [7, 8, 12, 13].

Среди теорий, объясняющих влияние яркого белого света, наиболее известны мелатониновая и нейротрансмиттерная. Согласно мелатониновой теории, белый свет, воздействуя через сетчатку глаза на ядра гипоталамуса и эпифиза, влияет на образование мелатонина из триптофана. Активность его синтеза подчинена циркадианному ритму: минимальная — днем, максимальная — ночью. Она сопряжена с периодичностью внешнего освещения. Мелатонин является многофункциональным гормоном. Повышение его концентрации в крови снижает температуру тела, уменьшает эмоциональную напряженность, индуцирует сон, усиливает секрецию гормона роста и т.д. С помощью мелатониновых рецепторов, расположенных в различных мозговых структурах, периферических органах и железах внутренней секреции, гормон влияет на состояние нейроэндокринной системы. Благодаря активному поглощению свободных радикалов, в большом количестве появляющихся при стрессе и вызывающих серьезные повреждения внутриклеточных макромолекул, мелатонин способен ограничивать поведенческие нарушения, обусловленные стрессом. Стресслимитирующий его эффект обусловлен также влиянием на работу эндокринных центров гипоталамуса и неэндокринных стрессреализующих структур мозга [7, 10].

Согласно нейротрансмиттерной теории, на свету происходит накопление серотонина, дофамина, в темноте — норадреналина, активация эпифизарных пептидов. Ингибируя светом одни моноамины и стимулируя другие, можно уравновесить разбалансированные звенья вегетативного гомеостаза [10]. Свет влияет и на периферическую вегетативную систему: стимулирует симпатические нервные волокна и подавляет вагальные [7].

В настоящее время фототерапия — одно из самых действующих средств антидепрессивной терапии. По данным литературы, у взрослых больных с преобладанием тревожной депрессии отмечена повышенная экскреция мелатонина, норадреналина и адреналина, в то время как у больных с тоскливой депрессией экскреция мелатонина, норадреналина и дофамина снижена, а адреналина — повышена. Под действием яркого белого света экскреция мелатонина и катехоламинов нормализуется, что биохимически подтверждает эффективность фототерапии при синдроме депрессии [2, 3, 16]. Преобладание при цефалгическом синдроме у

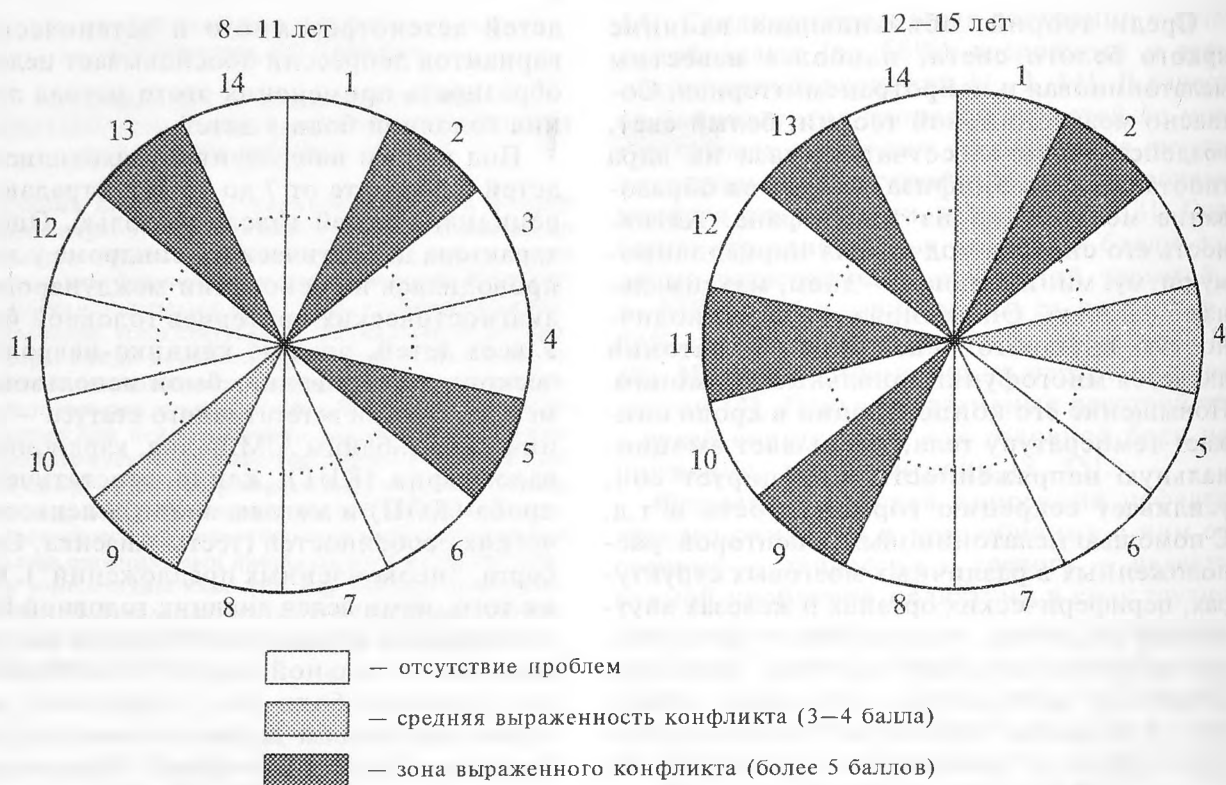
детей астенотревожного и астенического вариантов депрессии обосновывает целесообразность применения этого метода лечения головной боли у детей.

Под нашим наблюдением находились 40 детей в возрасте от 7 до 15 лет, страдавших рецидивирующей головной болью. Оценка характера цефалгического синдрома у детей проводилась на основании международных диагностических критериев головной боли. У всех детей, помимо клинко-неврологического обследования, были использованы методы оценки вегетативного статуса — клинические таблицы А.М.Вейна, кардиоинтервалография (КИГ), клиноортостатическая проба (КОП) и методы анализа психологических особенностей (тесты Айзенка, Спилберга, “неоконченных предложений”). Кроме того, нами велся дневник головной боли, проводилась субъективная оценка настроения (по 5-балльной шкале) и интенсивности головной боли (по 10-балльной визуально-аналоговой шкале) до начала фототерапии и после 10-го сеанса. Определялись уровни гормонов (ТТГ, Т3, Т4, кортизола, пролактина) в крови и содержание катехоламинов в суточной моче.

Светолечение проводилось в утренние часы с помощью стационарной французской лампы “Biolemp” мощностью 400 Вт. Воздействие светом осуществлялось с расстояния 60 см в течение 30 минут (интенсивность света — 3300 лк). Фототерапию (10 ежедневных сеансов) проводили преимущественно в осенне-зимний период. Параллельной медикаментозной терапии по поводу головной боли не было.

У наблюдаемых нами детей длительность головной боли в анамнезе колебалась от 6 месяцев до 5 лет, частота приступов — от одного в месяц до ежедневных. По характеру головной боли дети были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошел 21 ребенок с хронической головной болью напряжения (хр. ГБН), во 2-ю — 9 детей с эпизодической головной болью напряжения (э. ГБН), в 3-ю — 10 детей с мигренью.

Среди детей, страдающих хр. ГБН и мигренью, преобладали ваготоники с гиперсимпатикотонической реактивностью. У детей с э. ГБН отмечалась преимущественно эйтония с тенденцией к гиперсимпатикотонической реактивности. При психологическом обследовании у детей с ГБН возникали затруднения при адаптации к новой обстановке. Им было нелегко сходить с новыми людьми. При общем ровном или по-



1 — отношение к матери, 2 — к отцу, 3 — к семье, 4 — к противоположному полу, 5 — к товарищам, знакомым, 6 — к вышестоящим авторитетам, 7 — к низостоящим, 8 — к соученикам, 9 — страхи, опасения, 10 — чувство вины, 11 — отношение к себе, 12 — к прошлому, 13 — к будущему, 14 — к цели

Рис. 1. Структура межличностных взаимоотношений и зоны конфликтов при ГБ в зависимости от возраста детей (по тесту "неоконченных предложений")

ниженном настроении иногда наблюдались вспышки упрямства, капризы, которые носили характер защитных реакций на фоне проявления недовольства собой. Дети нередко отмечали чувства внутреннего напряжения и беспокойства, которые, как правило, усиливались по вечерам. Имелись трудности при засыпании, поверхностный сон, затрудненное пробуждение, чувство "недосыпания". Иногда у детей наблюдались чрезмерная мнительность, склонность к самокопанию. При личной самооценке они чаще занижали свои способности, проявляли неуверенность в принятии самостоятельных решений. Эти проявления психологической недостаточности были более выражены у детей с хр. ГБН.

Дети с мигренью характеризовались эмоциональной лабильностью, повышенной реактивностью на любой, даже незначительный внешний раздражитель. Они отличались общительностью, но часто не имели постоянных дружеских привязанностей. При личной самооценке дети чаще завышали свои возможности. Использование проективной психологической методики — теста

"неоконченных предложений" — позволило у многих детей обнаружить наличие большого количества проблем и глубоких конфликтов в особо значимых для них сферах межличностных отношений (взаимоотношения с отцом или обоими родителями, с товарищами, со сверстниками противоположного пола). Их беспокоили страхи, опасения перед будущим, неудовлетворенность собой. С возрастом количество проблемных зон и глубина конфликтов нарастали (рис. 1). Наиболее глубокие внутренние конфликты (4—8 баллов по 8-балльной шкале) были у детей с хр. ГБН, в то время как у страдающих мигренью и э. ГБН глубина конфликта колебалась от 3 до 5 баллов. Выявленная закономерность подчеркивает особое значение межличностных взаимоотношений в формировании психогенных расстройств в детском возрасте и в возникновении психовегетативного синдрома.

У 37 (92,5%) детей под влиянием фототерапии отмечались улучшение настроения, тенденция к нормализации показателей вегетативного и гормонального статусов. На фоне фототерапии у детей с хр. ГБН и миг-

рению определялось достоверное ($P < 0,05$) уменьшение показателей, характеризующих исходную ваготонию (индекс напряжения миокарда при хр. ГБН увеличивался с $24,3 \pm 0,24$ до $40,0 \pm 0,31$ у.е., при мигрени — с $21,0 \pm 0,48$ до $37,0 \pm 0,64$ у.е.) и гиперсимпатикогоническую реактивность (коэффициент вегетативной реактивности при хр. ГБН снижался с $3,3 \pm 0,09$ до $2,42 \pm 0,07$ у.е., при мигрени — с $5,7 \pm 0,25$ до $3,2 \pm 0,19$ у.е.), до нормальных значений. При э. ГБН исходный вегетативный тонус, будучи нормальным до фототерапии, не изменялся, а вегетативная реактивность достоверно ($P < 0,05$) повышалась до гиперсимпатикотонической (коэффициент вегетативной реактивности возрастал с $1,7 \pm 0,15$ до $2,46 \pm 0,19$ у.е.). После курса фототерапии у детей с хр. ГБН достоверно ($P < 0,05$) снижались в суточной моче исходно высокие показатели содержания адреналина (с $3,5 \pm 0,09$ до $2,2 \pm 0,07$ мкг/сут) и норадреналина (с $9,4 \pm 0,15$ до $7,3 \pm 0,13$ мкг/сут). Это коррелировало с повышением субъективной оценки настроения с 3,3 балла до 4,2 (по 5-балльной шкале), что, по-видимому, свидетельствует об уменьшении степени тревожной депрессии. У детей, страдающих мигренью, после 10 сеансов фототерапии уровень адреналина несколько снижался (с $3,5 \pm 0,19$ до $3,2 \pm 0,19$ мкг/сут), а норадреналина увеличился (с $12,5 \pm 0,37$ до $13,2 \pm 0,38$ мкг/сут). Субъективная оценка настроения существенно не изменялась (4,2 и 4,4 балла).

У детей с э. ГБН с исходно низкими уровнями экскреции адреналина и норадреналина в суточной моче отмечалось достоверное ($P < 0,05$) их возрастание (соответственно с $1,3 \pm 0,13$ до $2,8 \pm 0,19$ и с $7,9 \pm 0,33$ до $12,6 \pm 0,42$ мкг/сут). Субъективная оценка настроения у этих детей также незначительно повышалась (с 3,9 до 4,2 балла). Таким образом, у детей с исходно высоким уровнем катехоламинов в моче при действии фототерапии их уровень снижается, в то время как у детей с исходно низкими показателями адреналина и норадреналина в моче после курса светолечения их содержание повышается.

Во всех группах детей на фоне фототерапии определялось достоверное ($P < 0,05$) увеличение кортизола (адаптационного, стрессреализующего гормона): при хр. ГБН — с $497 \pm 1,08$ до $527 \pm 1,12$ ммоль/л, при э. ГБН — с $393 \pm 2,34$ до $489 \pm 2,6$ ммоль/л, при мигрени — с $323 \pm 1,89$ до $343 \pm 1,95$ ммоль/л. Уровень пролактина — стресслимитирующего гормона, обладающего анаболическим дей-

ствием, достоверно ($P < 0,05$) повышался при хр. ГБН (с $263 \pm 0,79$ до $302 \pm 0,85$ Ме/л) и мигрени (с $231 \pm 1,60$ до $263 \pm 1,71$ Ме/л); при э. ГБН он не изменялся. Повышение пролактина, по-видимому, имеет компенсаторное значение. Содержание тиреоидных гормонов в крови не изменялось. Возрастание концентрации в крови кортизола и пролактина можно расценить как повышение адаптоспособности организма.

Субъективно после сеансов фототерапии у детей улучшалось настроение, возникало ощущение “подзарядки бодростью и энергией”, прекращались приступы головных болей и алгические синдромы, наступали нормализация самочувствия, улучшение качества сна (дети быстрее засыпали и просыпались). Наблюдалось уменьшение симптомов вегетативной дисфункции (по таблице А.М.Вейна признаки вегетативной дистонии снизились на 6–8 баллов).

Отрицательная реакция на фототерапию в виде провокации приступов головной боли, раздражения на свет возникла у 3 (7,5%) больных (у 2 — с мигренью и у одного — с э. ГБН), характеризующихся выраженной исходной гиперсимпатикотонической реактивностью. По-видимому, отрицательное влияние фототерапии обусловлено возрастанием уровня тревожности у этих детей, что подтверждает повышение уровня норадреналина после фототерапии.

По данным литературы [2, 17], под влиянием фототерапии понижается содержание мелатонина у взрослых больных с тревожной депрессией, характеризующейся исходно высоким уровнем этого гормона, нормализуется обмен катехоламинов. С учетом преобладания в детском возрасте тревожной и астенотревожной форм депрессии [1, 14] можно сделать вывод о целесообразности использования фототерапии и у детей с психовегетативными расстройствами. Оказывая оптимизирующий, модулирующий эффект на содержание стрессреализующих гормонов в детском организме и на вегетативный гомеостаз, фототерапия повышает адаптоспособность организма и опосредованно понижает выраженность алгического синдрома.

Наши данные позволяют сделать вывод об эффективности фототерапии при лечении цефалгического синдрома у детей, особенно с хр. ГБН. Это, по-видимому, связано с ролью депрессии в генезе ГБН, что давно доказано у взрослых больных и требует дальнейшего исследования в детском

возрасте. Отсутствие побочных эффектов, доступность применения фототерапии позволяют рекомендовать использование этого метода для коррекции и профилактики психовегетативных расстройств у школьников в амбулаторных условиях в осенне-зимний период. Время сеанса, достаточное для достижения терапевтического эффекта фототерапии, у детей составляет 30 минут (курс лечения — 10 дней).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков.—М., 1999.
2. Божко Г.Х., Царицкий В.Н., Кулабуков В.М., Таранская А.Д. //Журн. невропатол. и психиатр.—1995.—№ 4.—С.51—54.
3. Божко Г.Х., Царицкий В.Н., Стреляная Е.И., Таранская А.Д. //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.— № 1.—С.58—60.
4. Веснина В.А., Пикулин С.Д. //Труды 2-го ММИ им. Н.И.Пирогова.—М., 1974.—С.225—228.
5. Кваскова И.В., Шварков С.Б. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 1.—С.15—17.
6. Кушнир С.М. Вегето-сосудистая дистония у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—1995.
7. Левин Я.М., Артеменко А.Р. Фототерапия.—М., 1996.
8. Левин Я.М., Артеменко А.Р. //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.—№ 3.—С.107—117.
9. Макаренко Ю.А. Пути изучения эмоций у детей.—М., 1976.
10. Малиновская Н.К. //Клин. медицина.—1998.—№ 10.—С.15—21.
11. Малышева О.А. //Неврол. журн.—1999.—№ 2.—С.52—55.
12. Соловьева А.Д., Фишман Е.Я. //Журн. невропатол. и психиатр.—1997.—№ 11.—С.22—26.
13. Соловьева А.Д., Фишман Е.Я. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 5.—С.20—24.
14. Сосюкало О.Д., Ермолина Л.А., Волошин В.М. и др. Депрессия в детском и подростковом возрасте (клинико-эпидемиологический аспект) //Материалы научно-практ. конф. по неврол. и психиатр. детского и подросткового возраста.—Калуга, 1988.—С.125—127.
15. Талицкая О.Е., Шварков С.Б. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 2.—С.11—14.
16. Филатова Т.С. Метаболизм катехоламинов при психогенных депрессиях у психопатических личностей: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.—М., 1996.
17. Souetre E., Salvati E. //Neurophys. clin.—1987.—Vol. 17.—P.359—376.
18. Garraida E. //Medicine international.—1983.—Vol. 34.—P.1594—1598.



УДК 616.89—053.2—085.851

М.В.Белоусова

ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, КОРРЕКЦИЯ

Казанская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Изучены особенности возникновения психогенных расстройств у детей и дана оценка эффективности проводимой психотерапии. В клинике психогенных расстройств преобладали тревожно-депрессивный, церебрастенический и фобический синдромы. У 112 (67,9%) детей отмечался повышенный уровень тревожности. У 124 (75,2%) детей обнаружена низкая физиологическая сопротивляемость стрессу. Эффективным в коррекции психогенных расстройств оказалось использование комбинированной психотерапии. Результаты анализа психотравмирующих воздействий позволяют рекомендовать использование адаптированных для данного возраста психотерапевтических методов в комплексном лечении психогенных расстройств.

М.В.Белоусова

ЦНС ПЕРИНАТАЛЬ ЗАРАРЛАНУ КИЧЕРГӘН
БАЛАЛАРДА ПСИХОГЕН ТАЙПЫЛЫШЛААР:
ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, КОРРЕКЦИЯ

Әлеге тикшеренү балалардагы психоген тайпылышларның килеп чыгыш үзенчәлекләрен өйрәнү һәм үткәрелә торган психотерапиянең нәтижәлеге билгеләү максатыннан чыгып алып барылды. Психоген көйсезлекләр клиникасында тынычсызлык, төшенкелек (59,0%), церебрастеник (61,5%) һәм курку (8,6%) синдромнары өстенлек алды. 34% балаларда тынычсызлык дәрәжәсенә югары булуы билгеләнде. 87% балаларда стрессларга физиологик каршы тору нәтижә-

эсенең түбән булуы ачыкланды. Психоген бозылуларны психотерапия белән дөвәлау яхшы нәтижеләргә киреүе билгеләнде. Психикага жимергеч тәэсирләerne анализлау әлеге яшьтәге балаларга яраштырган психотерапевтик методикалары психоген бозылуларны комплекслы дөвәлауга тәкъдим итәргә мөмкинлек бирә.

M.V. Belousova

PSYCHOGENIC DISORDERS IN CHILDREN
WITH PERINATAL INJURY OF CNS: ETHIOLOGY,
PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, CORRECTION

Peculiarities of occurrence of psychogenic disorders in children are explored, and efficiency of psychotherapy is estimated. In clinical picture of psychogenic disorders anxiety-depressive (59,0%), cerebroasthenic (61,5%) and phobic (8,6%) syndromes prevailed. In 34% of children increased level of anxiety was noted. In 87% of children low physiologic stress resistance was found. Use of psychotherapy in correction of psychogenic disorders was found to be effective. The performed analysis of psycho-traumatic effects makes it possible to recommend use of psychotherapeutic procedures adapted for the given age in combined therapy of psychogenic disorders.

Актуальность и важность изучения психогенных расстройств у детей обусловлены значительной распространенностью этой патологии в современных условиях [1, 11, 12, 13]. В настоящее время регистрируется отчетливое повышение удельного веса психогенных расстройств в структуре заболеваемости детей и подростков [5, 6]. По последним данным ВОЗ, четкая связь с воздействием психотравмирующих факторов прослеживается в 45% случаев всех психических расстройств в детском возрасте. Многие исследователи отмечают, что рост пограничных нервно-психических расстройств и пониженная стрессоустойчивость детей, приводящая к развитию психогений, связаны с перенесенным в детстве органическим поражением головного мозга, в том числе перинатального генеза [4, 8, 9]. По литературным данным, в настоящее время признаки резидуально-органического поражения головного мозга перинатального генеза выявляются у 20—90% детей [2, 3, 7, 10]. Широкая распространенность органического поражения ЦНС перинатального генеза, возможность формирования психогенных расстройств и нервно-психической патологии на данной органической базе побуждают искать новые диагностические, клинические и коррекционные подходы для решения возникающих проблем на раннем этапе.

Целью настоящей работы было изучение особенностей возникновения психогенных расстройств у детей и подростков, их клинических проявлений, а также эффективности психотерапевтической коррекции.

Были исследованы дети и подростки, находившиеся на стационарном лечении или обследовании в психоневрологическом отделении ДГБ № 8 и в детском отделении РПБ МЗ РТ, а также обратившиеся к психиатру или к психоневрологу амбулаторно по поводу нарушений поведения, трудностей в учебе и в общении со сверстниками. В исследовании приняли участие 165 детей и подростков обоего пола в возрасте от 6 до 15 лет. Были выделены две возрастные группы: младшая — среди детей от 6 до 11 лет (82 чел.) и старшая — среди детей от 12 до 15 лет (83 чел.). Контрольная группа состояла из 50 здоровых школьников. В качестве основного критерия для отбора детей и включения их в программу исследования мы использовали четко установленный, клинически и документально подтвержденный факт перинатального поражения ЦНС. Следует подчеркнуть, что дети с грубым органическим поражением головного мозга, проявляющимся выраженной очаговой неврологической симптоматикой и значительными нарушениями высших корковых функций, не входили в число обследуемых. Контингент обследованных был представлен детьми, у которых имели место последствия перинатального поражения ЦНС в форме минимальной мозговой дисфункции. Вторым необходимым условием для включения детей в программу исследования являлось наличие актуальной психотравмирующей ситуации, приводящей к развитию психогенных расстройств.

Использовали такие клинические методы, как клинико-анамнестический и клинико-динамический, проводили экспериментально-психологическое обследование. Уровень и характер тревожности изучали с помощью теста Филлипса. Анализировали количественные и качественные характеристики патологических факторов, неблагоприятно воздействовавших в перинатальном периоде.

На момент осмотра подробное неврологическое обследование выявило признаки перенесенного перинатального поражения ЦНС у 138 (83,6%) пациентов. Универсальные проявления пограничной нервно-психической патологии отмечались у всех детей. Клинически у них выявлялись тревожность, страх, раздражительность, эмоциональная лабильность, астения, снижение настроения, повышенная утомляемость, плохой сон, неспособность к конструктивному поведению. Связь наблюдаемой симптоматики с четко установленной психотравмирующей ситуацией и последующим развитием заболевания послужила критерием для диагностики психогенных рас-

стройств. Для подтверждения данных, полученных клиническими методами, было проведено экспериментально-психологическое исследование. Применение психологического тестирования позволило не только подтвердить данные клинических наблюдений, но и выявить причины и симптомы психогенных расстройств в более широком объеме.

Изучая и анализируя медицинскую документацию, анамнестические данные со слов родителей, членов семьи, воспитателей, педагогов и самого ребенка, мы попытались выявить возможные психогенные факторы, действующие свыше 3 месяцев и обладающие высокой значимостью в глазах ребенка. На основании результатов исследования можно утверждать, что в большинстве случаев отмечается сочетанное воздействие 4—6 психотравмирующих факторов. В качестве психогенных факторов чаще всего выступают внутрисемейные конфликты — ссоры родителей (74,5%), их пьянство (71,5%), жестокое обращение с детьми (26,7%), развод родителей (30,3%) и создание разведенным супругом новой семьи (18,8%), нарушение системы мать—дети (24,8%). Нарушение взаимоотношений со сверстниками, трудности в общении, плохая адаптация в коллективе отмечались у 35,7% детей. Психоэмоциональные перегрузки в школе, напряженная учеба, посещение дополнительных занятий, изменение привычного стереотипа общения в рамках школьных правил наблюдались в качестве психогенных факторов у 57% детей. Ощущение одиночества и бесцельности собственного существования было выявлено у 23,6% детей.

В клинике психогенных расстройств у детей преобладали такие синдромы, как депрессивный — у 133 (80,6%), церебральный — у 150 (90,9%), фобический — у 60 (36,4%) и синдром поведенческих нарушений — у 37 (22,4%). В контрольной группе у 15 (30%) детей обнаружилось незначительно выраженные проявления астении — у 33 (66,0%), депрессии — у 39 (78,0%), тревожности — у 24 (48,0%), поведенческие нарушения — у 11 (22,0%).

Проанализированы качественные параметры астении, депрессии и тревожности. Изучению подлежали следующие факторы: чувство душевной опустошенности, расстройства настроения, общие соматические симптомы, специфические соматические симптомы, психомоторные симптомы, суицидальные мысли, раздражительность, нерешительность. Для изучения уровня тревожности мы использовали тест Филлипса. С его

помощью нам удалось проанализировать общее внутреннее состояние детей, которое определялось наличием “тревожных” факторов в семье и школе. Тест прост в выполнении и дает большой объем информации об эмоциональном состоянии ребенка в школе и о факторах тревожности, связанных с его общественной, школьной жизнью и отношениями со сверстниками. Обнаружено, что общая тревожность повышена у 112 (67,9%) детей, фрустрация в достижении успеха — у 39 (23,6%) детей из основной и у 9 (18,0%) из контрольной группы, страх самовыражения — соответственно у 26 (15,8%) и 13 (26%), страх не соответствовать ожиданиям окружающих — у 61 (37,0%) и у 8 (16,0%), страх перед ситуацией проверки знаний — у 48 (29,1%) и у 6 (12,0%), проблемы в отношениях с учителями — у 67 (40,6%) и 11 (22,0%).

Выявляемая в данном тесте высокая тревожность требует медицинской, педагогической и социальной коррекции. Параллельно с работой по устранению причин, вызвавших тревогу, у ребенка необходимо развивать способность справляться с повышенной тревогой самостоятельно. В процессе исследования у 124 (75,2%) детей из основной и у 7 (14,0%) из контрольной группы была обнаружена низкая физиологическая сопротивляемость стрессу — то есть выявлены особенности психофизиологической организации, снижающие приспособляемость ребенка к ситуациям психогенного характера и повышающие вероятность деструктивного реагирования на тревожный характер среды. Отмечено, что 131 (79,4%) ребенок из основной и 13 (26,0%) детей из контрольной группы плохо приспосабливаются к психотравмирующим ситуациям, не способны адекватно реагировать на стрессовые факторы из повседневной жизни и нуждаются в психологической помощи и психотерапевтической коррекции.

Использованные нами проективные тесты — цветовой тест Люшера и методика цветовых выборов, наряду с высокой информативностью, отличаются простотой в выполнении, доступностью и быстротой в интерпретации, что позволяет рекомендовать их для диагностики изучаемых расстройств даже в условиях амбулаторного приема. Результаты теста Люшера у 71 (85,5%) подростка, у 64 (78,0%) младших детей и у 6 (12,0%) обследованных контрольной группы подтверждают наличие высокого уровня тревоги, напряжения, негативного отношения к жизни, неудовлетворенности эмоциональными контактами, бо-

язни предпринимать что-то новое и свидетельствуют о потребности в покое, расслаблении, восстановлении сил, освобождении от воздействия стресса.

Клинико-физиологические особенности изучаемого контингента (эмоциональная неустойчивость, гиперактивность, высокий нейротропизм, низкий показатель экстравертированности, склонность к тревожности, неуверенность в себе, повышенная ранимость и чувствительность, низкие способности к адаптации в сочетании с ригидностью мышления, раздражительностью, быстрой истощаемостью и отвлекаемостью внимания, наличие неврологической симптоматики резидуально-органического генеза или актуальных психоневрологических проявлений невротического регистра, отягощенность неблагоприятными социально-психологическими факторами) побуждают к поиску адекватных и патогенетически обоснованных путей коррекции.

Обсуждая вопросы терапии психогенных расстройств, мы хотим отметить, что у изучаемого контингента вследствие клинических и возрастных особенностей представлялось сложным использовать психотерапевтические методики в их классическом варианте. В большинстве случаев создавалась "психотерапевтическая мозаика", и на каждом этапе нами подключалась наиболее приемлемая методика. В своей деятельности мы использовали элементы семейной, рациональной, поведенческой, групповой, игровой психотерапии, а также техники иносказания и метафор, арт-терапию, релаксационные упражнения и элементы аутогенной тренировки. На основном этапе — в стадии установления контакта — "подстройку" осуществляли ориентируясь на ведущую репрезентативную систему. В дальнейшем тактику психокоррекции разрабатывали индивидуально для каждого ребенка с учетом его личностных особенностей и ведущей репрезентативной системы. Проведение игровой (у 39,1%), групповой (у 54,8%), семейной (у 72,1%), рациональной (у 41,8%) психотерапии позволило уменьшить частоту и выраженность клинических проявлений психогенных расстройств. Индивидуальные занятия (у 51,5%) и групповые тренинги (у 48,9%) способствовали отработке адекватных механизмов психологической защиты и повышению устойчивости к психотравмирующим воздействиям.

Таким образом, исследование позволило проанализировать количественные и качест-

венные характеристики психогенных расстройств, возникающих у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС. Выявляемые у большинства детей признаки переживаемого социального стресса в сочетании с низкой способностью к адаптации в психогенных ситуациях и массивным воздействием психотравмирующих факторов в условиях микросоциального окружения и в рамках социально-общественной и школьной жизни свидетельствуют об актуальности обсуждаемой проблемы. Симптомы психогенных расстройств требуют ранней диагностики и полноценной коррекции. В качестве дифференциально-диагностических пособий мы предлагаем использовать перечисленные выше методики, которые достаточно эффективны. Проведенный анализ психотравмирующих воздействий позволяет рекомендовать использование адаптированных для данного возраста психокоррекционных методик с целью повышения эффективности лечения психогенных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства.—М., 1997.
2. Буторина Н.Е., Буторин Г.Г. //Российск. психиатрич. журн.—1999.—№ 3.—С.13—22.
3. Буторина Н.Е., Колесниченко Т.И. //Социальная и клиническая психиатрия.—1996.—№ 1.—С.12—14.
4. Вострокнутов Н.В. Дети и насилие /Основные понятия, механизмы психогенного травматизирования и социально-медицинские последствия развития: Материалы Всероссийск. научно-практ. конф. "Дети и насилие".—Екатеринбург, 1996.—С.62—74.
5. Гурьева В.А. Психогенные расстройства у детей и подростков.—М., 1996.
6. Дмитриева Т.Б. //Журн. невропатол. и психиатр.—1997.—№ 5.—С.4—6.
7. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей.—Изд. 2-е, перераб. и доп.—М., 1995.
8. Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии).—Н.Новгород, 1998.
9. Халецкая О.В., Трошин В.М. Минимальные дисфункции мозга в детском возрасте.—Н.Новгород, 1995.
10. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей.—СПб., 1999.
11. Ackerman P.T., Newton J.E., McPherson W.B., Jones J.G., Dykman R.A. //Child Abuse Negl.—1998.—Vol. 22(8).—P.759—774.
12. Brown D.A., Salmon K., Pipe M.E., Rutter M., Craw S., Taylor B. //Child Abuse Negl.—1999.—Vol. 23(3).—P.209—216.
13. Costello E.J., Angold A., March J., Fairbank J. //Psychol. Med.—1998.—Vol. 28(6).—P.1275—1288.

УДК 616.831—07+612.824.1

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

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНЫХ И СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ НАРУЖНЫХ И ВНУТРЕННИХ ЛИКВОРОПРОВОДЯЩИХ ПРОСТРАНСТВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

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

Р е ф е р а т. Проведено сравнительное обследование больных хронической сосудистой мозговой недостаточностью и контрольной группы без очаговой неврологической симптоматики. Выявлено значение возрастных и сосудистых факторов риска в развитии изменений в наружных и внутренних ликворопроводящих пространствах. Незначительное и умеренное расширение субарахноидальных пространств и желудочковой системы отражают преимущественно естественные инволюционные процессы. Показана неоднородность вовлечения передних и задних отделов субарахноидальных пространств при старении головного мозга. Отмечено влияние “немых” ишемических инсультов на состояние желудочковой системы.

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

КЕШЕДӨГЕ ЯШЬ ҺӘМ ТАМЫР ФАКТОРЛАРЫНЫҢ БАШ МИЕ ЭЧКЕ ҺӘМ ТЫШКЫ ЛИКВОУТКӨРГЕЧЛӨРЕ ХАЛӘТЕНӘ ТӘЭСИРЕ

Хроник баш мије тамырлары житешсезлеге булган төркемгә һәм тикшеренүләр үткөрелүче төркемгә чагыштырма анализ тышкы һәм эчке ликвоуткөргеч аралықларда үзгөрешләрнең үсешендә яшь һәм тамыр факторларының әһәмиятен күрсәтте. Чөлтөрсыман ми тышчасы асты аралыгының һәм карынчык система-сының аз ғына яки уртача кинәюләре нигездә, табиғый инволюцион процессларны чагылдыралар. Баш мије картаю чөлтөрсыман ми тышчасының алгы һәм арткы өлешләрендә бер төрлө булмавы күрсәтелде. “Шакай” ишемик инсультларның карынчык система-сы халәтенә тәэсире билгеләнде.

M.V. Kovalyova, M.Yu. Martinov, T.P. Gorina

INFLUENCE OF AGE-RELATED AND VASCULAR FACTORS ON THE STATE OF EXTERNAL AND INTERNAL LIQUOROCONDUCTIVE SPACES OF BRAIN

A comparative analysis of results of examination of patients with chronic brain vascular insufficiency and findings on reference group was carried out. The significance of age-related and vascular risk factors in development of changes in external and internal liquoroconductive spaces is stated. It is noted that insignificant and moderate dilatation of subarachnoid spaces and ventricular systems mainly indicate natural involutional processes. Heterogeneity of anterior and posterior regions involvement of subarachnoid spaces in brain aging are revealed. Influence of “silent” ischemic insults on the state of ventricular system is mentioned.

Методы нейровизуализации в последние годы приобретают возрастающее значение в диагностике хронической сосудистой мозговой недостаточности, в частности для дифференциации ее от естественных инволюционных изменений в головном мозге у лиц старшего возраста [1, 2, 5, 9, 13, 16, 19, 21]. Расширение наружных и внутренних ликворопроводящих пространств у лиц старшего возраста с сосудистыми факторами риска относительно часто выявляется на КТ или МРТ и обычно расценивается как проявление хронической сосудистой мозговой недостаточности [1, 3, 4, 6, 14, 20]. В то же время естественные инволюционные процессы также сопровождаются изменением субарахноидальных пространств и желудочковой системы [7, 8, 10, 12, 15, 17, 18, 22, 23].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния возраста и сосудистых факторов риска на состояние ликворопроводящих пространств.

В 1993—1999 гг. в клинике неврологии и нейрохирургии были обследованы 62 человека с хронической сосудистой мозговой недостаточностью и 48 человек, составивших контрольную группу. Диагноз хронической сосудистой мозговой недостаточности устанавливался по клиническим критериям дисциркуляторной энцефалопатии II стадии Е.В.Шмидта (1985). Критерием исключения из этой группы были указания в анамнезе на острые (преходящие или стойкие) нарушения мозгового кровообращения. У 24 женщин и 38 мужчин была хроническая сосудистая мозговая недостаточность. Средний возраст больных составил $64,3 \pm 7,8$ года. Контрольная группа (женщин — 23, мужчин — 25) была представлена пациентами без очаговой неврологической симптоматики, поступившими в клинику для уточнения диагноза; при дообследовании им была проведена КТ или МРТ головного мозга. Средний возраст в группе составил $63,7 \pm 8,9$ года.

КТ проводили на томографах "Somatom C+" фирмы Siemens (Германия) и "Pro Speed" фирмы General Electric (США). Супратенториальные пространства исследовали с пошаговым расстоянием в 10 мм, субтенториальные пространства — с пошаговым расстоянием в 5 мм. МРТ выполняли на томографах "Gyrosan" фирмы Philips (Голландия—Великобритания) и "Vista" фирмы General Electric (США), оснащенных сверхпроводящим магнитом с напряженностью магнитного поля в 0,5 и 1,0 Тесла соответственно. На обоих приборах применялся стандартный режим спинного эхо с получением T1 и T2 изображений в сагиттальной, фронтальной и аксиальной плоскостях.

Степень расширения субарахноидальных пространств и желудочковой системы оценивали по 4-балльной шкале: 0 баллов — норма, 1 — незначительное расширение, 2 — умеренное расширение, 3 — выраженное расширение. Кроме того, во внимание принимали преимущественную локализацию изменений и количественно оценивали следующие параметры (Н.В.Верещагин, 1986): ширину III и IV желудочков, площадь тел боковых желудочков, вендрикулоцеребральный индекс, индекс передних рогов, индекс тел боковых желудочков, индекс IV желудочка.

Изучали следующие факторы риска: атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы и шеи, артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда в острой стадии (первые 3 недели), нарушения ритма, сахарный диабет, уровень холестерина, соотношение высоко- и низкоплотных липопротеинов, уровень фибриногена, активное курение и употребление алкоголя (в пересчете более 100 мл 70° спирта в день).

Статистический анализ проводили с использованием программ SPSS (1993) и EpiStat (1991).

В группе с хронической сосудистой мозговой недостаточностью расширение субарахноидальных пространств было выявлено у 54 (84,4%) человек, боковых желудочков — у 46 (74,2%), III желудочка — у 49 (76,6%). Из 54 человек, у которых было выявлено расширение субарахноидальных пространств, умеренное расширение диагностировано у 17 (31,5%), средней выраженности — у 23 (42,6%) и выраженное — у 14 (25,9%). Ширина III желудочка составляла $6,12 \pm 1,34$ мм, IV — $11,8 \pm 0,8$ мм. Площадь тел боковых желудочков была равна $927,5 \pm$

$\pm 83,8$ мм², а вендрикуло-церебральный индекс — $12,8 \pm 1,5$. Сопоставление степени расширения передних и задних отделов субарахноидального пространства показало, что более выраженные изменения имелись в лобных и в меньшей степени — в теменных отделах, в то время как расширение субарахноидальных пространств, прилежащих к височным и, особенно, к затылочным долям, было минимальным.

В контрольной группе расширение субарахноидальных пространств было обнаружено у 35 (77,8%) человек, боковых и III желудочка — у 32 (71,1%), причем в умеренной степени — у 15 (42,9%), в средней — у 16 (45,7%) и в значительной — у 4 (11,4%). Ширина III желудочка составляла $5,89 \pm 0,93$ мм, IV — $11,2 \pm 1,1$ мм. Площадь тел боковых желудочков равнялась $893,2 \pm 75,1$ мм², а вендрикуло-церебральный индекс — $12,2 \pm 1,4$. Расширение субарахноидальных пространств затрагивало преимущественно передние отделы полушарий. Сравнение группы с хронической сосудистой мозговой недостаточностью с контрольной группой показало, что у первых чаще диагностировалось выраженное расширение наружных и внутренних ликворопроводящих пространств при различиях, приближающихся к статистически значимым ($P=0,086$). Различий в частоте других изменений, а также в абсолютных значениях III и IV желудочков не выявлено.

В группе с хронической сосудистой мозговой недостаточностью между расширением субарахноидального пространства и возрастом, а также между сосудистыми факторами риска была выявлена прямая корреляция: соответственно $r=0,59$; $P=0,0000$ и $r=0,21$; $P=0,0027$. Однако сила связи между состоянием субарахноидальных пространств и возрастом достоверно ($P=0,011$) отличалась от аналогичных показателей между состоянием субарахноидального пространства и наличием сосудистых факторов риска. Возраст был наиболее значимым переменным, достоверно влиявшим на расширение субарахноидальных пространств (\approx у 45%), в то время как сосудистые факторы риска оказывали решающее воздействие на их состояние (\approx у 11%).

Состояние III желудочка зависело от возраста, сосудистых факторов риска и наличия очаговых изменений в головном мозге. Наиболее сильная корреляция отмечалась между расширением III желудочка и возрастом ($r=0,46$; $P=0,000$). Связь между расширением III желудочка и очаговыми изменениями в головном мозге или сосудис-

тыми факторами риска была слабее ($r=0,19$; $P=0,021$ и $r=0,27$; $P=0,003$ соответственно). Сопоставление коэффициентов корреляции выявило достоверные различия ($P=0,03$) в степени влияния возраста и сосудистых факторов риска на состояние III желудочка. Влияние очаговых изменений в веществе головного мозга на состояние III желудочка уменьшалась (однако статистически недостоверно) при последовательном исключении ишемических очагов, локализовавшихся в коре больших полушарий, а затем очагов, расположенных медиальнее внутренней капсулы (соответствующие изменения коэффициентов корреляции до $r=0,14$ и $r=0,09$). Согласно полученным результатам, формирование кистозных полостей в результате "немых" ишемических инсультов, возможно, оказывало влияние на состояние III желудочка. Площадь тел боковых желудочков также зависела от возраста (прямая корреляция, $r=0,37$; $P=0,000$), сосудистых факторов риска ($r=0,21$; $P=0,045$) и очаговых изменений в веществе больших полушарий ($r=0,27$; $P=0,010$). Степень влияния возраста на состояние боковых желудочков была больше аналогичного воздействия сосудистых факторов риска (различия между коэффициентами корреляции были достоверны; $P=0,031$), однако не отличалась от влияния очаговых изменений в веществе больших полушарий ($P=0,15$). Результаты множественного регрессионного анализа показали, что возраст оказывает более достоверное влияние на состояние боковых желудочков, (\approx у 30% обследованных; $R^2=0,29$, $\beta=0,54$, $F=35,87$; $P=0,0000$), чем очаговые изменения в головном мозге (менее чем у 5%; $R^2=0,04$, $\beta=0,21$, $F=9,67$; $P=0,0002$).

В контрольной группе, как и у лиц с хронической сосудистой мозговой недостаточностью, были установлены определенные соотношения между возрастом, факторами риска и результатами КТ и/или МРТ исследований. Прямая корреляция отмечалась между расширением субарахноидальных пространств и возрастом ($r=0,59$; $P=0,000$), одновременно корреляция между состоянием субарахноидальных пространств и сопутствующими заболеваниями или факторами риска была незначительной и недостоверной ($r=0,13$, $p=0,096$). Прямая корреляция была отмечена между увеличением возраста и расширением III и боковых желудочков, увеличением площади тел боковых желудочков ($r=0,50$, $r=0,52$ и $r=0,53$; $P=0,000$ соответственно).

Таким образом, изменения в наружных и внутренних ликворопроводящих пространствах у лиц с сопутствующими сосудистыми заболеваниями и факторами риска могут быть связаны с сосудистым поражением головного мозга и с инволюционными процессами. Согласно полученным результатам, умеренное диффузное расширение субарахноидальных пространств, особенно в лобных и лобно-теменных отделах, и желудочковой системы чаще отражают естественные возрастные изменения в головном мозге. Ведущее влияние сосудистой патологии головного мозга наблюдалось у незначительного числа обследованных и при этом могло опосредованно реализоваться через изменения в желудочковой системе, которые возникали в результате ишемических очагов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. // Вестник Ивановской медицинской академии. — 1996. — № 1. — С.7—13.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
3. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В., Терновой С.К., Беличенко О.И., Шария М.А. Нейровизуализационные методы исследования в дифференциальной диагностике хронической сосудистой мозговой недостаточности и болезни Альцгеймера у пожилых // Тез. док. VII Всероссийск. съезда неврологов. — Н.Новгород, 1995.
4. Aharon-Peretz J., Cummings J., Hill A. // Arch. Neurol. — 1988. — Vol. 45. — P.719—721.
5. Bhatia S., Bookheimer S., Gaillard W., Theodore W. // Neurology. — 1993. — Vol.43. — P.2006—2010.
6. Breteler M., van Amerongen N., van Swieten J. et al. // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P.1109—1115.
7. Chawluk I., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia. In: Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology // Ed. Greenberg. J. N.-Y. — 1995. — P.253—282.
8. Coffey C., Wilkinson W., Parashos I., et al. // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P.527—536.
9. DeCarli C., Kaye J., Horwitz B., Rapoport S. // Neurology. — 1990. — Vol. 40. — P.872—883.
10. Drayer B. // Radiology. — 1988. — Vol. 166. — P.785—796.
11. Erkinjuntti T., Gao F., Lee D., Eliasziw M., Merskey H., Hachinski V. // Arch. Neurol. — 1994. — Vol. 51. — P.260—268.
12. Jack C., Petersen R., Cheng Y. et al. // Neurology. — 1997. — Vol. 49. — P.786—794.
13. Jernigan T., Press G., Hesselink J. // Arch. Neurol. — 1990. — Vol. 47. — P.27—34.
14. Longstreth W., Jr. // J. Neural. Transm. — 1998. — Vol. 53. — P.9—16.
15. Malko J., Hoffman J., Green R. // AJNR. — 1991. — Vol. 12. — P.371—374.
16. Mathews M. Neuroimaging and behavioral neurology. In: Neuroimaging: A companion to Adams

and Victor's Principles of neurology //Ed.Greenberg J. N.-Y.—1995.—P.177—224.

17. Petersen R., Jack C., Smith G. //Neurology.—1991.—Vol. 41.—P.341.

18. Raz N., Torres I., Spencer W., White K., Acker J. //Arch. Neurol.—1992.—Vol. 49.—P.412—416.

19. Steinmetz H., Huang Y. //AJNR.—1991.—Vol. 12.—P.997—1000.

20. Strassburger T., Lee H., Daly E. et al. //Stroke.—1997.—Vol. 28.—P.1410—1417.

21. Sullivan E., Shear P., Mathalon D. et al. //Arch. Neurol.—1993.—Vol. 50.—P.359—373.

22. Wahlund L., Agatz I., Almquist O. et al. //Radiology.—1990.—Vol. 174.—P.675—679.

23. Weis S., Kimbacher M., Wenger E., Neuhold A. //A.J.N.R.—1993.—Vol. 14.—P.637—645.

УДК 616—007—053.1+612.014.4

М.Ф.Исмагилов, А.В.Иванов, С.Г.Поспелов, Е.В.Карпухин

ЗАВИСИМОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ И ДРУГИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА ОТ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

*Казанский государственный медицинский университет,
Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ (г. Казань)*

Р е ф е р а т. Проанализированы истории болезни 119 852 детей, родившихся за период с 1970 по 1996 г. в различных регионах Республики Татарстан. Выявлены врожденные аномалии развития (на 100 тыс. детского населения) в желудочно-кишечном тракте — 55,4, мочеполовой системе — 24,2, сердечно-сосудистой системе — 8,7, центральной нервной системе — 7,6, дыхательной системе — 4,1. Установлено, что врожденные аномалии развития имеют прямую зависимость от суммы всех неблагоприятных факторов окружающей среды.

*М.Ф. Исмагилов, А.В.Иванов,
С.Г. Поспелов, Е.В. Карпухин*

НЕРВ СИСТЕМАСЫ ҺӘМ ОРГАНИЗМНЫҢ БАШКА СИСТЕМАЛАРЫ ҮСШЕНДӘ КҮЗӘТЕЛГӨН ТУМЫШТАН КИЛУЧЕ ТӨРЛЕ ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ТИРЭ-ЯК ТОГЫ ФАКТОРЛАРГА БӘЙЛЕЛЕГЕ

Татарстан Республикасының төрле регионнарында 1970—1996 елларда туган 119852 баланың авыру тарихына анализ ясалды. Ашказаны-эчәк трактында — 55,4, сидек — жәнәс системасында — 24,2, йөрәк-тамыр системасында — 8,7, үзәк нерв системасында — 7,6, сулыш системасында — 4,1 (100 мең балага) тумыштан килгән үсеш аномалиясе буу ачыкланды. Тумыштан килгән үсеш аномалиясе тирә-як мохитнең кире тәсире жәелмаларына турыдан-туры бәйлә булу билгеләнде.

*M.F. Ismagilov, A.V. Ivanov,
S.G. Pospelov, E.V. Karpukhin*

DEPENDENCE OF CONGENITAL ANOMALIES OF DEVELOPMENT OF NERVOUS AND OTHER SYSTEMS ON ENVIRONMENTAL FACTORS

119 852 case histories of children born within the period of 1970—1996 in different regions of the Republic

of Tatarstan were analyzed. Congenital developmental anomalies (for 100 000 children) in gastrointestinal tract are found in 55,4, urogenital system — 24,2, cardiovascular system — 8,7, central nervous system — 7,6, respiratory system — 4,1 children. Direct dependency of congenital developmental anomalies on the combination of all the unfavourable environmental factors is determined.

Известно, что от качества компонентов экологической системы в значительной степени зависят показатели, характеризующие состояние здоровья населения [7, 5, 4]. Изменения в организме человека, формирующиеся под воздействием неблагоприятных факторов среды, отражаются ухудшением медико-демографических показателей, изменяя функциональные системы организма, нарушая нейрогуморальные, иммунные системы и параметры гомеостаза и увеличивая заболеваемость по отдельным классам болезней. Эти процессы могут привести к нарастанию наследственной патологии. Однажды возникнув, патологические мутации длительное время сохраняются и передаются из поколения в поколение. Отмеченное несомненно влияет и на частоту врожденных аномалий развития (ВАР) у детей, имеющих явную тенденцию к росту в различных регионах страны [1, 2, 5, 4, 6, 8]. Врожденные аномалии приводят к потере трудового потенциала, величина которых больше, чем от церебральных инсультов, лейкемии и рака же-

лудка вместе взятых, и составляет 169,3 тыс. человеко-лет трудовой деятельности [3].

Актуальность рассматриваемой проблемы, недостаточная ее изученность в Республике Татарстан определили цель настоящего исследования: провести анализ частоты ВАР по их морфологическим признакам с учетом уровня техногенной нагрузки, отражающейся на напряженности экологической обстановки в различных регионах республики.

Нами проанализированы истории болезни 119 852 детей, прошедших стационарное обследование и лечение в Детской республиканской клинической больнице МЗ РТ, родившихся в 1970—1996 гг. в трех экономико-географических регионах республики: Предволжском (Апастовский, Буинский, Дрожжановский, Кайбицкий, Камско-Устьинский и Тетюшский районы), Предкамском (Балтасинский, Кукморский, Мамадышский, Рыбно-Слободский и Тюлячинский районы) и Юго-Восточном (Азнакаевский, Альметьевский, Бавлинский, Бугульминский, Лениногорский и Ютазинский районы). Выбор этих регионов обусловлен разным уровнем техногенной нагрузки и изменением качества компонентов экологической системы. Наиболее напряженная экологическая обстановка наблюдается на территории Юго-Восточного региона [4].

Эпидемиологические исследования показали, что частота ВАР во всех регионах имеет тенденцию к росту за двадцатипятилетний период наблюдения (табл. 1). Темпы роста ВАР значительно выше в регионах с высокой техногенной нагрузкой (в Юго-Восточном регионе увеличение за 25 лет в 10,4 раза), меньший рост наблюдался в Предкамском — в 7,6 раза и в Предволжском регионе — в 6,1 раза. Приведенные данные позволяют предположить наличие причинно-следственной зависимости частоты ВАР от качества компонентов экологической системы той или иной территории.

Распределение ВАР по морфологическим признакам представлено в табл. 2. Среди всех ВАР органов и систем пороки развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются наиболее распространенными: их показатели за эти годы варьировали в рассматриваемых регионах от 40,9 до 55,4 (на 100 тыс. детского населения). ВАР мочеполовой системы (МПС) имеют относительно стабильный показатель — от 17,4 до 28,3. Показатели ВАР сердечно-сосудистой (ССС) и центральной нервной (ЦНС) систем близки друг к другу и подвержены колебаниям в пределах от 8,2 и 7,4 до 20,1 и 14,1 соответственно. Доля ВАР дыхательной системы (ДС) в разные годы достигала 2,7—11,6.

Таблица 1

Частота ВАР среди детей, родившихся в ряде регионов Республики Татарстан с 1970 по 1995 г.

Регионы Республики Татарстан	Число детей с ВАР									
	1970—1975 гг.		1976—1980 гг.		1981—1985 гг.		1986—1990 гг.		1991—1995 гг.	
	абс.	на 100 тыс. дет. насел.	абс.	на 100 тыс. дет. насел.	абс.	на 100 тыс. дет. насел.	абс.	на 100 тыс. дет. насел.	абс.	на 100 тыс. дет. насел.
Предволжский	13	35,3	13	35,7	41	114,8	68	213,8	50	150,6
Предкамский	12	27,2	31	71,1	57	135,4	79	207,9	91	203,5
Юго-Восточный	10	21,0	36	76,9	57	122,3	116	220,1	106	204,6

Таблица 2

Частота ВАР по морфологическим признакам в регионах Республики Татарстан (на 100 тыс. детского населения)

ВАР различных систем	Предволжский регион			Предкамский регион			Юго-Восточный регион		
	1981—1985 гг.	1986—1990 гг.	1991—1995 гг.	1981—1985 гг.	1986—1990 гг.	1991—1995 гг.	1981—1985 гг.	1986—1990 гг.	1991—1995 гг.
ЖКТ	46,7	45,1	49,0	42,5	40,9	46,1	42,9	49,2	55,4
МПС	24,5	21,7	20,9	26,4	28,3	28,2	25,6	17,4	24,2
ССС	13,0	20,1	18,7	14,0	11,9	8,2	14,1	8,9	8,7
ЦНС	10,1	7,4	8,7	14,1	10,8	10,8	13,5	12,9	7,6
ДС	5,7	5,7	2,7	3,0	8,1	6,7	3,9	11,6	4,1

В целях уточнения причинно-следственной связи между возникновением ВАР и экологическими факторами окружающей среды нами был проведен ранговый корреляционный анализ, так как между изучаемыми признаками нет линейной зависимости. Проведение корреляционного анализа было основано на расчете коэффициента корреляции (r) по формуле Фолкнера:

$$r = (0,57 \times \lg K) / (-\lg q_g - 0,44 \times \lg K - 0,26),$$

при $K = q/q_g$, где
 q — распространенность заболевания в выборке,
 q_g — распространенность заболевания в популяции.

Корреляционный анализ показал следующее. Частота аномалий ЖКТ тракта имеет зависимость от суммарного выброса загрязняющих веществ в атмосферу ($r=0,389$) при пороговой значимости коэффициента корреляции (r), равной 0,340 ($P<0,05$), от количества загрязняющих веществ на одного человека ($r=0,398$), содержания неорганической пыли ($r=0,342$), концентрации магния и кремния в питьевой воде ($r=0,460$ и $r=0,440$ соответственно) и площади оврагов ($r=0,463$). Частота ВАР МПС имеет корреляцию с содержанием магния в питьевой воде ($r=0,340$), репродуктивной способностью кислорода — на одного человека в год ($r=0,404$) и площадью оврагов ($r=0,397$). ВАР ССС имеют зависимость от содержания в атмосферном воздухе диоксида серы ($r=0,431$), сероводорода ($r=0,502$), оксида углерода ($r=0,541$), неорганической пыли ($r=0,749$), углеводов ($r=0,400$), оксидов азота ($r=0,586$), репродуктивной способности кислорода — на 1 км² ($r=0,540$), лесистости территории ($r=0,402$), концентрации магния ($r=0,442$) и кремния ($r=0,378$) в питьевой воде, пестицидной нагрузки ($r=0,562$), длины оврагов ($r=0,350$),

количества действующих овражных вершин ($r=0,439$), эродированности земель ($r=0,459$) и качества атмосферного воздуха в целом ($r=0,563$). Частота ВАР ЦНС зависит от содержания в атмосферном воздухе оксидов азота ($r=0,484$), жесткости питьевой воды ($r=0,376$), концентрации кремния ($r=0,414$) и кальция ($r=0,340$) в питьевой воде, демографической емкости у воды ($r=0,554$), площади, длины оврагов, количества действующих овражных вершин ($r=0,393$, $r=0,454$ и $r=0,549$ соответственно), эродированности земель ($r=0,569$), содержания гумуса в почве и его запасов ($r=0,640$ и $r=0,574$ соответственно). Частота ВАР ДС коррелирует с суммарным выбросом загрязняющих веществ в атмосферный воздух ($r=0,798$), репродуктивной способностью кислорода — т/год ($r=0,386$), демографической емкостью у воды ($r=0,344$), жесткостью питьевой воды ($r=0,529$) и содержанием в ней магния ($r=0,413$), а также с площадью, длиной оврагов, количеством действующих овражных вершин ($r=0,373$, $r=0,440$ и $r=0,421$ соответственно), эродированностью земель ($r=0,454$) и содержанием гумуса в почве ($r=0,374$).

Для определения силы влияния факторов окружающей среды на возникновение ВАР был применен однофакторный дисперсионный анализ, который показал, что неблагоприятные факторы окружающей среды влияют на частоту возникновения ВАР, и доля их составляет 0,2 % от общей суммы влияния всего комплекса факторов в этиологии ВАР.

Сводные результаты воздействия ряда неблагоприятных факторов окружающей среды на организм человека представлены в табл. 3. Наиболее тератогенное влияние на ССС оказывает качество атмосферного воз-

Таблица 3

Зависимость возникновения ВАР от неблагоприятных факторов окружающей среды

Факторы окружающей среды	Коэффициент корреляции (r)				
	ВАР ЖКТ	ВАР МПС	ВАР ССС	ВАР ЦНС	ВАР ДС
Качество атмосферного воздуха	0,148	0,110	0,563*	0,099	0,244
Физиологическая полноценность питьевой воды	0,205	0,232	0,329	0,163	0,266
Качество питьевой воды	0,283	0,123	0,012	0,060	0,017
Качество почвы	0,149	0,204	0,314	0,503*	0,331
Сумма отрицательных баллов	0,340*	0,307	0,158	0,149	0,467*

* Зависимость статистически достоверна.

духа ($r=0,563$), а на ЦНС — отрицательные качества почвы ($r=0,503$). Благополучие ЖКТ и ДС имеют прямую связь с суммой всех неблагоприятных факторов окружающей среды ($r=0,340$ и $r=0,467$ соответственно).

Таким образом, темпы роста ВАР на территории изученных регионов Республики Татарстан имеют тенденцию к росту. Высокая частота ВАР ЖКТ, МПС, ССС, ЦНС и ДС организма наблюдается в регионах с высокой техногенной нагрузкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипенко Е.Н., Когут Н.Н. //Вестн. Рос. АМН.—1993.—№ 3.
2. Верещагин М.А., Переведенцев Ю.П., Шантлинский К.М. //Актуальные экологические про-

блемы Республики Татарстан: Материалы I Респуб. науч. конф.—Казань, 1995.

3. Ермаков С.П. Экологический атлас Российской Федерации.—М., 1995.

4. Иванов А.В. Гигиена окружающей среды и здоровье населения в нефтедобывающих районах Республики Татарстан: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1997.

5. Кутепов Е.Н., Пенусова И.В., Беляева Н.И. Влияние факторов окружающей среды на здоровье детей //Тез. докл. регион. науч. конф. "Окружающая среда и здоровье".—Казань, 1995.

6. Никольская Л.А. Социально-гигиенические исследования фетоинфальтивных потерь: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Казань, 1997.

7. Сидоренко Г.И. //Гигиена и санитария.—1995.—№ 3.—С.53—55.

8. Шайхутдинова Л.Н. Врожденные пороки развития: социально-гигиеническое значение и пути снижения младенческой смертности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Казань, 1999.



УДК 616.831—005.1—07-08+616.831—001—07—08

*А.М.Вейн, С.Б.Шварков, Н.Б.Хаспекова, М.И.Вендрова,
О.С.Давыдов, Г.Г.Попов*

РОЛЬ КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ТЕРАПИИ ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ ИНСУЛЬТА И ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ МЕТОДОМ ДИНАМИЧЕСКОЙ ПРОПРИОКОРРЕКЦИИ

*Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова,
Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (г. Москва),
Клиническая больница № 83 ФУ Медбиоэкстрем МЗ РФ (г. Москва)*

Р е ф е р а т. Были обследованы 120 больных с двигательными расстройствами (парезами и параличами) вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Проводились клиническое обследование, компьютерный анализ моторного потенциала, спектра вариабельности ритма сердца до и после лечения, психологическое тестирование. После 15 сеансов использования лечебного нагрузочного костюма у 71,9% больных был получен стойкий клинический эффект ($P<0,05$). Больные стали самостоятельно ходить, у них появилась возможность самообслуживания, улучшилась речь. Показано, что на результаты реабилитации больных с использованием выбранного метода влияют не только исходные клинические особенности пирамидного дефекта, но и латерализация поражения, а также сохранность гомеостатически наиболее значимых барорефлекторных вазомоторных механизмов и церебральных механизмов подготовки движения в сочетании с минимальной выраженностью эмоционально-аффективных расстройств.

*А.М.Вейн, С.Б.Шварков, Н.Б.Хаспекова,
М.И.Вендрова, О.С.Давыдов, Г.Г.Попов*

КЛИНИК-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК КУРСӘТКЕЧЛӘРНЕН
АВЫРУНЫҢ ИНСУЛЬТТАН СОҢГЫ ХАЛӘТЕН
ҺӘМ КҮПТӨН БУЛГАН БАШ МИЕ, БАШ СӨЯГЕ
БӘРЕЛҮЕН ДИНАМИК ПРОПРИОКОРРЕКЦИЯ
ЫСУЛЫ БЕЛӘН ДӘВАЛАУДАГЫ РОЛЕ

Баш мије кан әйләнеше кискен бозылышы күзәтелгән 120 авыру тикшерелде. Клиник тикшерү, хәрәкәт потенциалына, дөвалануга кадәр һәм дөваланудан соңгы йөрәк ритмы вариабельлеге спектрына анализ ясада, психологик тест үткәрелде. Дөвалау максатыннан кулланылган йөкләнеше костюм 15 сеанстан соң 71,9% авыруда тотрыклы клиник нәтижәләр бирде ($P<0,05$). Авырулар мөстәкыйль йөри ала, үз-үзләрен карый ала башладылар, сөйләмнәре яхшырды. Авыруларны сайлап алынган әлеге ысул белән дөвалау нәтижәләре гомеостатик аеруча әһәмиятле булган ба-

порелектор вазомотор механизмнарның һәм хәрәкәтне эзәрләүнең церебраль механизмнарның эмоциональ-аффект бозылуы минималь чагылышы кушымаларының сакланып калуына тәэсир итүе күрсәтелде.

*A.M.Vein, S.B.Shvarkov, N.B.Khaspekova,
M.I.Venderova, O.S.Davidov, G.G.Popov*

ROLE OF CLINICO-ELECTROPHYSIOLOGICAL FINDINGS
IN THERAPY OF LATE RESIDUAL STAGE OF INSULT
AND DISTANT PERIOD OF BRAIN INJURY
BY METHOD OF DYNAMIC PROPRIOCORRECTION

120 patients with motor disorders (pareses and paralyses) caused by acute disturbance of brain circulation were examined. Clinical examination, computered analysis of motor potential, spectrum of cardiac rhythm variability before and after treatment, psychologic testing were carried out. After 15 sessions of therapeutic loading suit usage in 71,9% of patients a stable clinical effect ($P < 0,05$) was achieved. Patients began to walk without assistance, they were able to serve themselves, their speech improved. It is stated that the results of patients' rehabilitation using the chosen method are influenced not only by initial clinical features of pyramidal defect, but also by laterality of injury and safety of the most homeostatically significant baroreflex vasomotor mechanisms and cerebral mechanisms of motion preparation in combination with minimal evidence of emotional and affective disorders.

Проблема неврологической реабилитации больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и черепно-мозговую травму (ЧМТ), является актуальной, так как только в Москве ежегодно регистрируется 25 тыс. острых инсультов и 35—40 тыс. травм черепа. Лишь 25% больных возвращаются к трудовой деятельности через год после интенсивного лечения, 33,4% — через несколько лет (2—3 года) реабилитации, 35,8% — утрачивают трудовые возможности, 5,8% — остаются тяжелыми инвалидами [5].

Разработанные методы лекарственной терапии и хирургического лечения не имеют ведущего значения в резидуальной стадии, практически не влияют на восстановление двигательных функций. Применяемые в лечении двигательного дефекта у таких больных физические методы лечения представлены в основном ограниченными схемами ЛФК и физиотерапии. Недостаточно используются методы коррекции психического состояния больных, биологической обратной связи. Роль больного в процессе лечения остается пассивной; отсутствуют преемственность, системность подхода к лечению; не разработаны критерии эффективности и прогноза реабилитации.

Задачей исследования была оценка эффективности метода динамической проприокоррекции, а также предварительное прогнозирование результатов реабилитации, выявление факторов, способствующих восстановлению нарушенных функций в позднем восстановительном и резидуальном периодах ОНМК и отдаленном периоде ЧМТ.

Под нашим наблюдением с 1994 по 1998 г. находились 150 больных с двигательными расстройствами (парезами и параличами) вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Группа больных ОНМК включала 75 (65%) мужчин и 45 (35%) женщин. В возрасте до 50 лет было 37 (28,5%) человек, от 50 лет и старше — 83 (71,5%). Среди больных левополушарный инсульт (гемипарез справа) наблюдался у 45%, правополушарный (гемипарез слева) — у 55%. Длительность заболевания с момента дебюта ОНМК варьировала от 6 месяцев до одного года у 28 (21,5%) человек, от одного года до 2 лет — у 54 (49%), более 2 лет — у 38 (29,5%).

В группу больных с черепно-мозговой травмой входили 25 (83%) мужчин и 5 (17%) женщин. Средний возраст составил 42 года. Средняя длительность заболевания с момента травмы — один год и 8 месяцев.

До поступления на курс динамической проприокоррекции больные лечились в других стационарах без особого эффекта.

Комплекс терапии был дополнен новым методом динамической проприоцептивной коррекции (ДПК) с использованием лечебного нагрузочного костюма (ЛК) [4]. Костюм применяли ежедневно в течение 15 дней по специально разработанному нами методу, который предусматривал ходьбу, занятия на тренажерах, приемы лечебной физкультуры и массажа. Длительность процедуры составляла от 20 минут до 2 часов в зависимости от толерантности больного к общей физической нагрузке и проводилась под контролем врача.

Данный метод впервые был использован для лечения детского церебрального паралича в 1991 г. Его применение позволило у детей с тяжелыми двигательными дефектами в более короткий срок выработать навыки ходьбы, закрепить новый моторный стереотип [7]. Устройство лечебного костюма разработано на основе нагрузочного костюма "Пингвин", предохраняющего космонавтов от неблагоприятного воздействия

невесомости на орбите. Метод основан на формировании (восстановлении) функциональных связей за счет обратной афферентации с периферии и улучшения трофики тканей, находящихся под нагрузкой. При его использовании осуществляется нормализация сложных локомоторных актов, составляющих ходьбу, путем коррекции проприоцептивной импульсации от суставов, связок и мышц за счет системы эластичных тяг, которые распределены в соответствии с топографией антигравитационных мышц туловища и конечностей (мышц-антагонистов), по сути навязывается новый моторный стереотип. Метод физиологичен, приближен к естественным условиям при ходьбе, так как фиксируется только мускулатура туловища, а дистальные отделы конечностей имеют значительную степень свободы [1, 8].

До и после лечения проводили клинико-неврологическое обследование с использованием шкал балльной оценки пирамидного дефекта по В.Я.Пороховой, по модифицированной нами шкале Линдмарк, оценки позы и тонуса. Психологическое тестирование выполняли по тестам Бэка и Спилбергера для определения уровня депрессии, реактивной и личностной тревожности, а также осуществляли регистрацию и компьютерный анализ электрофизиологических показателей (вариативность ритма сердца по ЭКГ и компонентов моторного потенциала). Определяли время реакции при работе на компьютере раздельно левой и правой рукой у правшей и сравнивали результаты с данными здоровых лиц, сходных по возрасту и полу.

При исследовании моторного потенциала (МП) анализировали площади ранней (BP) и поздней (NS) волны потенциала готовности, отражающие особенности программирования двигательного акта, при выполнении произвольных движений (сжатие в кулак правой и левой рук) [3]. Для сравнения использовали сопоставимую по возрасту и полу группу здоровых (20 чел.).

Для оценки надсегментарного и сегментарного уровней вегетативной регуляции в различных функциональных состояниях выполняли спектральный анализ вариативности ритма сердца (PC) по 5-минутным записям ЭКГ в покое лежа и на 5-й минуте ортопробы. Контролем служили сопоставимые по возрасту и полу 20 здоровых лиц. Исследование проводили с помощью аппаратно-программного комплекса "Телекард"

(г. Санкт-Петербург). По показателю стандартного отклонения длительности R-R интервалов (SD_{R-R} , м/сек) измеряли общую вариативность PC и формирующие ее пики. По очень низкочастотному пику спектра вариативности PC (VLF; 0,003—0,04 Гц) оценивали уровень церебральной симпатико-адреналовой активации, по низкочастотному (LF; 0,04—0,15 Гц) — состояние симпатических вазомоторных барорефлекторных механизмов и по высокочастотному дыхательному пику (HF) — активность вагуса [6].

Данные обрабатывали с помощью пакета статистических программ "Statistica v.6.0 для Windows".

Пирамидный гемипарез различной выраженности был основным клиническим проявлением в группе больных ОНМК. Он характеризовался снижением силы в 97% случаев, изменением мышечного тонуса в 81%, гиперрефлексией в 100%, наличием клонусов и синкинезий в 35%. 65% больных имели выраженные позно-тонические нарушения, 30% — трудности передвижения и самообслуживания. Афазия была у 20% больных. У 60% определялись мышечно-тонические проявления, контрактуры и тугоподвижность суставов паретичных конечностей (синдром "плечо-кисть" Стейнброкера и др.).

В группе больных с ЧМТ также доминировал пирамидный гемипарез (в 70% случаев). Снижение силы было отмечено в 93% случаев, повышение мышечного тонуса — в 75%, гиперрефлексия — в 100%. 20% больных испытывали трудности в передвижении и самообслуживании.

После 15 сеансов лечения методом ДПК у 71,9% больных с последствиями ОНМК и ЧМТ был получен стойкий клинический эффект ($P < 0,05$). Среди этих больных были выделены 2 группы в зависимости от результатов лечения: в группу с хорошим восстановлением (группа 1) вошли пациенты, которые в результате терапии стали ходить самостоятельно — без опоры и посторонней поддержки. У них возросла сила в паретичных конечностях, исправилась поза (заметная редукция позы Вернике—Манна), уменьшилась спастичность мышц, значительно уменьшились или исчезли патологические синкинезии, клонусы стоп, уменьшилась асимметрия рефлексов. Менее выраженными стали вегетативно-трофические расстройства, появилась возможность самообслуживания, на 5 и более баллов уменьшился пирамидный синдром по модифицированной нами шкале Линдмарк [4]. Осталь-

ные пациенты, не имевшие хотя бы одного из перечисленных выше признаков, были отнесены к группе с удовлетворительным восстановлением (группа 2).

Клинический эффект был подтвержден данными балльной оценки пирамидного синдрома. Выраженность пирамидной симптоматики снизилась в среднем на 6—7 баллов по сравнению с исходной ($P < 0,05$) по шкале оценки пирамидного дефекта, причем в ноге патологические проявления редуцировали на 9—10 баллов, в руке — на 3—4 балла. По шкалам В.Я. Пороховой (оценка ходьбы) и оценки позы и тонуса получено улучшение соответственно на 0,8 и 0,9 балла. Больные, имевшие низкий тонус, нарушения поверхностной и глубокой чувствительности, средней тяжести парез (в отличие от грубого и легкого), а также осложнения в виде синдрома “плечо-кисть” достоверно хуже восстанавливали свои двигательные функции. Лучше клинически восстанавливались больные с левополушарным дефектом (правосторонний гемипарез) вне зависимости от выраженности двигательного дефекта, размера очага на КТ, а также афатических нарушений.

Показатели депрессии, по результатам оценки эмоционально-аффективной сферы больных, достоверно снизились с 16 до 9 баллов. Отмечено снижение уровня личностной тревожности по тесту Спилбергера — с 46 до 40 ($P < 0,05$).

В результате тестирования времени реакции было выявлено, что больные с поражением правого полушария выполняли тест достоверно хуже, чем здоровые и больные с поражением левого полушария, при одинаковой выраженности пареза в баллах. При этом сокращение времени реакции у правополушарных больных было отмечено как в левой паретичной руке, так и в правой непаретичной руке. В то же время время у левополушарных больных и здоровых продолжительность реакции при работе левой непаретичной рукой достоверно не различалась.

Нагрузка, создаваемая курсом лечения ДПК, вызывала выраженные вегетативные сдвиги в сердечно-сосудистой системе. Исследование вариативности сердечного ритма позволяет дать оценку как церебральных, так и саморегуляторных, в том числе барорецепторных, гомеостатических механизмов вегетативной регуляции в разных функциональных состояниях мозга [9]. В группе здоровых амплитуды и относительные вклады

спектральных составляющих РС в покое были примерно одинаковыми, что свидетельствует о вегетативном равновесии или эйтонии. Симпатическое обеспечение ортопробы осуществлялось за счет прироста барорефлекторно-зависимой низкочастотной (LF) составляющей при стабильности церебральных симпатико-адреналовых механизмов (VLF) и парасимпатического звена (HF).

В отличие от этого, в группе больных ОНМК и ЧМТ в целом отмечалось исходное напряжение симпатико-адреналовых механизмов регуляции. На это указывала стабилизация ритма сердца или меньший, чем в контроле, показатель общей вариативности РС (SD_{R-R}) при достоверно большей ЧСС. Снижение вариативности РС было связано с недостоверным (из-за большего индивидуального разброса) уменьшением амплитуды всех колебаний. По относительному вкладу в спектре РС у больных преобладали очень низкочастотные (VLF) волны (40%), что достоверно отличало их от здоровых и свидетельствовало об активации эрготропных систем. Выше нормы был вклад и симпатических вазомоторных механизмов (LF, %) при интактных парасимпатических (HF). Степень напряжения существенно возрастала в ортопробе, на что указывали отличное от здоровых нарастание ЧСС, еще большее снижение SD_{R-R} и неадекватная динамика вклада LF. Если у здоровых он нарастал, то в группе больных, напротив, снижался. Диапазон VLF оставался ригидным и сохранялись все исходные различия со здоровыми.

После курса лечения фоновые вегетативные показатели в группе больных остались без изменения, тогда как вегетативное обеспечение ортопробы существенно улучшилось. Как и в контроле, не было прироста ЧСС, и по ЧСС в нагрузке показатели группы после лечения отличалась от таковых до него, но были сходными с контролем. Не было снижения общей вариативности РС (SD_{R-R}) и вклада LF, хотя произошло некоторое снижение вклада HF. Как и до лечения в обоих исследуемых состояниях сохранялось доминирование вклада VLF в спектре. Таким образом, от здоровых в ортопробе больные после лечения отличались только более низкими значениями SD_{R-R} и большим вкладом VLF (устойчивая эрготропная активация). Исчезли различия по степени активации барорефлекторных вазомоторных, гомеостатически более значимых, регуляторных систем (LF).

Сопоставление групп с различной эффективностью восстановления позволило обнаружить, что уже до лечения в покое у плохо восстанавливающихся больных РС был более стабилизированным (достоверно ниже SD_{R-R}), значительно ниже был и относительный вклад LF. Его динамика в ортопробе в обеих группах отличалась от нормы и соответствовала закону исходного уровня: вклад LF снижался в группе с хорошим восстановлением и оставался без изменения в группе с плохим восстановлением.

Следовательно, для больных с последствиями ОНМК и ЧМТ в покое характерна симпатико-адреналовая активация как надсегментарных, так и сегментарных (барорефлекторных гомеостатических) систем при сохранности вагальных механизмов регуляции. Имеется избыточное вегетативное обеспечение ортопробы с функциональной недостаточностью барорефлекторных механизмов, оцениваемых по вкладу LF. Исходно низкие по сравнению с таковыми у здоровых показатели общей вариативности РС и низкий вклад LF могут быть макерами удовлетворительного восстановления с помощью ДПК. При противоположном сдвиге этих показателей можно прогнозировать хорошие результаты восстановления. Таким образом, лучше восстанавливаются больные, имеющие исходно более высокие LF, что отражает лучшие адаптивные возможности и хороший прогноз восстановления.

По результатам компьютерного анализа моторного потенциала у больных ОНМК и ЧМТ были выявлены статистически достоверные изменения по сравнению с таковыми в контроле: площади ранней (BP) и поздней (NS) волны потенциала готовности были ниже у право- и левополушарных больных. При выполнении произвольных движений у правополушарных больных при работе непаретичной правой рукой показатели площадей ранней и поздней волны потенциала готовности в контрлатеральном (интактном) левом полушарии были значительно повышены и превышали таковые у здоровых. В то же время при работе левой паретичной рукой все показатели моторного потенциала были ниже как над интактным, так и над поврежденным полушарием. Органическое поражение снижает откликаемость поврежденного полушария при совершении произвольного движения, причем левое (интактное) полушарие у этих больных было более активным, а правое (поврежденное) — менее реактивным, чем у здоровых.

Совершенно иная картина наблюдалась у левополушарных больных: при работе правой (паретичной) рукой отмечалось снижение всех компонентов моторного потенциала над поврежденным полушарием, при этом в правом (интактном) полушарии все показатели моторного потенциала были ниже, чем у здоровых, и отмечалась сглаженность межполушарной асимметрии.

В группах больных с хорошим и удовлетворительным восстановлением были получены достоверные различия: исходно площади ранней и поздней волны потенциала готовности были выше в группе с хорошим восстановлением.

В ряде работ [2, 3] изучался моторный потенциал у лиц с очаговыми поражениями головного мозга. Показано, что нормальный МП регистрируется в контрлатеральном полушарии движущейся непаретичной конечности при отсутствии или резком снижении его над пораженным полушарием.

Результаты нашей работы в целом соответствуют предыдущим исследованиям и подтверждают сохранность у больных программирующей составляющей двигательного акта в сочетании со снижением самого моторного потенциала. Они демонстрируют эффективность метода динамической проприокоррекции в терапии поздней резидуальной стадии ОНМК и отдаленного периода ЧМТ, которая оказалась выше, чем при использовании других методов лечения [6]. Наибольшая эффективность терапии с использованием метода ДПК была выявлена у пациентов с поражением левого полушария, длительностью заболевания от одного года до 2 лет, более тяжелым его течением (выраженным парезом), с наличием высокого мышечного тонуса, исходно более высоким, чем у здоровых, относительным вкладом LF колебаний в спектре РС. Существенно, что в восстановлении больных с поздней резидуальной стадией ДЦП также были получены лучшие результаты у пациентов с высоким мышечным тонусом [8]. Эти данные подтверждают представление о худшем восстановлении больных с поражением правого полушария [10, 12]. Причиной этого могут быть синдром “половинного невнимания” (афферентная недостаточность), наличие у таких пациентов сопутствующей заболеванию депрессии [11], недостаточность вегетативных механизмов обеспечения деятельности [9], что и подтверждается полученными нами результатами психологических тестов и теста на время реакции, а так-

же более выраженными вегетативными нарушениями в спектре РС.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют об эффективности метода динамической проприокоррекции в терапии поздней резидуальной стадии инсульта и отдаленного периода черепно-мозговой травмы. На результаты реабилитации больных с использованием выбранного метода влияют не только исходные клинические особенности пирамидного дефекта, но и латерализация поражения, а также сохранность механизмов регуляции вегетативного гомеостаза и механизмов подготовки движения в сочетании с минимальной выраженностью эмоционально-аффективных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер А.С., Семенова К.А., Доценко В.И. и др. //Неврологический вестник.—1995.—№ 12.—С.26—31.
2. Богатырева С.И. Психофизиологическая оценка функционально-неврологического дефекта психогенной природы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1989.
3. Вейн А.М., Вендрова М.И., Табеева Г.Р. //Журн. невропатол. и психиатрии.—1999.—№ 9.—С.56—61.
4. Вейн А.М., Шварков С.Б., Давыдов О.С. и др. //Журн. невропатол. и психиатрии.—1996.—№ 3.—С.51—55.
5. Виленский Б.С. Инсульт.—СПб., 1995.—С.13—20.
6. Исанова В.А. Система реабилитации при неврологических двигательных нарушениях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Иваново, 1996.
7. Семенова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича.—М., 1999.—С.13—46.
8. Семенова К.А. Теоретические предпосылки к обоснованию применения методики ДПК для становления нарушенных функций ЦНС у детей с церебральными параличами.—Альманах "Исцеление".—М., 1997.—Вып. 3.—С.40—51.
9. Хаснекова Н.Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1996.
10. Robertson I.H., Ridgeway V., Greenfield E., Parr A. //Neuropsychology.—1997.—№ 11 (2).—P.290—295.
11. Robinson R.G. //Annu. Rev. Med.—1997.—№ 48.—P.217—229.
12. Soroker N., Calamaro N., Glicksohn J., Myslobodsky M.S. //Neuropsychology.—1997.—№ 35 (3).—P.249—256.



УДК 615.214+615.065

З.А.Заялова, Э.И.Богданов

**ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ,
ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИЕМОМ НЕЙРОЛЕПТИКОВ***Казанский государственный медицинский университет*

Среди побочных действий приема нейролептиков ведущее место занимают экстрапирамидные синдромы (ЭС) — акатизия, острая и поздняя дискинезия, паркинсонизм, синдромы “пизанской башни”, “кролика”, острый нейролептический синдром. Концепция нейролептического порога предполагает одновременное развитие антипсихотического эффекта и возникновение экстрапирамидного синдрома. Доказано, что большинство нейролептиков имеют ограниченный коридор терапевтической дозы, а вызванный нейролептиками ЭС, снижающий качество жизни, встречается в 50—60% случаев и является главной причиной прекращения лечения этими препаратами [19].

ЭС проявляется двигательными и ментальными нарушениями, которые дополняют уже имеющиеся психические нарушения, существенно осложняя лечение. В то же время ЭС подчас неправильно истолковываются как проявления психоза. Например, двигательные и ментальные компоненты акатизии могут быть расценены как агитация, скованность при паркинсонизме, проявления депрессии, мимические дискинезии как признак маниакальной манерности.

Акатизия, острые дистонии и паркинсонизм, являясь ранними проявлениями экстрапирамидных нарушений при лечении нейролептиками, имеют больше сходства, чем различий. Это обратимые гиперкинезы, возникающие в начале приема нейролептиков, чувствительны к отмене вызвавшего их препарата и к антихолинергическим средствам и имеют сходные патофизиологические паттерны [5, 72]. Однако картина двигательных проявлений, время возникновения и длительность течения позволяют различать эти формы. Для каждого из этих вариантов острых дискинезий характерны свои ментальные проявления.

Акатизия — невозможность длительно пребывать в одном положении. Для акатизии характерны такие двигательные акты, как качание, перекрещивание ног, ерзанье при сидении, марш на месте, бесцельные двигательные акты и т.д. Наряду с типич-

ной для акатизии двигательной картиной отмечаются повышенный уровень беспокойства, неспособность расслабиться, чувство напряженности, снижение внимания [6, 17]. Данные компоненты акатизии не должны объясняться психотической агитацией. Увеличение дозы нейролептика может вызвать усиление акатизии и отсрочить начало соответствующего улучшения. Предотвращение или своевременное лечение акатизии клинически уместно, так как акатизия ассоциируется с высоким исходом в психозы и коррелирует с возникновением поздней дискинезии в будущем [17, 18, 49].

Острые дистонии проявляются как в виде генерализованных реакций с явлениями тортиколлиса, опистотонуса, хорей, так и в виде фокальных дистоний в форме окулогирных кризов, протрузии языка, тризма, ларингофарингеальных спазмов, причудливых положений конечностей. Острые дистонии также имеют ментальные эквиваленты. Для них характерно наличие беспричинных страхов, беспокойства, снижения контроля над произвольными движениями. Мерцание двигательных нарушений, возможность их частичного подавления в начале дистонических проявлений в сочетании с психическими составляющими могут быть расценены как кататонический синдром [17, 18].

Как лекарственный, так и идиопатический *паркинсонизм* имеют классическую сходную триаду симптомов — ригидность, тремор, брадикинезию. Психические эквиваленты двигательных феноменов паркинсонизма у психически больных выявить сложно. Сопутствующая брадифрения, познавательные нарушения, расстройства сознания и другие психические нарушения могут быть истолкованы как проявления депрессии. Есть мнение, что при рано развившемся лекарственном паркинсонизме в дальнейшем возникает поздняя дистония [21].

Таким образом, первичные “морбогенные” негативные симптомы шизофрении могут дополняться вторичными, фармакогенными психическими синдромами, сопутствующими акатизии, острой дискинезии и

лекарственному паркинсонизму в результате лечения традиционными нейролептическими средствами.

Синдром “кролика” — тремор периоральной мускулатуры — считается фокальной формой синдрома паркинсонизма по характеристике тремора и чувствительности к антипаркинсоническому лечению [14, 77].

Ранние экстрапирамидные нарушения развиваются в течение нескольких часов, дней, недель после приема первой дозы нейролептика и достаточно легко устраняются. Лечение заключается в отмене препарата, вызвавшего ЭС, во введении 50—100 мг дифенилгидрамина, 1—2 мг мезилата бензтропина или 10—50 мг хлорфенирамина. В дальнейшем целесообразно лечение антихолинергическими препаратами в течение нескольких дней, особенно если побочные экстрапирамидные проявления ранее имели место или лечение шизофрении проводилось нейролептическими препаратами в пролонгированных формах.

Несколько обособленно в ряду ранних осложнений приема нейролептиков стоит так называемый острый злокачественный нейролептический синдром. В донейролептической эре данный синдром наблюдался при злоупотреблении транквилизаторами и антиконвульсантами и назывался острой летальной кататонией или фатальной кататонией. Термин “злокачественный нейролептический синдром” был впервые введен Delay и Deniker в 1968 г.

Острый злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — осложнение, которое может встречаться в начале лечения нейролептиками (чаще через 2—3 недели) или после резкой отмены допаминергических препаратов [16]. Он развивается редко (у 0,03—0,04% больных, леченных нейролептиками), однако при отсутствии лечения приводит к высокой летальности (около 20%). В 24,7% случаев из числа всех наблюдений ЗНС развились при приеме галоперидола с аминазином, в 21% — галоперидола, в 16% — аминазина, в 8,6% — мажептила, в 6,2% — трифлуперидола, в 4,9% — трифтазина, в 3,7% — модитена-депо, в 2,5% — пипотиазина. Не исключается возможность развития ЗНС даже при лечении такими мягкими нейролептиками, как соннапакс, эглонил, азалептин, оланзапин и рисперидон. Быстрое наращивание дозы препарата, сочетанное применение препаратов с высокой экстрапирамидной активностью, резкое прекращение лечения также увеличива-

ют вероятность развития ЗНС. Основными факторами риска считаются органические заболевания нервной системы, недостаточность диэнцефальных структур головного мозга, склонность к гиперергическим (аллергическим) реакциям, физическое истощение, дегидратация [2, 3, 74].

Клиническая манифестация данного синдрома включает экстрапирамидные проявления, качественные и количественные нарушения сознания и грубые соматические расстройства. Чаще всего среди соматических симптомов отмечаются гипертермия, вегетативная нестабильность, тахикардия, понижение артериального давления; при лабораторных исследованиях — гипернатриемия, гипоальбуминемия, повышение уровня креатинкиназы и лейкоцитов в крови. Определяется флюктуация сознания. Типичны иллюзорно-фантастические или онейроидные нарушения сознания, переходящие по мере нарастания тяжести состояния в аментивные и сопорозно-коматозные. Экстрапирамидные проявления весьма вариабельны и включают в себя дистонические движения в области лица, реже конечностей, тремор нижней челюсти, акинезию, ригидность, вплоть до опистотонуса [2, 3].

Лечение ЗНС заключается в отмене нейролептика, назначении глюкокортикоидов, бензодиазепинов и восполнении жидкости. Возобновить лечение нейролептиками следует не ранее четырехмесячного срока [60]. Предполагается генетическая предрасположенность к этому синдрому [39]. Сообщается также о клозапин- и рисперидон-индуцированных случаях злокачественного нейролептического синдрома [40, 78].

Парадоксальная гиперкинезия (поздняя дискинезия, персистирующая поздняя дискинезия, терминальная экстрапирамидная недостаточность) включает в себя стойкие, иногда необратимые, чаще орофациальные гиперкинезы, появляющиеся после длительного приема нейролептиков [15, 30]. Интересно, что парадоксальная гиперкинезия обычно возникает на фоне прекращения лечения или уменьшения дозы нейролептика. Некоторыми авторами это явление объясняется развитием гиперчувствительности дофаминовых рецепторов [51]. Однако позднее, с помощью позитронно-эмиссионной томографии, было доказано, что причиной развития поздних дискинезий является абсолютный рост числа дофаминовых рецепторов. Их плотность в полосатом теле увеличивается от 20 до 70% [7, 54, 63], при-

чем это относится к определенному типу допаминовых рецепторов [47].

Доказана прямая зависимость частоты возникновения поздней дискинезии от возраста [69]. Парадоксальная гиперкинезия зависит от фармакодинамики нейролептика [15, 30]. В то же время поздняя дискинезия не зависит от продолжительности лечения и дозы препарата [69]. Поздняя дискинезия схожа по клиническим проявлениям с острой дискинезией, но часто более стереотипна в двигательных паттернах и может сочетаться с акатизией. В 75% случаев наблюдаются дистонии, в 31% — акатизия, в 5% — тремор, в 3% — хорея, в 2% — миоклонии. Вид насильственных движений не связан с типом нейролептика или продолжительностью приема лекарства [6, 19]. Дистонии туловища чаще встречаются у молодых (в среднем в 45 лет), в то время как лицевые дискинезии характерны для пожилых (средний возраст — 71 год); мужчины болеют чаще женщин — 7:2 [15]. Поздние дистонии выявляются в среднем через 6 лет после начала приема нейролептика. Дистонии, как правило, изначально локализуясь в области лица, шеи, проявляются в виде тортиколлиса, блефароспазма или оромандибулярных дистоний, но, в отличие от идиопатической торсионной дистонии, только в 7% случаев превращаются в дистонию нижних конечностей или генерализованную форму.

Обычно поздняя дискинезия прогрессирует от нескольких месяцев до нескольких лет, а затем стабилизируется. Прекращение приема нейролептика вызывает ремиссию, за которой следует значительное ухудшение. У некоторых больных отмечается улучшение ЭС на протяжении лечения нейролептиком в той же дозировке или при более высокой дозе, но затем также следует прогрессирование экстрапирамидных нарушений.

Около 40—50% больных с поздней дискинезией чувствительны к блокаторам дофамина и антихолинергическим препаратам. Рекомендуют назначать резерпин начиная с 0,1 мг в день, затем увеличивая дозу на 0,1 мг ежедневно, довести до 2 мг в день максимально, ориентируясь на возможные побочные проявления в форме симптомов паркинсонизма, депрессии и ортостатической гипотензии [15, 30, 69].

Для больных с шизофренией идентифицированы структурные изменения в мозге: 1) увеличение размеров желудочков [39, 64, 80]; 2) уменьшение кортикальной массы и

размеров мозга [10, 36, 43, 62]; 3) уменьшение асимметрии мозга [8, 23, 24, 81]. Между этими морфологическими изменениями существует взаимосвязь. Так, увеличение размеров желудочков связано с увеличением складчатости коры [61]. Сглаженность асимметрии приводит к задержке развития головного мозга на поздних стадиях онтогенеза. У больных шизофренией подтверждением тому являются частые случаи дислексии и отсутствие или ослабление латерализации функций [22, 41, 59].

Допамин (ДА) — ведущий нейротрансмиттер экстрапирамидной и лимбической систем. Стриатум объединяет в себе обе эти системы: вентральный входит в лимбическую систему (*nucleus accumbens, tuberculum olfactorium*), дорсальный включает экстрапирамидные ядра (*caudate-putamen*). Две части стриатума обеспечивают различные функции: лимбический ДА играет активную роль в мотивациях поведения, а экстрапирамидный ДА обеспечивает моторные программы [17, 18, 26]. Открытие, что шизофренические симптомы поддаются лечению нейролептиками, воздействующими на допаминовые рецепторы, является косвенным доказательством вовлечения допаминовой системы при шизофрении [17, 18, 35].

Стриарный комплекс, включающий в себя дорсальный и вентральный *striatum* и соответствующие дорсальную и вентральную части *pallidum*, оказывают ингибирующие влияния на таламус, ведущее к уменьшению трансмиссии афферентного потока в кору головного мозга. Эта цепь контролируется ретикулярной формацией. Считается, что ДА — ингибитор стриарных нейронов — уменьшает тормозящее влияние таламуса на головной мозг и, следовательно, увеличивает афферентную информацию в кору. Если передача становится чрезмерной, интегративная способность коры истощается и возникают качественные нарушения сознания или психоз.

Дорсальный стриатум вовлечен в двигательную сферу, в то время как вентральный стриатум, скорее, контролирует ментальные функции, однако это деление нечеткое. Например, ростральная часть дорсального стриатума играет важную роль в познании. Имеется четкая связь стриатума с лобной корой. Важными в этом контексте могут оказаться и префронтальные зоны, гиппокамп, *gyrus cinguli* [23, 24]. Хвостатое ядро располагает морфофункциональными связями с такими лимбическими структу-

рами, как гиппокамп, гипоталамус, поясная извилина, миндалина. Среди эмоциональных реакций от функционального состояния хвостатого ядра зависит агрессия. Каудатэктомия животных приводит к повышенной агрессивности на фоне общей гиперактивности [1, 4].

Таким образом, стриатум участвует в моторных и ментальных функциях. Лимбическую и экстрапирамидную систему связывает и основной нейротрансмиттер — дофамин.

Совокупность биохимических, нейрофизиологических, радиолигандных методов, позитронно-эмиссионной томографии позволила выявить неоднородность допаминовых рецепторов. Рецепторы первого типа (D_1) представлены допаминзависимой аденилатциклазой, тогда как D_2 -рецепторы не связаны с аденилатциклазой. В то же время выделяют по меньшей мере 3 подтипа D_2 -рецепторов: D_2 , D_3 , D_4 [35, 66, 67, 68]. Отличия в действии нейролептиков объясняются главным образом существованием различных популяций стриарных допаминовых рецепторов.

Блокада допаминовых рецепторов — основное звено в патофизиологическом механизме ЭС. Непременный атрибут всех антипсихотических лекарств — блокада D_2 -рецепторов и, как следствие, развитие деполаризующей инактивации мезолимбических и мезокортикальных допаминовых нейронов. Типичные нейролептики оккупируют только данный подтип допаминовых рецепторов. Атипичные нейролептики — большая группа лекарств, отличающихся от типичных по взаимодействию с ДА и другими рецепторами: соотношением D_1/D_2 оккупации, отношением к D_3 -, D_4 -подтипам, к серотонину, глутамату и т.д. Парциальные или селективные ДА-эргические антагонисты могут модулировать ДА нейротрансмиссию более адекватно, чем полные, тем самым позволяя избегать побочные эффекты [9, 32].

Классические, типичные антипсихотики — это производные фенотиазина, тиоксантены, бутирофеноны, дегидроиндонолы, дибензоназепины [3, 76].

Согласно одной из классификаций, атипичные антипсихотические препараты делятся на 3 категории: чистые допаминовые антагонисты (D_2) — сульпирид, амосульпирид; допаминовые-серотониновые (5-НТ2) антагонисты — рисперидон, зипразидон, сертиндол; мультирецепторные антагонисты — клозапин, оланзапин, сероквел [34].

Согласно другой классификации, выделяется 4 принципиальных класса новых антипсихотических лекарств: 1) антипсихотики, блокирующие D_2/D_3 подтипы допаминовых рецепторов (сульпирид, ремоксиприд); 2) D_2 -агонисты, не относящиеся к типичным (мало изучены); 3) недопаминовые препараты: серотониновые 5НТ1-агонисты, 5НТ2-антагонисты, 5НТ3-антагонисты, агонисты бензодиазепина и глутамата; 4) антипсихотики, эффективные в отношении D_2/D_3 , D_1 , 5НТ-рецепторов (клозапин, рисперидон) [28].

Представленные классификации основаны на принципе воздействия антипсихотиков на тот или иной вид рецепторов и соответствующих клинических и побочных проявлениях их применения. Однако постоянное обновление сведений о сродстве антипсихотиков к тем или иным рецепторам вносят свои коррективы в классификацию. Исследователи сходятся на том, что нейролептики в основном блокируют D_2 -рецепторы в базальных ганглиях и что данный антагонизм — решающий в возникновении ЭС. Но эта гипотеза не может объяснить непостоянный характер ЭС и его различные проявления. Например, такие производные бензамида, как сульпирид и ремоксиприд (высокоактивные D_2 -антагонисты), имеют неожиданно низкий уровень экстрапирамидных расстройств [48], что дает возможность предположить избирательность некоторых D_2 -антагонистов в угнетении допаминовых рецепторов в отдельных зонах головного мозга, кроме базальных ганглий. Кроме того, различные ЭС развиваются в разное время от начала приема нейролептиков. Так, акатизия может проявиться вскоре после начала лечения, в то время как паркинсонизм формируется только через несколько дней, неделю с момента назначения антипсихотического лечения [19, 29, 46].

Имеются также сообщения о развитии классических ЭС при лечении чистыми D_1 -антагонистами, носящих кратковременный характер [13, 29, 31, 53].

На формирование ЭС влияет не только абсолютное сродство к тем или иным подтипам дофамина рецепторов. Важную роль в патофизиологии играет сочетанное воздействие на несколько групп рецепторов и степень блокады. Так, клозапин, который практически не обладает побочным экстрапирамидным действием [19], взаимодействует с D_1 -, D_2 - и D_4 -рецепторами [34], оказывая влияние на психическую сферу, не

вызывает ЭС при оккупации 35—65% рецепторов. По другим данным, клозапин в терапевтических дозах блокирует как D_2 -, так и D_1 -рецепторы на 40—50%. Существует мнение, что клозапин не блокирует ДА-рецепторы, локализованные в базальных ганглиях [31, 33].

Напротив, традиционные нейролептики, часто вызывающие острые ЭС, оказывают положительный эффект на психическую сферу при блокаде D_2 -рецепторов до 80% [34]. Воздействие нейролептиков на другие нейротрансмиттерные системы также может влиять на выраженность желаемого и побочных эффектов.

Имеет значение взаимодействие нейролептиков с ацетилхолин-, серотонин-, глутаматергическими рецепторами [12, 34]. Антихолинергическое действие некоторых препаратов объясняет антипаркинсонический эффект, тем не менее это простое объяснение недостаточно. Так, изоклозапин — мощный антихолинергический препарат — вызывает каталепсию у животных.

В литературе широко обсуждается способность ряда антипсихотиков блокировать серотониновые 5HT₂-рецепторы [15, 50, 52]. Взаимодействие с серотониновыми рецепторами не связано с основным антипсихотическим действием лекарства. Так, галоперидол, перфеназин, флупентиксол и другие препараты, не взаимодействуя с серотониновыми рецепторами в терапевтических дозах, оказывают мощное действие на психическую сферу. Хлорпромазин блокирует серотониновые 5HT₂-рецепторы в концентрациях более низких, чем требуется для блокады D_2 -рецепторов. Блокируя полностью D_2 -рецепторы, хлорпромазин имеет антипсихотическое действие, но часто вызывает паркинсонизм. Хлорпромазин также блокирует мускарин- и альфа₁-адренорецепторы, обуславливая антихолинергическое действие и ортостатическую гипотензию [27, 34].

Рisperидон в равной мере взаимодействует с 5HT₂- и D_2 -рецепторами и редко вызывает паркинсонизм. Он обладает антиадренергическим побочным эффектом, проявляющимся седацией, ортостатической гипотензией и кардиоваскулярными осложнениями [27, 38, 44, 56, 57].

Зипразидон близок по характеристикам к рisperидону (высокое сродство к 5HT₂, допамину, НА, альфа₁) [82], а также имеет некоторое отношение к 5HT₁- и D_1 -рецепторам. Зипразидон вызывает ЭС из-за выраженной блокады D_2 -рецепторов (76%) [7].

Побочные эффекты — седативный, агитация и ортостатическая гипотензия.

Сертиндол также имеет комбинированный антагонизм к D_2 и 5HT₂, альфа₁-адренорецепторам, но допаминовый антагонизм выражен значительно, хотя сертиндол не обладает каталептогенной активностью. Иногда сертиндол вызывает головную боль (26%), патологию эякуляции (17%) и инсомнию (17%). Сертиндол может привести к развитию экстрапирамидных расстройств. Но при постепенном увеличении дозы экстрапирамидные проявления сводятся к минимуму, побочные эффекты, связанные с блокадой альфа₁-рецепторов, отнюдь не редки, что может ограничивать клиническое применение [52, 73].

В связи с высоким терапевтическим эффектом, низким уровнем ЭС и незначительной оккупацией D_1 -, D_2 -рецепторов (40—60%) в клинически эффективных дозах одним из лучших атипичных нейролептиков является клозапин [29]. Однако блокада других видов рецепторов вызывает побочные действия, которые могут стать серьезной проблемой. Клозапин имеет сродство к серотониновым рецепторам, антигистаминный, антихолинергический, альфа-адренергический антагонистический эффекты [70]. Антихолинергическое действие проявляется в форме гиперсаливации, ортостатической гипотензии, запоров [67]. Исследования показывают, что клозапин оказывает равное или даже лучшее антипсихотическое воздействие, чем традиционные антагонисты D_2 -рецепторов (галоперидол, хлорпромазин, тиоридазин, флуфеназин) [33, 63]. Но риск развития агранулоцитоза ограничивает использование клозапина [61].

Клозапин назначают при резистентных к терапии психотических состояниях, неэффективности лечения двумя и более типичными антипсихотиками, и пациентам с некорректирующимися экстрапирамидными нарушениями, такими, как поздняя дискинезия. Он эффективен в 30—50% случаев, устойчивых к терапии типичными нейролептиками [19]. Острые и хронические экстрапирамидные расстройства обнаруживаются в среднем от 0 до 20% при лечении клозапином. Он меньше вызывает ЭС, в особенности акатизию, которая встречается в 7% случаев, в то время как классические нейролептики — в 29% [63].

У клозапина минимален риск возникновения поздней дискинезии (14% и 41% соответственно при лечении клозапином и ти-

пичными нейролептиками), но с течением нескольких лет достоверных различий в уровне дискинезии не наблюдается [19, 50]. Не вызывает он и явлений паркинсонизма [33]. Однако наличие других побочных эффектов является в ряде случаев причиной отмены этого препарата. С большим вниманием исследуется риск возникновения гранулоцитопении и агранулоцитоза [61]. Гиперсаливация, преимущественно в ночное время, обнаруживается более чем у 70% больных, ортостатическая гипотензия — у 28%, запоры — у 30% [63].

Оланзапин близок по сродству к рецепторам с клозапином, но имеет более выраженное действие на альфа₁-рецепторы [56]. Так, высокие дозы оланзапина могут вызвать катаlepsию у грызунов, но 50%-я доза от катаlepsитогенной приводит к антипсихотическому эффекту [57]. Оланзапин, изучавшийся рядом методов (двойной-слепой контроль, плацебо, подбора дозы), значительно реже вызывает острые ЭС по сравнению с галоперидолом [75]. В то же время оланзапин имеет выраженный антихолинергический побочный эффект — головокружение, сухость во рту и ментальные проявления в виде сомноленции, ажитации, астении. Эффективность оланзапина находится в прямой зависимости от уровня печеночных трансаминаз.

Таким образом, оланзапин занимает промежуточное положение между клозапином и традиционными нейролептиками по представленности побочных эффектов, и в частности ЭС.

Сероквел — выраженный блокатор альфа₁-рецепторов с умеренным антигистаминным эффектом, слабым D₂- и серотонин-5HT₂-антагонизмом и очень незначительным антагонизмом к D₁-рецепторам [56, 65]. Он имеет слабый катаlepsитогенный эффект у грызунов в значительно больших дозах, чем галоперидол [55]. Отмечается его хороший антипсихотический эффект в лечении как позитивных, так и негативных симптомов без побочных экстрапирамидных явлений [28, 72, 79].

При сравнении сероквела с хлорпромазидом оказалось, что оба имеют примерно одну и ту же антипсихотическую дозу. Нет различий и в появлении ЭС. Для них характерны одинаковые побочные эффекты — сомноленция, инсомния, постуральная гипотензия и сухость во рту [28, 37, 56, 65].

Изучение новых и новейших нейролептических препаратов развивается стреми-

тельно. Каждый день открываются различные грани их применения. Во всем мире на сегодняшний день в лечении шизофрении отдается предпочтение новым и новейшим нейролептическим препаратам. Считается, что такие антипсихотики, как сертиндол, сероквил, оланзапин, имеют низкий экстрапирамидный профиль в ранних клинических наблюдениях, хотя наличие или отсутствие ЭС не всегда является определяющим в выборе нейролептика. В первую очередь учитываются степень и направленность антипсихотического воздействия. Важным, а иногда и определяющим в ряде случаев становятся другие побочные эффекты, связанные с гематологическими изменениями, антиадренергическими, антихолинергическими, антигистаминными, седативными проявлениями.

В представленном обзоре мы пытались проанализировать накопленный опыт изучения нейролептических препаратов. Безусловно, достижением в их применении являются возможность управления психозами, а также преодоление побочных эффектов.

Рассмотренные гипотезы патофизиологии экстрапирамидных нарушений, включающие в себя селективное воздействие на подтипы рецепторов, особые соотношения антагонизма и избирательность тропности к отдельным структурам мозга должны учитываться при выборе тактики лечения основного психопатологического и побочного неврологического синдромов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арушанян Э.Б., Столяров Г.В. Хвостатое ядро и психопатология // Журн. невропатол. и психиатр.—1977.—Вып. 2.—Т. 77.—С.284—290.
2. Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом.—М., 1996.
3. Мосолов С.Н. Основы психофармакологии.—М., 1996.
4. Отеллин В.А., Арушанян Э.Б. Нигро-стрионигральная система.—М., 1989.
5. Ayd F.G. // J. Am. Med. Assoc.—1961.—Vol. 175.—P.1054—1060.
6. Barnes T.R.E., Braude W.M. // Arc. of General Psychiatry.—1985.—Vol. 42.—P.874—878.
7. Bench C.J., Lammertsma A.A., Grasby P.M. et al. Time course of occupancy of striatal dopamine D₂-receptors by the neuroleptic Ziprasidone determined by PET // Psychopharmacology in press.—1995.
8. Bilder R.M., Wu H., Bogerts B. et al. // Am. J. Psychiatry.—1994.—Vol. 151.—P.1437—1447.

9. Bondarenko E.S., Malyshev Iu.I., Blagosklov A.V. //Sov. Med.—1991.—Vol. 12.—P.21—24.
10. Brown R., Colter N., Corsellis J.A.N. et al. //Arc. General Psychiatry.—1986.—Vol. 43.—P.36—42.
11. Burt D.R., Greese I., Snyder S.H. //Science.—1977.—Vol. 196.—P.326.
12. Carlsson A. //Intern. Clin. Psychopharmacology.—1995.—Vol. 10.—P.21—28.
13. Casey D.A. //Psychopharmacology.—1992.—Vol. 107.—P.18—22.
14. Casey D.E. //Drug-Induced Movement Disorders.—1992.—P.21—40, Futura, Mount Kisko.
15. Casey D.E. Paradoxical tardive dyskinesia //Disorders of Movement in Psychiatry and Neurology.—1992.—P.67—69. Dlackwell, Cambridge.
16. Casey D.E. //Psychiatr. Clin. North. Am.—1993.—Vol. 16.—P.589—6101.
17. Casey D.E. //Acta Psych. Scand. Suppl.—1994.—Vol. 380.—P.14—20.
18. Casey D.E. //Intern. Clin. Psychopharmacology.—1995.—Vol. 10.—P.105—113.
19. Casey D.E., Keepers G.A. //Psychopharmacology.—1988.—P.74—93.
20. Cools A.R., Rossum J.M. //Life Sci.—1980.—Vol. 27.—P.1237.
21. Crane G.E. //Arch. Neurol.—1972.—Vol. 27.—P.426—430.
22. Creen M.F., Satz P., Smith C., Nelson L.D. //J. Abnormal Psychology.—1989.—Vol. 98.—P.57—61.
23. Crow T.J., Ball J., Bloom S.R. et al. //Arch. General Psychiatry.—1989.—Vol. 46.—P.1145—1150.
24. Crow T.J., Colter N., Frith C.D., Johnstone E.C., Owens D.G.C. //Psychiarty Research.—1989.—Vol. 29.—P.247—253.
25. Deniker P. Introduction of neuroleptic chemotherapy into psychiatry. In: Discoveries in Biological Psychiatry.—1984.—P.155—164.
26. Di Chiara G., Morelli M., Acquas E., Carboni E. Functions of dopamine in the extrapyramidal and limbic systems. Clues for the mechanism of drug actions. University of Cagliari, Department of Toxicology, Italy. Arzneimittelforschung, 1992.—Vol. 42.—P.231—237.
27. Dilsaver S.C. Antipsychotic agents: a review. Harris County Psychiatric Center, University of Texas Medical School, Houston //Am. Fam. Physician.—1993.—Vol. 47.—P.199—204.
28. Fabre L., Slotnick V., Jones V., Murray G., Matic J. ICI 204, 636, a novel atypical antipsychotic: early indication for safwrty and efficacy in man. Abstracts of the 17th Congress of the Collegium //Intern. neuropsychopharmacologicum.—Kyoto, 1990.—Vol. II.—P.223.
29. Farde L. //Psychopharmacology.—1992.—Vol. 107.—P.23—29.
30. Gerlach J., Reisby N., Randrup A. //Psychopharmacology.—1974.—Vol. 34.—P.21—35.
31. Gerlach J., Casey D.E., Kistrup K. et al. //Neurology and Neurobiology.—1988.—Vol. 42.—P.1—4.
32. Gerlach J. New antipsychotics: classification, efficacy and adverse effects.—Schizofr-Buli, 1991.—Vol. 17.—P.289—309.
33. Gerlach J., Hansen L. Clozapine and D₁/D₂ antagonism in extrapyramidal functions. St. Hans Hospital, Department P, Roskilde, Denmark. Br. //J. Psych.—1992.—P.34—37.
34. Gerlach J., Peacock L. // Intern. Clin. Psychopharmacology.—1995.—Vol. 10.—P.39—48.
35. Hartman D.S., Civelli O. //Ann. Med.—1996.—Vol. 28.—P.211—219.
36. Harvey I., Ron M.A., Du Boulay S., Wicks D., Lewis S.W., Murray R.M. //Psychol. Med.—1993.—Vol. 23.—P.591—604.
37. Hirsch S.R. //Neuropsychopharmacology.—1994.—Vol. 10.—P.371.
38. Hoberg O.J., Fensbo C., Remvig J., Lingjaerde O., Sloth-Nielsen M., Salvesen I. //Acta Psychiatr. Scand.—1993.—Vol. 88.—P.395—402.
39. Holemans S., Javoy F., Agid Y., Laterre E.C., Maloteaux J.M. //Brain. Res.—1991.—Vol. 565.—P.154—157.
40. Inagaki T., Ishino H., Iijima M., Seno H., Kikumoto O., Yoshinaga J., Matsuura H., Tachiyama Y. //No-To-Shinkei.—1996.—Vol. 48.—P.1037—1045.
41. Jaynes J. The origins of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind.—Houghton Mifflin, Boston, 1990.
42. Johnstone E.C., Crow T.J., Husband J., Kreef L. //Lancet.—1976.—P.924—926.
43. Johnstone E.C., Owens D.G., Bydder et al. //Psychol. Med.—1989.—Vol. 19.—P.91—103.
44. Kapur S., Remington G., Zipursky R.B., Wilson A.A. //Life Sci.—1995.—Vol. 57.—P.103—107.
45. Kebabian J.W., Calne D.B. //Nature.—1979.—Vol. 277.—P.93.
46. Keepers G.A., Clappison V.J., Casey D.E. //Arch. Gen. Psychiatry.—1983.—Vol. 40.—P.1113—1117.
47. Klawans H.L., Weiner W.J. //Progr. Neurobiol.—1976.—Vol. 6.—P.49.
48. Levander T., Westerbergh S., Morrison D. //Acta Psych. Scand. Suppl.—1990.—Vol. 358.—P.92—98.
49. Levinson D.F., Simpson G.M., Singht H. et al. //Arch. Gen. Psych.—1990.—Vol. 47.—P.761—768.
50. Lieberman J.A., Salts B.L., Johns C.A., Pollock S., Borenstein M., Kane J. //British J. Psych.—1991.—Vol. 158.—P.503—510.
51. Marsden C.D., Tarsy D., Baldessarini R.J. In: Psychiatric Aspects of Neurologic Diseases.—1975.—219. N.-Y.
52. Martin P.T., Grebb J.A., Johns C.A. et al. Efficacy and safety of sertindole in two boudle-blind, placebo-controlled trials of schizophrenic patients. Poster presented at Biennial Winter Workshop on Schizophrenia Research.—Les Diablats, Switzerland, 1994.
53. McHugh D., Coffin V. //Am. J. Psych.—1994.—Vol. 202.—P.133—134.
54. Meltzer H.Y., Gudelsky G.A. //Arzneimittelforschung, 1992.—Vol. 42.—P.268—272.
55. Migler B.M., Warawa E.J., Malick J.B. //Psychopharmacology.—1993.—Vol. 112.—P.299—307.
56. Moor N.A., Calligaro D.O., Wong D.T., Bymaster F., Tye N.C. //Psychopharmacology.—1993.—Vol. 112.—P.299—307.
57. Moor N.A., Tupper D.E., Hotten T.M. //Olanzapint. Drugs of the Future 19.—1994.—P.114—117.
58. Muller P., Seemen P. //Life Sci.—1977.—Vol. 21.—P.1751.

59. *Nasrallah H.A.* //Comprehensive Psychiatry.—1985.—Vol. 26.—P.273—282.
60. *Nyquist O.G.* //Tidsskr. Nor. Laegeforen.—1996.—Vol. 116.—P.2879—2882.
61. *Owens D.G.* //Drugs.—1996.—Vol. 51.—P.895—930.
62. *Pakkenberg B.* //Brit. J. Psychiatry.—1987.—Vol. 151.—P.744—752.
63. *Peacock L., Solgaard T., Lublin H., Gerlach J.* //Psychopharmacology.—1995.
64. *Pearlson G.D., Kim W.S., Kubos K.L. et al.* //Arch. Gen. Psychiatry.—1989.—Vol. 46.—P.690—697.
65. *Saller G.F., Salama A.I.* //Psychopharmacology.—1993.—Vol. 112.—P.285—292.
66. *Schwartz J.C., Griffon N.J., Diaz et al.* //Intern. Clin. Psychopharmacology.—1995.—Vol. 10.—P.15—20.
67. *Seeman F.* //Pharmacology Review.—1980.—Vol. 32.—P.229.
68. Seeman 1975b 1976, Greese 1976, TI: Molecular attributes of dopamine receptors: new potential for antipsychotic drug development.
69. *Smith J., Baldessarini R.* //Arch. Gen. Psychiat.—1980.—Vol.37.—P.1368—1375.
70. *Stevens R.F.* //Eur. J. Cancer.—1991.—Vol. 27.—P.20—22.
71. *Swett C.* //Am. J. Psychiat.—1975.—Vol. 132.—P.532—534.
72. *Szegedi A., Wiesner J., Hillert A., Hammes E., Wetzel H., Benkert O.* //Psychopharmacology.—1993.—Vol. 26.—P.197.
73. *Tamminga C.A.* A new antipsychotic drug, sertindole: clinical effects and perspectives. Presented at a symposium on drug treatment of schizophrenia: from molecular biology to patients' subjective experience.—1995.—June 9—10. Lundbeck, Copenhagen.
74. *Tartaglione S., Iorio N., Pontarelli E.* //Minerva. Psichiatr.—1992.—Vol. 33.—P.45—50.
75. *Tran P.V., Beasley C.M., Toffelsen G.D., Sanger T., Satterlee W.G.* Clinical efficacy and safety of olanzapine, new atypical antipsychotic agent. Poster presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association.—Philadelphia, 1994.
76. *Vernon G.M.* //J. Neurosci. Nurs.—1991.—Vol. 23.—P.183—187.
77. *Villeneuve A.* //Can. Psych. Ass. J.—1972.—Vol. 17.—P.69—72.
78. *Weller M., Komhuber J.* //Fortschr. Neurol. Psychiatr.—1993.—Vol. 61.—P.217—222.
79. *Wetzel H., Szegedi A., Hain C., Wiesner J., Schlegel S., Benkert O.* //Psychopharmacology.—1995.—Vol. 119.—P.231—238.
80. *Wienberger D.R., Torrey E.F., Neophytides A.N., Wyatt R.T.* //Arch. Gen. Psych.—1979.—Vol. 36.—P.735—739.
81. *Zipursky R.B., Lim K.O., Sullivan E.V. et al.* //Arch. Gen. Psych.—1992.—Vol. 49.—P.195—205.
82. *Zorn S.H., Morrone J.M., Seeger T.F. et al.* //Society of Neuroscience Abstract.—1993.—Vol. 19.—P.599.



УДК 616.379—008.64—06+616.8

Э.И.Богданов, В.В.Талантов, Р.З.Мухамедзянов

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ НЕЙРОПАТИИ

*Казанский государственный медицинский университет,
Диабетологический центр Республиканской клинической больницы МЗ РТ (г. Казань)*

Диабетические нейропатии (ДН) относятся к одним из наиболее частых и серьезных осложнений диабета [5—7, 9]. Выявляемость ДН у больных диабетом сильно варьирует в зависимости от их вида, выбранных клинических и инструментальных критериев диагностики и составляет, по данным разных исследователей, от 10 до 90% [16, 33]. В то же время 1/3 полинейропатий, среди распознанных в неврологической клинике, являются диабетическими. Примерно в 10% случаев нейропатическая симптоматика оказывается ключевой в по-

становке диагноза диабета [25]. ДН имеет не только тяжелые субъективные проявления и выраженные объективно выявляемые при них нарушения, но и ведет к развитию синдрома диабетической стопы — причины 50—70% случаев всех нетравматических ампутаций ног [3]. Кроме того, у больных с диабетической висцеральной вегетативной нейропатией значительно чаще встречается синдром “внезапной смерти”, высока частота безболевых инфарктов миокарда и ишемических инсультов. Клинические варианты ДН часто являются основными причинами сни-

Классификация диабетических нейропатий [33]

I. Прогрессирующие нейропатии	II. Обратимые нейропатии	III. Компрессионные нейропатии
<p>1. Дистальная симметричная: преимущественно сенсорная; вегетативная (обычно асимптоматическая); моторная (редко)</p> <p>2. Нейропатия "тонких волокон": типична симптоматическая вегетативная (постепенное начало, связь с увеличением длительности диабета, с другими хроническими диабетическими осложнениями, отсутствие восстановления)</p>	<p>3. Мононейропатии и радикулопатии: а) бедренная амиотрофия; б) нейропатия черепных нервов (наиболее часто III и IV); в) торакальная (трункальная или торакоабдоминальная) нейро- и радикулопатия</p> <p>4. Острая диффузная болевая: внезапное начало, нет связи с длительностью диабета и другими хроническими диабетическими осложнениями</p>	<p>5. Срединный нерв (запястный канал), локтевой нерв, латеральный кожный (редко): встречаются чаще, чем в общей популяции; нет связи с длительностью диабета</p>

жения качества жизни, нетрудоспособности и инвалидности больных сахарным диабетом. Чрезвычайно важна диагностика ранней стадии ДН, когда легче добиться лечебного эффекта посредством как можно более раннего и стабильного обеспечения оптимального контроля адекватного уровня гликемии и назначения средств патогенетической ее терапии. Выделение форм ДН, их диагностика, лечение и профилактика представляют собой актуальную клиническую задачу.

Предложены различные классификации ДН [5, 19, 20, 34], однако в практическом аспекте нам представляется наиболее удобной классификация, приведенная в табл. 1 [33].

ДН подразделены на три основные группы:

I. Постепенно прогрессирующие с развитием диабета и ассоциированные с другими его осложнениями. Необратимые.

II. Начинающиеся внезапно, не имеющие связи с длительностью самого заболевания и другими его осложнениями, нередко полностью обратимые.

III. Компрессионные параличи — неспецифичные, но довольно часто встречающиеся при диабете.

Как следует из приведенной классификации, клиника и патогенез заболевания в такой степени сложны и многообразны, что выбрать какой-либо единый принцип классификации невозможно: приходится учитывать и особенности синдромологии, и разнообразие течения, и соответствие тяжести

данного осложнения тяжести основного заболевания, и пр.

Современные представления о патогенезе ДН изложены в обзоре [20]. Различия клинических форм ДН, вероятно, отражают различия их патогенеза. В то же время отсутствуют структурные различия поражения периферических нервов при диабете 1 и 2 типов [34]. Выраженные вегетативные нейропатические синдромы возникают почти исключительно у больных среднего возраста при длительном течении диабета 1 типа. У больных диабетом 2 типа вегетативные нейропатические нарушения носят обычно субклинический характер и встречаются в 20% наблюдений [20]. Обратимые мононейропатии чаще возникают у пожилых пациентов с диабетом 2 типа. Нейроартропатия чаще встречается у пациентов с диабетом 1 типа, тогда как частота болезненной нейропатии примерно одинакова при обоих типах диабета.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

I. Дистальная симметричная (сенсомоторная) полинейропатия (ДСП) является наиболее часто встречающейся формой ДН. Ее частота у больных диабетом в зависимости от выбранных диагностических критериев сильно варьирует. Частота выявляемости ДСП возрастает у больных с большей давностью диабета и гипергликемии, которая является главной причиной развития ДСП. Вместе с тем у некоторых пациентов с давним диабетом ДСП может не быть, тогда

как у других с небольшим “стажем” заболевания и относительно хорошим контролем уровня гликемии ДСП выявляется. Улучшение контроля над гликемией у больных диабетом предотвращает прогрессирование ДСП, хотя не приводит к ее обратному развитию. Типичный пациент с ДН — это курящий мужчина, выше среднего роста, обычно имеющий также ретинопатию [29].

Миелинизированные и немиелинизированные волокна наиболее длинных нервных стволов поражаются при ДСП, вызывая дистальное снижение чувствительности и боли, а иногда и сенситивную атаксию. В некоторых случаях симптомы ДСП могут быть первыми проявлениями диабета 2 типа. Обычно ДСП развивается медленно, постепенно, симметрично захватывая дистальные отделы ног и позднее рук. В начале больные диабетом могут не предъявлять характерных для полинейропатии жалоб, и признаки ДСП выявляются лишь при объективном обследовании. В большинстве же случаев больные жалуются на ощущение онемения, боли и парестезии в дистальных отделах ног. У некоторых пациентов нет никаких жалоб, при этом у них постепенно развивается гипалгезия стоп. В таких случаях имеется большой риск развития язв стоп [20]. При объективном исследовании обнаруживается снижение болевой, тактильной и вибрационной чувствительности по типу носков с максимальной концентрацией выпадений в дистальных отделах (например, на кончике большого пальца). Быстро прогрессирующая тяжелая полирадикулонейропатия у больных с диабетом встречается редко и свидетельствует, скорее, о сочетании диабетического и дизиммунного процесса, требуя иммунокорректирующей терапии [22, 24]. Явные моторные нарушения проявляются в “сильных” случаях, тогда как субклиническая (ЭМГ-верифицированная) патология эфферентной иннервации обнаруживается почти у всех пациентов. Типичны гипо-, а в некоторых случаях и арефлексия. Вегетативные нарушения также характерны для ДСП. Дистальный ангидроз и миоз определяются при простом осмотре, тогда как другие проявления вегетативной денервации являются субклиническими и их верификация требует использования соответствующих тестов. Нарушения потливости обнаруживаются в 84% случаев, зрачковых и кардиоваскулярных рефлексов — в 16–40% [20]. Выраженность вегетативных нарушений обычно сопутствует выраженности сенсорных и также

зависит от длительности заболевания. Например, было показано, что вегетативная полинейропатия, сопутствующая ДСП, встречается в 4% наблюдений у больных инсулинозависимым диабетом годичной давности и в 28% при пятилетней [29].

Объективно выявляемые нарушения болевой чувствительности могут быть заметно меньше ожидаемых при имеющихся жалобах. Ноги у больных ДСП могут быть горячими на ощупь, что объясняется феноменом гиперперфузии крови в тканях при гипоперфузии в нервных стволах. Жгучие и ланцетирующие (“стреляющие”) боли, “горячие стопы”, аллодиния (контактная гиперестезия), болезненные парестезии, а иногда синдром беспокойных ног и крампи — характерные проявления ДСП.

Основные клиничко-патофизиологические варианты болевых ощущений приведены в табл. 2.

Полинейропатия тонких волокон (ПТВ) — это отдельный синдром диабетической полинейропатии, при котором имеет место селективное поражение тонких миелинизированных и немиелинизированных волокон (болевых, температурных, вегетативных) периферической нервной системы. Он также относится к группе необратимых ДН и характеризуется выраженными вегетативными и сенсорными выпадениями. Большинство больных с ПТВ — это молодые люди 20–30 лет с инсулинозависимым диабетом, чаще женщины. Частота этой формы ассоциирована с длительностью заболевания диабетом и другими хроническими его осложнениями. При ПТВ часто развивается синдром диабетической стопы. Для пациентов с ПТВ характерны постепенное начало нейропатических нарушений, резкое снижение температурной и болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей, которое обычно не сопровождается ощущениями онемения в них. Тактильная, вибрационная и мышечно-суставная чувствительность при ПТВ не нарушается.

Характерно развитие выраженной вегетативной полинейропатии [34], наиболее частыми проявлениями которой являются постуральная гипотензия, тахикардия в покое, нарушение потливости и увеличение кровотока в стопах, диарея, синдром потливости во время еды. Гипотония детрузора мочевого пузыря и гастропарез встречаются реже. Проявлением вегетативной полинейропатии также может быть воспаление радужной оболочки глаз (ирит), артропатии

Т а б л и ц а 2

Клинико-патофизиологические варианты болевых ощущений при диабетических нейропатиях [28]

Вид болевого ощущения	Вероятный механизм
Поверхностное жжение и покалывание	Увеличение активности поврежденных или патологически возбудимых ноцицептивных волокон, особенно регенерирующих
Колющие, стреляющие, напоминающие электрические разряды (ланценирующие) боли	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спонтанная активность и увеличенная механосенситивность тел чувствительных нейронов ганглиев задних корешков. 2. Утрата сегментарного ингибирования толстых миелинизированных и тонких немиелинизированных болевых волокон. 3. Эктопическая импульсация из демиелинизированных участков миелинизированных аксонов. 4. Вызванное физиологической стимуляцией увеличение активности окончаний ноцицептивных афферентов оболочек нервных стволов
Сжимающие, ноющие мышечные боли	Поражение моторных нервов. Рефлекторная петля, в которой ноцицептивный вход активизирует мотонейроны спинного мозга, приводя к мышечному спазму, активируется мышечными ноцицепторами, и это замыкает дугу, поддерживая спазм

Шарко, трофические язвы стоп. Довольно часто при ПТВ и ДСП встречается импотенция у мужчин (нарушение эрекции, ретроградная эякуляция), однако, помимо периферических вегетативных, в ее основе могут лежать психогенные, ангиопатические и другие факторы. У больных диабетом, осложненным вегетативной полинейропатией, снижается ощущение гипогликемии, возникают безболевые инфаркты миокарда. Начальными признаками развития вегетативной полинейропатии, появляющимися еще в субклинической стадии, служат изменения вегетативной реактивности, обнаруживаемые специальными тестами. Так, в начале заболевания определяется уменьшение реактивности частоты сердечных сокращений на глубокое дыхание с частотой 6 дыхательных циклов в 1 минуту [29]. В норме урежение происходит на 15 или более сердечных сокращений, а при данной патологии — на 14 и менее. Несколько позже присоединяется изменение частоты сердечных сокращений в ортостатической пробе и пробе Вальсальвы. Манифестная форма ортостатической гипотензии развивается позже.

Ортостатическая гипотензия. Переход больного из горизонтального положения в положение стоя сопровождается оттоком около 700 мл крови во внутренние органы и почки, сердечный выброс при этом уменьшается на 20—50%. Поддержание АД в этих условиях реализуется через симпатические нервы, которые поражаются при вегетативной полинейропатии. Ортостатическая ги-

потония является наиболее серьезным осложнением вазомоторной денервации. Ее наличие можно констатировать, если снижение систолического АД при вставании происходит более чем на 30 мм Hg. Минимальными проявлениями ортостатической гипотонии выступают легкое головокружение и потемнение в глазах при вставании, тогда как максимальными (встречаются значительно реже) — коллапсы, развивающиеся в положении стоя в течение нескольких минут. Ортостатическая гипотензия обычно проявляется по утрам после ночного сна, усиливается после введения инсулина и поэтому иногда ошибочно принимается за симптомы гипогликемии. Ортостатическая гипотензия как проявление диабетической вегетативной полинейропатии сохраняется на протяжении многих лет, хотя ее симптомы нестабильны. Смертность у больных с ортостатической гипотонией сравнительно выше, чем у больных с другими признаками вегетативной полинейропатии, так как последняя может привести к развитию гипертрофии левого желудочка и инфаркту миокарда. Исследования показали, что в течение 10 лет погибают 30—50% больных с вегетативной полинейропатией и ортостатической гипотензией [36].

Потливость во время еды — весьма специфичный для диабетической вегетативной нейропатии признак. Она встречается гораздо чаще, чем предполагалось ранее и обычно возникает внезапно у пациентов, имеющих также нефропатию [34]. Причина этого

феномена окончательно не установлена. Вероятно, в его основе лежит феномен аберрантной реиннервации в структурах, имеющих вкусовую и вегетативную иннервацию. Потливость начинается в начале еды, особенно при приеме пищи с выраженными вкусовыми качествами, например сыра. Она начинается со лба, распространяясь на лицо, шею, иногда на плечи и верхнюю треть грудной клетки, то есть захватывает территорию иннервации верхнего шейного симпатического ганглия. Больные часто вынуждены держать перед собой полотенце во время еды.

Диабетическая диарея. Основными причинами диабетической диареи являются нейропатическая вегетативная денервация кишечника и изменения его микрофлоры, возникшие в условиях нарушенной моторики. Помимо приступов диареи с выделением водянистого стула без примеси крови и признаков мальабсорбции, для диабетической диареи характерно недержание кала, особенно по ночам. Диарея сохраняется обычно несколько часов или дней, затем наступает ремиссия. Очень редко диабетическая диарея имеет постоянный характер. Перемежающееся течение диабетической диареи сохраняется много лет и полное ее прекращение обычно не возникает.

В дифференциальной диагностике диабетической диареи необходимо прежде всего помнить о глютенной энтеропатии (целиакии), которая у больных диабетом I типа встречается чаще, чем в общей популяции [34]. Основным отличительным признаком диабетической диареи является наличие сопутствующих диабетической полинейропатии других вегетативных нарушений — потливости при жевании и ортостатической гипотензии.

Гастропарез. Характеризуется нарушением перистальтики и эвакуации пищи из желудка, может вызвать периодическую рвоту, которая значительно реже имеет постоянный характер. Обычно рвота, обусловленная гастропарезом, — редкое осложнение вегетативной ДН, но в отдельных случаях она может привести больного в тяжелое состояние из-за обезвоживания.

Следует иметь в виду, что диарея, рвота, замедление эвакуации пищи из желудка изменяют время и величину пика пищеварения, а также всасывание гипогликемизирующих препаратов, то есть нарушаются условия лечебного режима, что требует коррекции лечения.

Нейрогенный мочевой пузырь (диабетическая цистопатия). Синдром нейрогенного мо-

чевого пузыря при ДН обусловлен снижением чувствительности стенок мочевого пузыря при наполнении его мочой, что ведет к гипорефлексии детрузора. Обычно эти нарушения имеют субклинический характер, но в некоторых случаях развиваются симптомы гипорефлекторного мочевого пузыря с большим количеством остаточной мочи. Клинические проявления синдрома начинаются исподволь с удлинения привычных интервалов между мочеиспусканиями, постепенно приводя к полной задержке и парадоксальной ишурии. Больные мужчины с синдромом нейрогенного мочевого пузыря при диабете, как правило, страдают импотенцией.

II. Острая диффузная болевая полинейропатия — ОДБП (диабетическая нейропатическая кахексия). Данный синдром впервые был выделен Ellenberg в 1974 г. [17]. Обычно этот редкий синдром развивается у мужчин в возрасте 50—60 лет при обеих формах диабета. Связи с длительностью диабета, ассоциации с другими хроническими его осложнениями обычно не выявляется, однако она может возникнуть на фоне уже имеющейся хронической дистальной сенсомоторной полинейропатии. ОДБП характеризуется острым началом сильных болей, главным образом в дистальных отделах ног, ощущением хождения по раскаленному полу, сопровождается выраженной потерей массы тела, а также часто депрессией, инсомнией, анорексией и импотенцией у мужчин без каких-либо дополнительных вегетативных нарушений. Возможна связь развития данного синдрома с началом жесткого контроля уровня гликемии. Потеря массы тела может достигать 50—60% от начальной. Болевые дизестезии носят постоянный жгучий характер, они более выражены в дистальных отделах ног, хотя могут быть и в проксимальных, руках и нижней половине туловища. Боли усиливаются по ночам, а также в состоянии покоя и ослабления. Охлаждение часто уменьшает боли. Наличие проксимальных и туловищных дизестезий, сочетающихся с выраженной потерей массы тела, может быть ключевым моментом в диагностике ОДБП, поскольку дистальная сенсорная нейропатия является обычной для всех форм неврологических проявлений диабета. Выпадения чувствительности при диабетической нейропатической кахексии обычно минимальны, что контрастирует с интенсивностью болей, на которые жалуются больные. При обследовании обнаруживаются отсутствие

или умеренное снижение болевой и температурной чувствительности, тактильная гиперестезия, сохраненные или несколько сниженные проприоцептивные рефлексы при нормальной или несколько сниженной силе в дистальных отделах конечностей. Развитие данной формы ДН не коррелирует с развитием других осложнений диабета (нефро- и ретинопатия), что предполагает, скорее, дисметаболические, чем микроваскулярные механизмы. Острая диффузная болевая диабетическая полинейропатия с кахексией имеет обратимый характер, и восстановление обычно происходит в течение 6—9 месяцев вместе с восстановлением массы тела. Повторные обострения крайне редки [23, 29].

Так называемый инсулиновый неврит по клиническим проявлениям трудно отделить от описываемой выше формы ДН. Он обусловлен преходящим нарушением функции периферических нервов при быстром снижении уровня гликемии. Начало эффективной терапии диабета, особенно в случаях, когда предшествующий контроль гликемии был неудовлетворительным, выступает причиной инсулинового неврита, проявляющегося резкими болями и дизестезиями.

Диабетические мононейропатии и радикулопатии обратимы, встречаются относительно нечасто (примерно у 1% больных диабетом). Возникают обычно у пожилых пациентов, чаще при инсулинонезависимом диабете. Предполагается сосудистый механизм развития диабетических мононейропатий.

Диабетическая торакоабдоминальная нейропатия (трункальная нейропатия — ТН). Данная форма диабетической нейропатии как самостоятельный синдром была выделена в 1966 г. [31]. ТН развивается обычно у больных в возрасте около 50 лет с давним диабетом (реже в начале заболевания). В половине случаев синдрому сопутствует снижение массы тела. В настоящее время этот синдром чаще называют трункальной ДН, хотя такие названия, как острая грудная сенсорная радикулопатия, диабетическая торакоабдоминальная полирадикулопатия, диабетическая межреберная невралгия, диабетический псевдовисцеральный синдром, также используются, отражая различные представления их авторов об уровне поражения — корешковом и периферическом невральном или чувствительном ганглионарном [26, 32]. Трункальная ДН обычно имеет одно- или двусторонний характер, предпочитая уровни Th8—Th12. Она может развиваться как остро, так и постепенно, в изолированном виде

или в сочетании с симметричной дистальной нейропатией или диабетической амиотрофией. Типично развитие острых, жгучих болей в груди и спине дерматомного распространения, а также диз- и парестезии, гиперпатии и аллодинии. Иногда выявляются слабость передней брюшной стенки и ее негрубое локальное выбухание.

Диабетическая бедренная амиотрофия. Термин “диабетическая амиотрофия” был предложен Garland в 1955 г. [21]. Используются также другие обозначения этого синдрома — проксимальная диабетическая нейропатия, диабетическая люмбосакральная плексопатия, диабетическая феморальная нейропатия, синдром Брунса—Гарланда [13]. Данный синдром обычно развивается у больных диабетом в возрасте около 50 лет и старше, часто на фоне уже имеющейся дистальной нейропатии. Острое начало часто сопровождается также снижением массы тела. Характерна острая боль в бедре с быстрым развитием выраженной гипотрофии четырехглавой мышцы бедра и выпадением коленного рефлекса. В половине случаев симптоматика может быть только односторонней. У других больных через 1—2 месяца аналогичная симптоматика развивается с противоположной стороны. Типично медленное восстановление: обычно боли уменьшаются примерно через 3 месяца, а через полгода или год они прекращаются полностью. Коленные рефлексы восстанавливаются через 1—2 года.

ДН III и IV пар черепных нервов, вероятно, имеют сосудистую природу. Частой особенностью ДН III нерва является наличие ее всех обычных признаков при отсутствии птоза и сохранности зрачковых рефлексов.

III. Компрессионные нейропатии при диабете. Наиболее часто поражаются срединный (синдром запястного канала), локтевой, малоберцовый нервы, реже — наружный кожный нерв бедра. Частота компрессионных поражений отдельных нервных стволов при диабете заметно чаще, чем в общей популяции, при этом не выявляется прямой связи с длительностью заболевания диабетом. Компрессионные нейропатии часто возникают на фоне уже развившейся полинейропатии, иногда имеют более выраженный, чем в обычных (не осложненных диабетом) случаях, алгический компонент. Установлено, что сама гипергликемия снижает болевой порог при различных типах боли.

IV. Локальные вегетативные нейропатии, обусловленные инъекцией инсулина. Отдельное место среди нейропатий у больных

сахарным диабетом, получающих инсулин, занимает постинъекционное вегетативно-ирритативное поражение, сущностью которого является формирование хронического очага раздражения в месте повторных инъекций инсулина с развитием вегетативных нарушений с алгическим, дизестезическим, вазоконстрикторным и дистрофическим компонентами [11]. Использование мало-травматических игл для инъекций и современных инсулинов значительно снизило частоту этих нарушений в настоящее время.

ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ

Синдром “диабетической стопы”. Нейропатическая остеоартропатия (суставы Шарко) возникает при длительном течение инсулинозависимого диабета. Она выявляется у 10% больных с нейропатией и у 16% — с трофическими язвами стоп [15]. Наиболее часто поражаются тарзometатарзальные, метатарзофаланговые суставы, несколько реже — голеностопные. Причиной развития диабетических остеоартропатий стоп являются возникающие на фоне остеопении повторяющиеся микротравмы из-за снижения проприорецепции. Стадии развития синдрома диабетической стопы [27]:

- 1) отек стопы, гипертермия и гиперемия;
- 2) формирование деформации стопы, рентгенологически — остеопороз, костная деструкция, фрагментация костных структур;
- 3) выраженная деформация стопы, спонтанные переломы и вывихи;
- 4) язвенные дефекты, при инфицировании быстрое развитие гангрены.

Трофические язвы стоп возникают примерно у 5% больных с диабетической полинейропатией [37], у больных в пожилом возрасте, часто ассоциированы с диабетической нефро- и ретинопатиями. Основной причиной развития язв стоп являются дистальная сенсорная и вегетативная полинейропатии, приводящие из-за гиперестезии к травматизации кожных покровов стоп в условиях периферической диабетической ангиопатии. Наличие мозолей и деформаций стоп (в том числе и суставы Шарко) также провоцирует развитие язв. Обусловленный вегетативной нейропатией нарушенный веномоторный рефлекс приводит к повышению венозного давления, особенно при переходе в вертикальное положение, а это, в свою очередь, вызывает отек стоп, что также служит фактором риска в развитии язв.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ

I. Патогенетическая терапия. Оптимизация контроля гликемии (при обеих формах диабета) является обязательным условием начала лечения любой формы ДН. Для необратимых форм нейропатий адекватный контроль гликемии обеспечивает предотвращение их прогрессирования, для обратимых форм — является условием их восстановления или ускоряет его. В начале заболевания диабетом и в случаях плохого контроля гликемии боли и дизестезии в стопах часто быстро исчезают после достижения стабильной эугликемии. Было показано, что оптимизация контроля гликемии у группы больных с инсулинозависимым диабетом в течение 5 лет снизила частоту ДН с 16 до 7%, а у 57% уменьшились ее проявления.

В лечении используют препараты альфа-липоевой (тиоктовой) кислоты: берлитион, тиогама, тиоктацид, эспа-линон, липамид (усиливают функции антиоксидантных систем, увеличивают эндоневральный кровоток, восстанавливают энергетический баланс в нерве, усиливают выделение фактора роста нерва) [4, 8]. Используют тиоктацид: суточная доза — 600 мг (1 ампула тиоктацида 600Т). Курс — 2—4 недели. Предписывают в/в в физиологическом растворе 100—250 мл капельно в течение примерно 30 минут или внутрь по одной таблетке тиоктацида 600Т — 600 мг в день за полчаса до завтрака, запивая небольшим количеством воды. Тиогамму назначают в/в в количестве 300—600 мг (10—20 мл 3% раствора) в 100—200 мл физиологического раствора капельно в течение 30—60 минут или внутрь по 300—600 мг в день в течение 2—4 недель. Препарат принимают ежедневно (курс — 2—4 недели). Лечение эспа-линоном, липамидом проводится по аналогичной схеме.

Препараты, содержащие жирорастворимую форму тиамина (B_1), имеют преимущества в сравнении с водорастворимыми формами в лечении ДН [1]. Эффективна бенфогамма (бенфотиамин) по 150 мг (1 драже) 1—2 раза в день в течение 1—2 месяцев. Мильгамма-N — комбинированный инъекционный препарат, содержит в одной ампуле по 2,0 мл жирорастворимой формы витамина B_1 (100 мг), B_6 (100 мг) и B_{12} (1000 мкг). Назначают в сочетании с местным анестетиком и вводят в/м один раз в день в течение 1—2 недель. Мильгамма-100 — это таблетированная форма, которая содер-

жит по 100 мг витаминов В₁ и В₆. Рекомендуются по одному драже 3 раза в день после еды в течение 1—2 месяцев. Целесообразно начинать лечение с инъекционной формы и продолжать таблетированной.

“Эссенциальные” фосфолипиды входят в состав комбинированного препарата липостабил, содержащего также В₆, никотиновую кислоту и АМФ. Липостабил вводят в/в медленно по 10—20 мл (не допускать смешивания с электролитами!) в течение 2—4 недель, далее переходят на поддерживающую терапию по 2 капсулы внутрь в течение 12 недель.

Вазоактивные препараты следует применять с осторожностью из-за возможности усиления ортостатической гипотензии. Используются блокаторы кальциевых каналов, нитраты, лизиноприл, трентал (усиливает эффект гипогликемизирующих средств), дипиридамол.

II. Симптоматическая терапия диабетических полинейропатий. Лечение болевого синдрома обычными анальгетиками (аспирин, парацетамол) редко дает приемлемый эффект при нейропатических болях.

При *жгучих болях* рекомендуют амитриптилин. Следует помнить, что он может усиливать ортостатическую гипотонию и задержку мочи при вегетативной полинейропатии. Препарат следует назначать в постепенно нарастающей дозировке, начиная с 25 мг на ночь. Эффективна комбинация амитриптилина с модитеном, который является нейролептиком со снотворным эффектом, его назначают постепенно с 0,5 мг в сутки до 2,5—5,0 мг в сутки в 2 приема. Используются также имипрамин и тразодон. Последний препарат не имеет характерных для амитриптилина и имипрамина побочных эффектов [31]. При интенсивных болях рекомендуется сочетание амитриптилина (25—100 мг) на ночь и карбамазепина (по 0,2—2,0 4 раза в сутки).

При *стреляющих (ланценирующих) болях* назначают карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 0,2 мг 2—4 раза в сутки; дифенин по 0,117 мг 2—3 раза в сутки; вальпроаты (депакин, апилепсин) 600—900 мг в сутки на 2—3 приема; лидокаин в/в не более 100 мг, периодически. Препарат уменьшает боль после введения в течение нескольких дней. Мексилитин (антиаритмический препарат) в дозе 450 мг в день на 2—3 приема эффективен без побочного действия. Эффективно его сочетание с имипрамином (или амитриптилином). При тупых, ноющих и мышеч-

ных болях оказывает действие пироксикам по 20 мг 1—2 раза в день или ибупрофен до 600 мг в день.

Имеются данные, что боли при ДН, которые не снимаются обычными средствами, можно эффективно купировать леводопа-содержащими препаратами (мадопар, наком) в дозе по 100 мг леводопы в 3 приема в день [18]. Следует помнить, что указанные средства не совместимы с препаратами мильгаммы. При аллодинии рекомендуются ношение шелкового белья и использование мазей, содержащих капсаицин. Болезненные парестезии хуже всего поддаются лечению.

При синдроме беспокойных ног, иногда сопутствующем диабетической полинейропатии, рекомендуют клоназепам (0,5—1 мг), леводопа-содержащие препараты (наком, мадопар) на ночь, при синдроме крампи — хинидина сульфат (или Кинидин Дурулес) по 300 мг на ночь, а также локальный массаж, терапевтическую электростимуляцию икроножных мышц.

При *постуральной гипотензии* рекомендуются диета с повышенным содержанием поваренной соли и увеличение потребления объема жидкости; отмена препаратов, способствующих развитию гипотонии (диуретиков, транквилизаторов, антидепрессантов и др.); повышение изголовья кровати на 10—30 см; специальные эластичные чулки; флудрокортизон в дозе 0,1—0,5 мг в день в сочетании с препаратами калия. В некоторых случаях эффективны дигидроэрготамин, индометацин или ибупрофен, фенилпропаноламин, пропранолол [11, 14], гутрон или эфедрин.

При *диабетической диарее* назначают тетрациклин (или окситетрациклин) по 250 мг 1—4 раза в день. В самом начале диареи он эффективен в половине случаев или эритромицин по 250 мг 3—4 раза в день. Лечение антибиотиками проводят 4—7 дней. Лоперамид (имодиум) предписывают по 2 мг 3—4 раза в день. Имеются указания на эффективность клоденина (0,3—0,6 мг на 2 приема) и соматостатина, хотя с учетом их побочного действия эти препараты следует использовать в крайних случаях.

При *вегетативном полинейропатическом гастропарезе* рекомендуются противорвотные препараты: церукал (метоклопрамид) по 10—20 мг 3—4 раза в сутки или домперидон (мотилиум) по 10—20 мг 3—6 раз в сутки. Повышают тонус и стимулируют работу ЖКТ цизаприд по 10 мг 3 раза в день, эритромицин по 250 мг 3 раза в день (антибиотик, стимулирующий работу ЖКТ, действуя на

рецепторы мотилина — белка, стимулирующего работу кишечника). В тяжелых случаях, обусловленных возникшим в результате неконтролируемой рвоты обезвоживанием, рекомендуются госпитализация, в/в вливания жидкости и парентеральное введение церукала.

При синдроме нейрогенного мочевого пузыря, обусловленного диабетической полинейропатией, предписывают [2] мануальный надлобковый тренинг по Креде; антихолинэстеразные препараты (прозерин, калимин, убретид); а в некоторых случаях — α_1 -адреноблокатор празозин, который уменьшает внутриуретральное сопротивление току мочи. Однако из-за выраженного гипотензивного эффекта последний назначают с осторожностью. В ряде случаев приходится прибегать к периодической катетеризации, а в последующем и к самокатетеризации.

При синдроме потения во время еды в некоторых случаях применяют холинолитические препараты, например пропантелин (про-бантин) за полчаса до еды.

При нейропатических отеках конечностей, являющихся фактором риска в развитии трофических язв, эффективно назначение эфедрина в начальной дозе по 0,025 г 3 раза в день п/к или в/м с постепенным увеличением дозы до 0,05 г 3 раза в день.

III. Методы физиотерапии. Показана эффективность терапевтической электростимуляции как в симптоматической терапии болевых синдромов ДН [35], так и в лечении трофических язв [12].

IV. Основные гигиенические принципы профилактики синдрома диабетической стопы: ежедневный осмотр стоп пациентом; осмотр обуви изнутри перед одеванием; свободная, мягкая обувь; регулярный осмотр больного врачом. Следует держать стопы подальше от горячих предметов (радиаторы и др.) и проверять температуру воды перед помещением в нее ног; носить защищающую обувь дома, не ходить босиком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Применение препарата "Мильгамма-100" в комплексной терапии диабетической нейропатии: Метод. рекомендации.—М., 1997.—20 с.
2. Богданов Э.И. //Невролог. вестн.—1995.—№ 3—4.—С.28—34.
3. Галстян Г.Р. //Нов. мед. журн.—1998.—№ 2.—С.16—21; № 3.—С.2—6.
4. Горбачева Ф.Е., Зиновьева О.Е., Королева Т.В. и др. //Невролог. журн.—2000.—№ 1.—С.47—49.
5. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей.—М., 1998.
6. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы.—М., 1989.
7. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете.—М., 1981.
8. Строчков И.А., Козлова Н.А., Мозолевский Ю.В. и др. //Журн. невропатол. и психиатр.—1999.—№ 6.—С.18—22.
9. Талантов В.В., Султанова Л.М. Сахарный диабет.—Казань, 1990.
10. Талантов В.В. Болезнь инъекция болезнь.—Казань, 1989.
11. Аппенцелер О., Атkinson Р. Болезни вегетативной нервной системы: оценка и лечение //Заболевания периферической нервной системы //Под ред. Эсбери А.К., Джиллиатта Р.У. (пер. с англ.).—М., 1987.
12. Baker L., Chambers R., DeMuth S.K. et al. //Diabetes Care.—1997.—Vol. 20.—P.405—412.
13. Barohn R., Sahenk Z., Warmolts J.R. et al. //Arch. Neurol.—1991.—Vol. 48.—P.1130—1135.
14. Bosh P., Mitumoto H. //Disorders of peripheral nerves. In: Neurology in Clin. Pract. (Ed. G. Bradley et al.)—1996.—Vol. 2.—P.1925—1930.
15. Boulton A.J.M., Kubrusly D.B., Bowker J.H., et al. //Diabet. Med.—1986.—Vol. 3.—P.335—337.
16. Dyck P.J., Knotz K.M., Karnes J.L. et al. //Based cohort. Neurology.—1993.—Vol. 43.—P.817—824.
17. Ellenberg M. //Diabetes.—1974.—Vol. 23.—P.418—423.
18. Ertas M., Sayduyu A., Arac N. et al. //Pain.—1998.—Vol. 75.—P.257—260.
19. Feldman E.L., Stevens M.J., Greene D.A. //Totowa: Human Press.—1998.—P.89—105.
20. Feldman E.L., Russel J.W., Sullivan K.A. et al. //Curr. Opin. in Neurol.—1999.—Vol. 12.—P.553—563.
21. Garland H.T. //Br. Med. J.—1955.—Vol. 2.—P.1287.
22. Gorson K.C., Ropher A.H., Adelman L.S. et al. //Muscle & Nerve.—2000.—Vol. 23.—P.37—43.
23. Jackson C.S., Barohn R.J. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.—1998.—Vol. 64.—P.785—787.
24. Jaradeh S.S., Prieto Th.E., Lobeck L.J. //J. Neurol. Neurosurg. Psych.—1999.—Vol. 67.—P.607—612.
25. Kempler P. (Ed.). //Neuropathies. Springer.—1997.—P.207.
26. Lauria G., McArthur J.C., Honer P.E. et al. //J. Neurol. Neurosurgery Psychiatry.—1998.—Vol. 65.—P.763—766.
27. Levin M., O'Neil L. //The diabetic foot.—Mosby Company, St-Lois.—Toronto, 1988.
28. Pfeifer M.A., Ross M.A., Schrage J.P. et al. //Diabetes Care.—1993.—Vol. 16.—P.1103—1115.
29. Pickup J., Williams G. (Ed.). //Textbook of diabetes.—1997.—Vol. 1, 2.
30. Ross M.A. //Med. Clin. North. Amer.—1993.—Vol. 77.—P.111—124.
31. Shulz A. //Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.—1966.—Vol. 72.—P.1171—1175.
32. Thomas P.K., Jomlinson D.R. //Philadelphia: WB Saunders.—Peripheral neuropathy.—1993.—Vol. 2.—P.1219—1250.
33. Watkins P.J., Erdmons M.E. //Textbook of diabetes.—1997.—Vol. 2.—P.501.
34. Watkins P.J., Thomas P.K. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.—1998.—Vol. 65.—P.620—633.
35. Wunderlich R., Peters E., Bosma J., Armstrong D. //South Med. J.—1998.—Vol. 91.—P.10, 894—898.
36. Young R.J. //Textbook of diabetes.—1997.—Vol. 2.—P.50.2.
37. Young M.J., Bready J.L., Veves A. et al. //Diabetes Care.—1994.—Vol. 17.—P.557—561.

УДК 616.895.8+616.831.31—056.7

*И.Г.Петлина, З.А.Залялова***О СОЧЕТАНИИ ШИЗОФРЕНИИ С БОЛЕЗНЬЮ ГЕНТИНГТОНА***Казанская психиатрическая больница специализированного типа
с интенсивным наблюдением МЗ РФ*

Данных о сочетании шизофрении с болезнью Гентингтона в доступной нам литературе мы не встретили. Известные авторы (Штернберг, Телле, Тиганов, Снежневский, Жислин, Schrug, Quinn) приводят клиническое описание психопатологической симптоматики при болезни Гентингтона, основным из которой является ослабумливающий процесс.

У наблюдаемой нами больной С. неврологическая и патопсихологическая симптоматика была объединена в три нейропсихопатологических синдрома — шизоформный, аффективный и гиперкинетический. Шизоформный синдром включал бредовые идеи колдовства, фрагментарные бредовые идеи отношения и преследования, синдром “положительного двойника”. Аффективный синдром был представлен тревожно-депрессивными проявлениями. На фоне диффузной гипотонии выявлялся гиперкинетический синдром в виде дискинезии ниже-лицевой мускулатуры, хореических дистонических гиперкинезов в руках и ногах, в силу которых больная не могла самостоятельно есть и передвигаться.

Со слов больной и из материалов медицинской документации известно, что наследственность отягощена наличием у отца хореатических гиперкинезов. Родилась и росла в семье из восьми детей, в условиях безнадзорности и материальных лишений. В школу пошла с 7 лет. Окснчила 9 классов и курсы продавцов. По специальности проработала 2 года, затем — на хлебозаводе пекарем, на шахте — породовыборщицей. С 1983 г. не работает. Была замужем, разведена. От внебрачной связи имеет сына. С 1983 г. не имела постоянного места жительства, проживала у случайных знакомых, трудоустроиться не пыталась, совершала противоправные действия: в 1990 г. подожгла квартиру сожителя. С 1994 г. проживала вместе с сыном у престарелой гражданки Ш., нуждающейся в уходе.

До совершенного преступления (убийство гражданки) на учете у психиатра не состояла. С 1983 г. на фоне социальной дезадаптации (развод с мужем, отсутствие жилья и

материальной базы) появились характерологические сдвиги: повышенная раздражительность, эгоцентризм, постоянное недовольство окружающими, а также неглубокие психогенно окрашенные депрессивные состояния. Бродяжничала, нигде не работала, перестала заниматься воспитанием сына. Стала подозрительной, ощущала за собой “слежку”, не пускала ребенка в школу, так как боялась, что сына “убьют племянники мужа”. В 1994 г. нанялась в качестве сиделки к престарелой Ш., проживала у нее совместно с сыном, однако с обязанностями сиделки не справлялась, злоупотребляла алкоголем. В состоянии алкогольного опьянения проявляла агрессивность, была неадекватна в поведении, в связи с этим накануне совершенного преступления была выдворена из дома сыном Ш.

11 ноября 1995 г. в состоянии алкогольного опьянения на почве личных неприязненных отношений больная С. совершила убийство Ш., подожгла дом и скрылась. По данному делу была направлена на судебно-психиатрическую экспертизу, где была беспокойной, совершала беспорядочные движения руками, просила осмотреть ее голову. За внешним видом не следила. Мышление было паралоогичное, непоследовательное. Отмечала у себя “путаницу” мыслей, сменяющуюся “пустотой” в голове. Считала, что “кто-то читает ее мысли”. Чувствовала враждебность окружающих, “злые взгляды”, слышала шепот за спиной. Испытывала слуховые обманы восприятия: “Голоса говорили, что сына украли контролеры”. Считала, что “его и братьев держат в тюрьме”, “хотят уничтожить весь род”. При этом становилась возбужденной, требовала освободить сына и братьев из тюрьмы. Была эмоционально неадекватной. О совершенном преступлении рассказала, что ей “было необходимо освободиться” от Ш., так как та была “колдуньей и ведьмой”. Поджог дома мотивировала тем, что “он угнетающе действовал” на нее. Психически больной себя не признавала. Не осознавала цели проводимого обследования. Была признана страдающей психическим заболеванием: шизофренией, невменяемой

в отношении содеянного, и направлена на принудительное лечение.

Психическое состояние: при поступлении в больницу у больной уже выявлялись своеобразная неуклюжесть, неловкость и угловатость движений. Была внутренне напряжена, злобна. Оказывала сопротивление при проведении санитарной обработки и врачебных назначений. Нападала на больных и медицинский персонал, угрожала расправой. Плевалась, выбивала дверь, нецензурно бранилась. Мочилась и оправлялась в постели. Была сексуально расторможенной, оголялась. Воровала продукты у больных. В беседе с врачом высказывала бредовые идеи отношения, преследования: "Мой муж со своими друзьями — одна мафия...". Бредовые идеи колдовства были направлены против убитой ею женщины и ее сына: "Старуха колдовала против меня и сына, забирала мысли, делала пустоту в голове... Мы были с сыном, как роботы... Хотели уйти от нее, а не могли". Выявлялся симптом "положительного двойника" в рамках синдрома Капгра: в окружающих людях "узнавала" сына и брата. Требовала их освободить. Во время прогулки подходила к забору и разговаривала с мнимыми родственниками. Настаивала на свидании с ними. Мышление было малопродуктивным, непоследовательным. Психически больной себя не признавала.

Прошла курс лечения: аминазин (75 мг в сут.), пипортил (40 мг в сут.), тизерцин (50 мг в сут.), галоперидол (30 мг в сут.), трифтазин (12 мг в сут.), амизол (40 мг в сут.), амитриптилин (75 мг в сут.), азалептин (150 мг в сут.), реланиум (10 мг в сут.) на фоне корректоров (тропацин, циклодол), а также внутривенные капельные инфузии нейролептиков на физиологическом растворе (состав — 15 мг галоперидола, 100 мг тизерцина, 20 мг реланиума).

В дальнейшем продолжала утверждать, что "видит" на территории больницы своих родственников: "Мужчина в военной форме вел за руку моего сына...". Слышала "голоса" братьев и сына, которые "просили о помощи". Высказывала бредовые идеи преследования, которые были конгруэнтны по содержанию галлюцинаторным переживаниям: "Сына видела здесь всего окровавленного, избитого бандитами... Шайка украли родственников", а также бредовые идеи колдовства, направленные против убитой ею женщины, ее сыновей и "бывших мужей". Считала, что "сына превратили в женщину — Кузнецову Лену", пыталась опекать больную К., как собственного сына. Мышление было паралогичным, с элементами шпер-

рунгов, резонерства. Выявлялись кататонические проявления в виде застываний, эмоциональные нарушения в виде амбивалентности и волевые — в виде амбитендентности. Содержание болезненных переживаний отражалось на поведении больной: становилась крайне возбужденной, злобной, агрессивной. Была навязчивой с требованием свиданий с сыном и братьями, порывалась их "спасти". О содеянном не сожалела. Получала дополнительное лечение: галоперидол (60 мг в сут.), тизерцин (150 мг в сут.), деканоат галоперидола (150 мг один раз в месяц в/м), модитен-депо (50 мг один раз в месяц в/м), мажептил (60 мг в сут.), финлепсин (600 мг в сут.).

В дальнейшем неврологическая симптоматика стала нарастать: на фоне общей слабости появились шаткость походки и дискинезии нижнелицевой мускулатуры, затрудняющие речь. Изначально данная симптоматика была расценена как поздняя дискинезия. В связи с этим биологическая терапия нейролептиками была отменена. Проводились корригирующая терапия акинетоном и циклодолом, витаминотерапия, форсированный диурез. Регресса неврологической симптоматики не наблюдалось. С февраля 1999 г. редуцировался симптом "положительного двойника", бредовые идеи колдовства стали носить ретроспективный характер, исчезла аффективная заряженность. Однако стало обращать на себя внимание усугубление неврологической симптоматики: появление множественных, постоянных, беспорядочных, некоординированных, насильственных движений конечностями, головой, усиливающиеся при волнении, а также появление "танцующей походки". Выявлялось диффузное снижение мышечного тонуса. Стала нуждаться в дополнительном уходе: ела и передвигалась с помощью персонала. Наблюдалось нарушение речи в виде расстройства произношения, с речевой стереотипией — речевым эмболом. Развивающаяся деменция имела относительно малую прогрессивность и сравнительно небольшую глубину; обнаруживались неустойчивость внимания, повышенная отвлекаемость, непоследовательность мышления, расстройства запоминания и репродуктивной памяти. Выявлялось выраженное эмоциональное приглушение с преобладанием благодушного настроения. Стала формально сожалеть о содеянном; "Убивать не надо было. Нужно было просто с сыном от нее уйти".

2 февраля 2000 г. впервые выставляется диагноз: энцефалопатия сложного генеза (дисциркуляторная, посттравматическая, дисметаболическая) в форме прогрессиру-

ющих хореических гиперкинезов. Находилась под постоянным наблюдением невропатолога и терапевта. Получала специфическое лечение — леводоп, депакин, аминалон, циклодол, но-шпа, финлепсин, нейролептики (малые дозы), антибиотики, витаминотерапия. Однако отмечаемые улучшения носили нестойкий характер с дальнейшей эксацербацией процесса.

6 июня 2000 г. была повторно консультирована невропатологом. Заключение: болезнь Гентингтона (?). Были назначены дополнительные обследования.

УЗИ печени — перипортальные уплотнения в ткани паренхимы с явлениями умеренного гепатоза; утолщение стенок желчного пузыря, наличие конкрементов диаметром 6—8 мм.

Биохимический анализ крови — функциональные печеночные пробы без патологии. С целью дифференциации диагноза с другими заболеваниями, в клинике которых могут встречаться хореические гиперкинезы, была назначена консультация окулиста. Заключение: кольцо Кайзера—Флейшера не определяется. В крови наличие акантоцитов не превышает 15%. Церулоплазмин крови в норме. Ревматоидные пробы отрицательные. Проведение МРТ головного мозга для обнаружения патогномичных для болезни Гентингтона признаков (атрофии головки хвостатого ядра) представляется невозможным из-за появления неадекватной реакции больной на предполагаемое исследование: параноидной подозрительности, фобических расстройств (танатофобии) в рамках шизофрении.

В течение последнего года пребывания в стационаре у больной наблюдается приостановка прогрессивности продуктивной симптоматики: инкапсуляция и упрощение бредовых идей. Продолжает усугубляться и нарастать неврологическая симптоматика: генерализация и усиление гиперкинезов не позволяют больной удерживать в руках ложку, самостоятельно есть. Во время сна падает с кровати. Передвигается “танцующей”, “скачкообразной” походкой: спотыкается, ушибается об окружающие предметы. На фоне прогрессирования хореических гиперкинезов нарастает ослабляющий процесс: обнаруживается усиление мнестических нарушений, с появлением конфабуляций: больная искажает и путает факты своей автобиографии. Утверждает, что “отец

убил мать топором, после чего находился в тюрьме”, что “работала матросом у мужа-капитана в плавании вместе с малолетним сыном”. При экспериментально-психологическом исследовании на первый план выступает выраженное снижение мнестических процессов на фоне сужения объема и неустойчивости внимания. Отмечается низкая продуктивность ассоциативных процессов с наличием реакций низшего типа. Уровень обобщения конкретно-функциональный. При проведении нейропсихологических исследований выявляется следующее: сочетание смешанных умеренно выраженных афазий — динамической с акустико-мнестической и моторной. Отмечается неравномерное снижение интеллектуально-мнестических возможностей с недостаточным осмыслением речевого материала: отсутствие отражения ключевых элементов текста, конфабуляторные включения. Выявляется неспособность к пониманию инвертированных конструкций и конструкции родительного падежа. Обнаруживается снижение способности к проведению простых арифметических действий и решению элементарных задач.

Таким образом, у наблюдаемой нами больной с диагнозом шизофрении на фоне наследственной отягощенности (наличие хореических гиперкинезов у отца) в возрасте 45 лет появились и неуклонно прогрессировали хореические гиперкинезы с последующим нарастанием ослабляющего процесса. Параклиническими методами были исключены заболевания, в клинике которых могут встречаться аналогичные гиперкинезы: малая хорей, болезнь Вильсона: нейроакантоцитоз. Объективные и лабораторные исследования позволили нам сделать вывод о сочетании шизофрении с болезнью Гентингтона.

Редко встречающееся в психиатрической практике сочетание неврологического заболевания (болезни Гентингтона) и эндогенного заболевания (шизофрении) требует особого подхода к лечению данного рода больных. Необходимы соблюдение преемственности в этапности биологической терапии в целом, а также постоянная консультация врачами узких специалистов, в первую очередь невропатологом: каузальная терапия больных с таким диагнозом отсутствует.

Данное клиническое наблюдение указывает на формирование интегративного направления в медицине сегодняшнего дня.

УДК 616.839—053.2—07+572.087

*С.Б.Шварков, Г.Ф.Моисеев, А.И.Мачулина,
О.В.Черникова, С.Ф.Черемисина, Г.М.Алисова*

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО СИМПТОМООБРАЗОВАНИЯ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Российский центр вегетативной патологии ММА им. И.М.Сеченова (г. Москва),
Поликлиника УД МИД Российской Федерации (г. Москва)*

Вегетативная патология выявлена у 72,5% детей г. Москвы. По критериям ВОЗ, эти дети относятся к группе риска по развитию психосоматических заболеваний во взрослом периоде жизни.

Целью исследования являлось изучение структуры жалоб пациентов и сопоставление их с педиатрическими и вегетативными показателями.

Под нашим наблюдением находились 110 детей (в возрасте от 6 до 15 лет) с вегетативной дисфункцией. Все дети проходили углубленное педиатрическое обследование, исключившее текущее соматическое или инфекционное заболевание, а также обострение хронических заболеваний. При обследовании собирали полный анамнез, проводили неврологический осмотр, изучали антропометрические и весо-ростовые показатели (центильный анализ): оценивали физическое развитие (масса, рост), гармоничность развития (массо-ростовое соотношение), вегетативный статус методом компьютерной вариативной кардиоинтервалографии. Материал обрабатывали статистически на компьютере по программе "Статистика".

Были выделены 3 возрастные группы. 1-ю группу составили 27 детей в возрасте от 6 до 9 лет (14 мальчиков и 13 девочек), 2-ю — 35 детей от 10 до 12 лет (16 мальчиков и 19 девочек), 3-ю — 48 детей от 13 до 15 лет (25 мальчиков и 23 девочек). Соотношение мальчиков и девочек во всех возрастных группах было примерно равным.

Анализ антропометрических данных показал, что наиболее благополучной по антропометрическим данным была 2-я группа: у 83% детей были оптимальные соотношения массы и роста. Во всех группах отмечался высокий процент детей с физическим развитием выше среднего (показатели роста превышали возрастные нормы на 1—2 сигмы). В 1 и 3-й группах дети с физическим развитием выше среднего составляли соответственно 72% и 47%. Дисгармоничность детей первых 2 групп была обусловлена дефицитом массы (у 28% и у 15% соответственно),

дисгармоничность же подростков в большинстве случаев была обусловлена ее избытком (у 19%). Следовательно, дети младшей группы имели высокий рост и низкую массу. В предпубертатном возрасте соотношения массы и роста выравнивались (за счет более быстрого нарастания массы). Пубертатный период характеризовался еще большей скоростью нарастания массы, чем роста, что обуславливало наличие в данной группе детей с избыточной массой.

Для выяснения взаимосвязи антропометрических данных с показателями функции ВНС и клинической картиной нами были проанализированы данные исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР) детей и характер их жалоб. Для детей младшей возрастной группы была более характерна ваготоническая направленность (у 60%), ИВТ в кардиоваскулярной системе, как правило, сопровождалась нормальной ВР. Реже отмечались эйтонический тип ИВТ (у 30%) с нормальной ВР и исходная симпатикотония (у 10%). Во 2-й группе сохранялось преобладание ваготонического исходного тонуса (51,4%) с нормальной ВР или гиперреактивностью. Число детей с симпатикотонией (17,1%) и нормальной реактивностью было больше, чем в 1-й группе. Среди лиц 3-й группы значительно преобладало число детей с нормальными ИВТ (33,3%) и ВР. В данной группе было много (43,75%) лиц с ваготонией и в подавляющем большинстве они имели высокую (гиперсимпатикотоническую) ВР (31,2%) с недостаточным вегетативным обеспечением деятельности.

Наиболее часто дети жаловались на головные боли (в 52% случаев), боли в животе (33%), слабость, утомляемость, чувство усталости (в 49,1%), вестибулярные жалобы — головокружение, непереносимость транспорта (в 15%), кардиалгии (в 10%). Другие жалобы (потливость, субфебрилитет, нарушения сна и аппетита и др.) встречались значительно реже. Головная боль у детей была расценена как головная боль на-

пряжения. Как правило, дети предъявляли несколько жалоб одновременно, причем наибольшее количество жалоб исходило от подростков (56% от числа всех жалоб), наименьшее — от детей младшей группы (6%).

Сопоставление частоты головной боли у детей с их антропометрическими данными показало, что наиболее часто головная боль возникала у детей с гармоничным физическим развитием (69,2% от числа всех детей с головной болью). Дети с дефицитом массы жаловались на головную боль в 9,6% случаев, с избытком массы — в 21,2%. В 1-й группе дети с головной болью имели преимущественно ваготоническую направленность ИВТ с нормальной и недостаточной реактивностью (50% и 20% соответственно). Дети 2-й группы, страдающие головной болью, имели чаще (52,8%) ваготонический тип ИВТ при нормальной асимпатикотонической или гиперсимпатикотонической ВР. В 23,6% наблюдений головная боль в данной группе отмечалась на фоне вегетатив-

ной эйтонии. В 3-й группе чаще были эйтония с нормальной реактивностью (у 24% подростков с головной болью), ваготония с гиперреактивностью (у 20%), симпатикотония с недостаточной и гиперреактивностью (по 6% соответственно).

У детей обследованной группы психоэмоциональная сфера отличалась выраженной эмоциональной лабильностью, вплоть до отчетливых тревожных и тревожно-депрессивных проявлений. В значительной степени встречались характерологические особенности, которые могут быть отнесены к акцентуациям личности.

Таким образом, выявлена зависимость характеристик вегетативного статуса детей от их возраста, физического развития, психоэмоциональной организации. Полученные данные могут быть использованы для проведения и планирования лечебных и профилактических мероприятий среди детей с разными физическими характеристиками и разной возрастной принадлежностью.

УДК 616.74+616.833

Е.А. Саховская

МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНУСЫ И СОСТОЯНИЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У РАБОТНИЦ ШВЕЙНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Казанский государственный медицинский университет

Обследованы 60 работниц швейного производства с одинаковыми интенсивными условиями труда и различным стажем работы на производстве. Изучены выраженность клинического проявления локальных мышечно-фасциальных гипертонусов (МФГ), особенности психологического и вегетативного их статуса. У 36 (60,0%) работниц выявлены выраженные клинические проявления МФГ; 24 швеи были здоровыми. У 23 обследованных с МФГ определялся клинически актуальный вертебральный синдром на шейном или грудном уровне.

Исходный вегетативный тонус с симпатикотонией значительно преобладал у работниц с выраженными МФГ, нежели в группе здоровых (63,9% и 16,6%; $P < 0,05$). Вегетатив-

ная реактивность в группе лиц с МФГ носила в основном асимпатикотонический характер с недостаточным вегетативным обеспечением деятельности. В группе лиц с выраженным МФГ имели место значительный эмоциональный дискомфорт, тенденция к депрессии, трудности адаптации при среднем уровне реактивной тревожности.

Таким образом, проведенное исследование позволяет предположить мультифакториальную природу локальных алгических мышечно-фасциальных гипертонусов. В их генезе наряду с периферическими вертебральными факторами существенную роль играют особенности психовегетативного статуса, характеризующегося преобладанием тревожной депрессивности при симпатикотоническом типе вегетативного гомеостаза.

УДК 616.853—039.31—07

*S.K.Velioglu, M.Ozmenoglu***ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЗАИМОСВЯЗИ МИГРЕНОЗНЫХ И СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

(MIGRAINE-RELATED SEIZURES IN AN EPILEPTIC POPULATION)

(Cephalalgia.—1999.—Nov. 19(9).—P.797—801: англ.)

Существование вероятных взаимоотношений между такими самостоятельными заболеваниями, как эпилепсия и мигрень, подтверждается результатами ряда независимых исследований, однако возможные механизмы этой связи пока до конца не определены.

Целью работы являлось популяционное исследование соотношений между эпилепсией и мигренью у больных эпилепсией. У 14% пациентов (412 чел.) с верифицированными судорожными припадками в анамнезе был установлен диагноз мигрени. У 1,7% пациентов (7 чел.) обнаружена достоверная временная связь между мигренозным и эпилептическим приступами. При наличии совпадения мигрени с аурой и катамениальной (или

менструальной) эпилепсией оба заболевания имели более тяжелое течение. Как правило, в таких случаях судорожный припадок начинается сразу после мигренозной ауры (чаще со зрительными нарушениями) и длится на протяжении головной боли. При изучении эффективности медикаментозного лечения было обнаружено, что у 3 пациентов с резистентностью к стандартной противоэпилептической терапии состояние улучшилось при назначении комбинации антиэпилептических и антимигренозных препаратов.

*Турция,
Department of Neurology,
Karadeniz Technical University,
Faculty of Medicine,
Farabi Hospital, Trabzon*



УДК 616.133.33+616.831—053.2+616.9—053.2

*E.Lahat, M.Berkovitch, J.Barr, G.Paret, A.Barzilai***АНОМАЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ЗРИТЕЛЬНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ "АЛИСА В СТРАНЕ ЧУДЕС" ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ**

(ABNORMAL VISUAL EVOKED POTENTIALS IN CHILDREN WITH "ALICE IN WONDERLAND" SYNDROME DUE TO INFECTIOUS MONONUCLEOSIS)

(J. Child. Neurol.—1999.—Nov. 14 (11).—P.732—735: англ.)

Синдром "Алиса в стране чудес" встречается у детей с инфекционным мононуклеозом, а также при мигрени с аурой, эпилепсией, при применении центральных галлюциногенных наркотических средств. Он представлен зрительными иллюзиями, характеризующимися деформацией форм, размеров, изменением взаиморасположения

объектов, их движения и цвета. Генез синдрома объясняют дисциркуляторными явлениями в бассейне задней мозговой артерии.

Целью работы было изучение вызванных зрительных потенциалов у детей с синдромом "Алиса в стране чудес", ассоциированным с инфекционным мононуклеозом. Были обследованы 5 пациентов с данным заболе-

ванием во время и после проявления основной клинической симптоматики. Изучение вызванных зрительных потенциалов во время заболевания продемонстрировало статистически достоверное повышение их амплитуды P100-N145 у всех пациентов по сравнению с контролем. Через несколько недель (после исчезновения клинической симптоматики) повторные исследования потенциалов показали нормальные значения. По-

скольку подобные результаты наблюдались и при изучении пациентов с мигренью, можно предположить единый патофизиологический механизм указанных процессов.

Израиль,
Pediatric Neurology Unit,
Division of Pediatrics,
Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin



УДК 616.132.2—089.86—06+616.8

G. Roach, M. Kanchuger, C. Mangano

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЛАНОВОЕ АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

(ADVERSE CEREBRAL OUTCOMES AFTER CORONARY BYPASS SURGERY)

(*N. Engl. J. Med.*—1996.—*Vol.* 335.—*P.* 1857—1863: англ.)

Ежегодно в мире производится более 800 тыс. операций реваскуляризации миокарда. Среди наиболее распространенных осложнений таких операций — неврологические расстройства, в том числе энцефалопатия и инсульт. Данные о частоте этих осложнений приводятся в материалах многих наблюдательных исследований, хотя точная величина риска до сих пор неизвестна.

В многоцентровом проспективном исследовании изучены частота и факторы риска развития тяжелых неврологических нарушений в периоперационном периоде, а также определены материальные затраты, обусловленные этими осложнениями. Авторы наблюдали 2108 больных, перенесших плановое аортокоронарное шунтирование. Периоперационные неврологические осложнения были подразделены на 2 типа: 1) очаговые неврологические симптомы, сопор или кома на момент выписки или перевода в другое лечебное подразделение; 2) снижение ин-

теллекта, нарушения памяти или эпилептические припадки. Неврологические расстройства были отмечены у 6,1% больных: у 3,1% (включая умерших от инсульта) наблюдались осложнения первого типа, у 3% — осложнения второго типа. У таких больных риск смерти был выше в 8 раз, продолжительность пребывания в стационаре — более чем в 2 раза, частота перевода в специализированные учреждения — более чем в 5 раз по сравнению с больными, выписанными без каких-либо неврологических нарушений. Полученные данные требуют более взвешенного подхода при назначении операции больным, отнесенным к группе риска.

Великобритания,
Multicenter study of Perioperative
Ischemia Research Group,
the Ischemia Research and Education
Foundation Investigators



УДК 616.857+616.28—008

*S. Eklund***ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА**

(HEADACHE IN MENIERE'S DISEASE)

(Auris Nasus Larynx.—1999.—Oct.26 (4).—P.427—433: англ.)

Болезнь Меньера — это заболевание неустановленной этиологии, основными патогенетическими факторами которого являются увеличение количества лабиринтной жидкости (эндолимфы) и повышение внутрилабиринтного давления, а ведущими клиническими проявлениями — внезапные приступы сильного головокружения с потерей равновесия, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, снижением слуха.

Были обследованы 86 пациентов с головной болью, ассоциированной с болезнью Меньера (БМ). Контрольной группой являлись 45 пациентов с вестибулокохлеарной невропатией (ВН). Кроме стандартного клинического обследования, пациентам было предложено заполнить специальный опросник по головным болям. Выяснилось, что 60 (70%) пациентов с болезнью Меньера и 26 (58%) с ВН страдают актуальными головными болями. Головная боль была сильной у 35 (58%) пациентов с БМ, умеренной — у 16 (27%) пациентов и слабой — у 9 (15%). Цефалгия в целом при ВН была менее интенсивной.

Для лечения головной боли у 82% больных с БМ были использованы анальгетики, у 35% — антидепрессанты, у 13% — суматриптан и у 12% — транквилизаторы. Головные боли полностью купировались у 27% пациентов с БМ. У 60% пациентов наблюдалась удовлетворительная эффективность лечения, у 5% — слабая эффективность, а у 8% пациентов облегчения не наступило. Наиболее эффективным средством лечения головной боли при БМ признано применение трициклических антидепрессантов.

Механизмы развития головной боли при БМ требуют уточнения. Успех применения антидепрессантов позволяет предположить, что одним из факторов развития головной боли является недостаточность моноаминергических механизмов мозга, особенно серотонинергических, что служит общей основой для формирования хронических алгических проявлений, включая головную боль.

*Финляндия,
Department of Otolaryngology,
University Hospital of Helsinki*



УДК 616.831—005.4

*M. Partinen***ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ХРАП И ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА**

(ISCHAEMIC STROKE, SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA)

(J. Sleep. Res.—1995.—Jun. 4.—P.156—159: англ.)

Ишемический инсульт, как правило, наблюдается в утренние часы до полудня; по последним данным, — наиболее часто между 10 и 12 часами. Обнаружено, что лица, которые храпят каждую ночь или поч-

ти каждую ночь (хабитуальный храп), в большей степени подвержены риску возникновения ишемического инсульта, чем те, кто храпит периодически. Хабитуальный храп — это типичное проявление обструк-

тивного апноэ во сне, часто ассоциированное с избыточной массой тела.

Известен ряд патофизиологических факторов, ведущих к нарушениям мозгового кровообращения, а именно артериальная гипертензия, периодические изменения фибринолитической активности, сахарный диабет и курение. Однако современные исследования демонстрируют, что хабитуальный храп и связанное с ним обструктивное апноэ со сне,

ведущие к уменьшению притока воздуха (и последующие за этим элементы кислородного голодания), к изменению внутригрудного давления, могут являться независимым фактором риска в развитии ишемического инсульта.

Финляндия,
Department of Neurology,
University of Helsinki



УДК 616.831-005.4-085

J. Yrjanheikki, T. Tikka, R. Keinanen, G. Goldsteins, P. H. Chan, J. Koistinaho

ПРИМЕНЕНИЕ МИНОЦИКЛИНА (ПРОИЗВОДНОЕ ТЕТРАЦИКЛИНА) В КАЧЕСТВЕ ПРОТЕКТОРА ФОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

(A TETRACYCLINE DERIVATIVE, MINOCYCLINE, REDUCES INFLAMMATION AND PROTECTS AGAINST FOCAL CEREBRAL ISCHEMIA)

(*Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1999.—Nov. 9.—Vol. 96.—P.13496—13500: англ.*)

Одной из причин недостаточной эффективности лечения острого ишемического инсульта может быть вторичное воспаление мозговой ткани, которое, по результатам современных исследований, достоверно ухудшает последствия и исход заболевания.

Целью работы являлось экспериментальное исследование возможности применения миноциклина (полусинтетического антибиотика тетрациклинового ряда второго поколения) в качестве протектора фокальной церебральной ишемии в периоде так называемого широкого терапевтического окна. Миноциклин обладает не только бактерицидным, но и выраженным противовоспалительным эффектом.

Острый ишемический инсульт был моделирован на крысах с помощью искусственной окклюзии средней мозговой артерии. Результаты исследования показали, что ежедневное применение миноциклина уменьшает объем кортикального инфаркта. При назначении препарата за 12 часов до экспериментального инсульта положительный эффект

регистрали в 76% наблюдений, если же миноциклин применяли через 4 часа после развития инсульта, то — в 63% наблюдений. Установлено, что под воздействием данного препарата происходят морфологические и биохимические изменения, а именно торможение активации микроглии в области, прилегающей к инфаркту, ингибирование индукции IL-1beta обратных энзимов, восстановление функции циклооксигеназы-2 и синтеза простагландинов. Миноциклин может оказывать и прямое действие на клетки мозга, посредством защиты первичных нейронов от токсического влияния глутаматов. Эффект влияния на астроглиозис, а также на ионный транспорт отсутствует, тем не менее миноциклин реально препятствует дальнейшему распространению кортикального инфаркта. Таким образом, миноциклин может быть использован как протектор церебральной ишемии.

США,
Department of Neurosurgery,
Stanford University School of Medicine



УДК 616.831—005.1—084

*P. B. Gorelick, R. L. Sacco, D. B. Smith***ВОЗДЕЙСТВИЕ НА 6 ФАКТОРОВ РИСКА
ПОЗВОЛЯЕТ СНИЗИТЬ ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПЕРВОГО ИНСУЛЬТА****(6 CLINICAL CONDITIONS CAN BE MODIFIED
TO REDUCE RISK FOR A FIRST STROKE)***(J. A. M. A. — 1999. — Vol. 281. — P. 1112—1120: англ.)*

Целью работы являлась оценка обоснованности клинических рекомендаций по профилактике первого инсульта. Проводились рандомизированные контролируемые испытания (РКИ) и мета-анализы, в которых оценивалась эффективность воздействия на 6 факторов риска развития первого инсульта: на артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца (включая коррекцию уровня липидов в крови), предсердную фибрилляцию, сахарный диабет, бессимптомный стеноз сонных артерий, образ жизни.

Были проанализированы данные, полученные в ходе 14 РКИ. Установлено, что снижение уровня диастолического АД на 5–6 мм Hg уменьшает риск развития инсульта на 42%, а систолического АД у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертензией — на 36%. Частота развития ишемического инсульта после инфаркта миокарда (ИМ) варьирует от 1 до 2% в год. Этот риск наиболее высок в течение первого месяца после ИМ (31%).

Результаты нескольких мета-анализов показали, что применение антиагрегантов (аспирина, варфарина) снижает риск развития несмертельного инсульта, хотя степень тако-

го снижения варьировала в широких пределах (от 15 до 39%). По результатам исследования рекомендованы лечебно-профилактические мероприятия для снижения риска развития первого инсульта: лечение артериальной гипертензии; прием аспирина после неосложненного ИМ; применение варфарина после ИМ, осложненного развитием предсердной фибрилляции; использование статинов для профилактики гиперлипидемии после любого ИМ; применение варфарина или аспирина при предсердной фибрилляции (в зависимости от наличия других факторов риска); выполнение каротидной эндартерэктомии при бессимптомном стенозе, контроль уровня глюкозы в крови при сахарном диабете I типа и интенсивная лекарственная терапия при сахарном диабете II типа. Данные обсервационных исследований свидетельствуют об эффективности изменения образа жизни (отказ от курения, повышение физической активности, умеренное потребление алкоголя, организация рационального питания).

*США,
Center for Stroke Research,
Rush Medical College, Chicago*



Оригинальные статьи

Оригиналь мөкалөлөр

Original Articles

- Скоромец А.А., Заславский Л.Г.* Тревожность как один из факторов, определяющих скорость прогрессирования рассеянного склероза 5
- Матвеева Т.В., Менделевич В.Д., Речаник Д.П.* Эмоциональные нарушения у больных с различными клиническими вариантами рассеянного склероза и их корреляции с данными МРТ исследования 10
- Заславский Л.Г., Жуковская Н.В., Скоромец А.А.* Биологическая обратная связь при лечении рассеянного склероза 13
- Татарина М.Ю., Смирнова Н.Ф., Бойко А.Н.* Взаимосвязь между показателями качества жизни, особенностями питания и клиническими проявлениями заболевания у больных рассеянным склерозом 17
- Фатхутдинова Л.М., Исмагилов М.Ф., Амиров Н.Х., Гафарова Л.Р.* Клинические проявления вегетативной дисрегуляции у работающих с видеодисплейными терминалами 22
- Якупова С.П., Исмагилов М.Ф., Салихов И.Г.* Дисфункция вегетативной нервной системы у больных ревматоидным артритом и возможности ее медикаментозной коррекции димефосфоном 28
- Талицкая О.Е., Вейн А.М., Шварков С.Б., Неудахин Е.В.* Возможности использования фототерапии для коррекции психовегетативных нарушений у школьников 31
- Скоромец А.А., Заславский Л.Г.* Тынычсызлану таркау склерозның көчөү тизлеген билгелүүче факторларның берсе 5
- Матвеева Т.В., Менделевич В.Д., Речаник Д.П.* Таркау склерозның төрлө клиник вариантлары чагылыш тапкан авыруларда эмоциональ тайпылышлар һәм МРТ тикшеренүләр мөғлүматлары белән алар арасындагы бөйлөнөшлөр 10
- Заславский Л.Г., Жуковская Н.В., Скоромец А.А.* Таркау склерозны дөвалауда кайтма биологик бөйлөнөш 13
- Татарина М.Ю., Смирнова Н.Ф., Бойко А.Н.* Таркау склерозлы авыруларда авыруның клиник чагылышы белән яшәеш сыйфаты, туклану үзенчәлекләре арасында үзара бөйлөнөш 17
- Фатхутдинова Л.М., Исмагилов М.Ф., Амиров Н.Х., Гафарова Л.Р.* Видеодисплейлы терминаллар белән эшлүүчеләрдә вегетатив регуляция бозылуның клиник чагылышы 22
- Якупова С.П., Исмагилов М.Ф., Салихов И.Р.* Ревматоидлы артрит белән авыручыларда азмаң нерв системасы функцияләре бозылу һәм димефосфон белән дөвалап төзәтү 28
- Талицкая О.Е., Вейн А.М., Шварков С.Б., Неудахин Е.В.* Укучылардагы психовегетатив тайпылышларны төзәткәндә фототерапиядән файдалану мөмкинлекләре 31
- Skorometz A.A., Zaslavsky L.G.* Anxiety as one of the factors determining the rate of multiple sclerosis progressing 5
- Matveyeva T.V., Mendelovich V.D., Rechanik D.P.* Emotional disturbances in patients with different clinical variations of multiple sclerosis and their correlation with MRT findings 10
- Zaslavsky L.G., Zhukovskaya N.V., Skorometz A.A.* Biological backlink in multiple sclerosis treatment 13
- Tatarinova M.Yu., Smirnova N.F., Boyko A.N.* Correlation between quality of life indices, peculiarities of diet and clinical manifestations of multiple sclerosis 17
- Fatkhutdinova L.M., Ismagilov M.F., Amirov N.Kh., Gafarova L.R.* Clinical manifestations of vegetative disregulation in video display unit users 22
- Yakupova S.P., Ismagilov M.F., Salikhov I.G.* Vegetative nervous system dysfunction in patients with rheumatoid arthritis and possibility of its correction with dimephosphonum 28
- Talitskaya O.E., Vein A.M., Shvarkov S.B., Neudakhin E.V.* Possibilities of phototherapy use for correction of psychovegetative disturbance in schoolchildren 31

<p>Белоусова М.В. Психогенные расстройства у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС: этиология, патогенез, клиника, коррекция.....</p>	<p>Белоусова М.В. ЦНС перинаталь зарарлану кичергэн балаларда психоген тайпылышлар: этиология, патогенез, клиника, коррекция.....</p>	<p>Belousova M.V. Psychogenic disorders in children with perinatal injury of CNS: etiology, pathogenesis, clinical picture, correction..... 36</p>
<p>Ковалева М.В., Мартынов М.Ю., Горина Т.П. Влияние возрастных и сосудистых факторов на состояние наружных и внутренних ликворопроводящих пространств головного мозга.....</p>	<p>Ковалева М.В., Мартынов М.Ю., Горина Т.П. Кешедәге яшь һәм тамыр факторларының баш мие эчке һәм тышкы ликворүткәргечләре халәтенә тәэсире.....</p>	<p>Kovalyova M.V., Martynov M.Yu., Gorina T.P. Influence of age-related and vascular factors on the state of external and internal liquoroconductive spaces of brain..... 40</p>
<p>Исмагилов М.Ф., Иванов А.В., Поспелов С.Г., Карпукхин Е.В. Зависимость врожденных аномалий развития нервной и других систем организма от факторов окружающей среды.....</p>	<p>Исмагилов М.Ф., Иванов А.В., Поспелов С.Г., Карпукхин Е.В. Нерв системасы һәм организмның башка системалары үсешендә күзәтелгән тумыштан килүче төрле тайпылышларның тирә-як тогы факторларга бәйлелеге.....</p>	<p>Ismagilov M.F., Ivanov A.V., Pospelov S.G., Karpukhin E.V. Dependence of congenital anomalies of development of nervous and other systems on environmental factors..... 43</p>
<p>Вейн А.М., Шварков С.Б., Хаспекова Н.Б., Вендрова М.И., Давыдов О.С., Попов Г.Г. Роль клинко-электрофизиологических показателей в терапии поздней резидуальной стадии инсульта и отдаленного периода черепно-мозговой травмы методом динамической проприокоррекции.....</p>	<p>Вейн А.М., Шварков С.Б., Хаспекова Н.Б., Вендрова М.И., Давыдов О.С., Попов Г.Г. Клиника-электрофизиологик күрсәткечләренн авыруның инсульттан соңгы халәтен һәм күптән булган баш мие, баш сөяге бәрелүен динамик проприокоррекция ысулы белән дөвалаудагы роле.....</p>	<p>Vein A.M., Shvarkov S.B., Khaspekova N.B., Vendrova M.I., Davidov O.S., Popov G.G. Role of clinico-electrophysiological findings in therapy of late residual stage of insult and distant period of brain injury by method of dynamic proprio-correction..... 46</p>
Обзоры	Күзәтүләр	Reviews
<p>Заялова З.А., Богданов Э.И. Экстрапирамидные нарушения, обусловленные приемом нейролептиков.....</p>	<p>Заялова З.А., Богданов Э.И. Нейролептиклар эчү чорында экстрапирамид тайпылышлар.....</p>	<p>Zalyalova Z.A., Bogdanov E.I. Extrapyramidal disturbances in neuroleptics intake..... 52</p>
<p>Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухамедзянов Р.З. Диабетические нейропатии ...</p>	<p>Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухамедзянов Р.З. Диабетик нейропатияләр.....</p>	<p>Bogdanov E.I., Talantov V.V., Mukhamedzyanov R.Z. Diabetic neuropathies..... 59</p>
Наблюдения из практики	Эш тәҗрибәләренә күзәтүләр	Observations from practice
<p>Петлина И.Г., Заялова З.А. О сочетании шизофрении с болезнью Гентингтона.....</p>	<p>Петлина И.Г., Заялова З.А. Шизофрениянен Гентингтон авыруы белән үрелүе.....</p>	<p>Petlina J.G., Zalyalova Z.A. On combination of schizophrenia with Huntington's disease..... 68</p>

Краткие сообщения

Кыска хәбәрләр

Brief communications

Шварков С.Б., Моисеев Г.Ф.,
Мачулина А.И., Черникова
О.В., Черемисина С.Ф.,
Алисова Г.М. Особенности
клинического симптомообра-
зования при вегетативной
дисфункции в детском возра-
сте

Шварков С.Б., Моисеев Г.Ф.,
Мачулина А.И., Черникова
О.В., Черемисина С.Ф.,
Алисова Г.М. Балачакта
күзәтелгән вегетатив дисфунк-
циянең клиник билгеләре
ясалышы үзенчәлеге

Shvarkov S.B., Moiseyev G.F.,
Machulina A.I., Cherniko-
va O.V., Cheremisina S.F., Ali-
sova G.M. Peculiarities of cli-
nical formation of symptoms in
vegetative dysfunction in
children..... 71

Саховская Е.А. Мышечно-
фасциальные гипертонусы и
состояние психовегетативно-
го статуса у работниц швей-
ного производства

Саховская Е.А. Мускул
бәйләвчләренең нык киерен-
келәге һәм тегү производствосы
эшчеләрендә психовегета-
тив статус халәте

Sakhovskaya E.A. Muscu-
lar-fascial hypertonia and psy-
chovegetative status in woman-
workers of clothing manu-
facture 72

Рефераты из "Internet"

"Internet" тан реферат-
лар

Abstracts from "Internet" 73



НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXXII, вып. 3—4, 2000

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Переводчики Р. Р. Шамсутдинова (тат.), Л. М. Амирова (англ.)
Технический редактор Л. И. Блашкова
Корректоры Ф. М. Абубакирова, Н. А. Петрова
Компьютерная верстка В. В. Калинина

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и печати РТ,
свидетельство № 244.

Лицензия № 0259 от 20.05.99 г.,
выдана Министерством информации и печати РТ.

Сдано в набор 15.01.01. Подписано в печать 13.02.01. Формат 60×84 1/8.
Бумага писчая. Гарнитура Times ET. Усл. печ. л. 9,3. Уч.-изд. л. 8,8.
Тираж 400 экз. Заказ С-34

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

