

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М.БЕХТЕРЕВА

Том XXVIII
выпуск 3-4



Казань «Медицина» 1996



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

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

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

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

Главный редактор М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Р е д а к ц и о н н ы й с о в е т

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

Том XXVIII
выпуск 3—4

Казань «Медицина» 1996

Адрес редакции журнала «Неврологический вестник»: 420045 Казань, ул. Н.Бршова, 2. Тел. (8432) 38-27-59

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБЭРЛӘРЕ

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

М ө х ә р р и я т к о л л е г и я с е

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

М ө х ә р р и я т ш у р а с ы

Н.Х.ӘМИРОВ (Казан), Г.С.БУРД (Мәскәү), А.М.ВЕЙН (Мәскәү), П.ВОЛЬФ (Бельфельд, ФРГ), А.Н.ГАЛИУЛЛИН
(Казан), Х.З.ГАФАРОВ (Казан), Е.И.ГУСЕВ (Мәскәү), Н.ДЕЕКЕН (Линген, ФРГ), Т.Б.ДМИТРИЕВА (Мәскәү),
А.А.ЗЕФИРОВ (Казан), Д.М.ЗӨБӘИРОВ (Казан), В.А.ИСАНОВА (Казан), И.В.КЛЮШКИН (Казан), И.А.ЛОТФУЛЛИН
(Казан), Н.С.МАКАРЧИКОВ (Казан), Ю.Е.МИКУСЕВ (Казан), М.К.МИХАЙЛОВ (Казан), Т.МОКРУШ (Линген, ФРГ),
Ю.В.ПОПОВ (С. Петербург), Е.М.САЛГАНИК (Гютерслоу, ФРГ), А.А.СКОРОМЕЦ (С. Петербург), В.В.СКУПЧЕНКО
(Самара), В.В.ТАЛАНТОВ (Казан), В.Д.ТРОШИН (Т.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казан), Р.Г.ФАТИХОВ (Казан),
Ф.А.ХӘБИРОВ (Казан), Р.У.ХӘБРИЕВ (Мәскәү), В.С.ЧУДНОВСКИЙ (Ставрополь), К.ШИМРИГК (Хомбург, ФРГ),
А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ҖАМАЛИЕВ (Казан)

XXVIII том
3—4 чыгарылыш

Казан «Медицина» 1996

NEUROLOGICAL BULLETIN

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

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

Chief editor M.F.ISMAGILOV

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

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

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

Volume XXVIII
issues 3-4

Kazan «Medicine» 1996

THE ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS OF THE REPUBLIC OF TATARSTAN
KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY
KAZAN, TATARSTAN, RUSSIA

NEUROLOGICAL BULLETIN

ISSN 1068-1289
KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY
KAZAN, TATARSTAN, RUSSIA

Volume XXVIII

Issue 3-4

CONTENTS

1. ...

2. ...

3. ...

4. ...

5. ...

6. ...

7. ...

8. ...

9. ...

10. ...

Volume XXVIII
Issue 3-4

1996

**Б.Т.Хайдаров, В.П.Кузнецов, М.Н.Захарова, Д.Л.Беляев,
В.П.Бархатова, О.С.Брюсов, А.А.Бабаянц, Л.Ш.Аскарова,
А.Д.Коньсова, И.А.Завалишин**

ЦИТОКИНЫ И МОНОАМИНЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

НИИ неврологии РАМН (дир. — акад. РАМН Н.В.ВЕРЕЩАГИН),
НИИ эпидемиологии и микробиологии им. акад. Н.Ф.ГАМАЛЕИ РАМН,
ВЦПЗ РАМН (дир. — акад. РАМН С.В.ПРОЗОРОВСКИЙ), Москва

Резюме. Приводятся результаты исследования цитокинов (α , β -интерфероны, фактор некроза опухоли — α) и моноаминов (адреналин, норадреналин, серотонин, допамин) в крови и цереброспинальной жидкости 151 больного рассеянным склерозом. Были обнаружены корреляции между клиническими проявлениями, течением болезни и иммунными, биохимическими изменениями. Рекомендуется прием α -интерферона в качестве иммунокорректора.

Б.Т.Хайдаров и др.

ЧЭЧЭЛГЭН СКАЕРОЗ ПАТОГЕНЕЗЫНДЭ ЦИТОКИННАР ҺЭМ МОНОАМИННАР

Чэчэлгэн склерозлы 151 авырунчы цереброарка (цереброспинальный) сыекчасында һәм канында цитокиннар (α , β -интерфероннар, шеш некрозы факторы) һәм моноаминнарны тикшерү нәтижэләре бирелә. Чирнең клиник чагылышы, агышы һәм иммун, биохимик үзгәрешләр арасындагы бәйләнешләр табыла. α -интерферонны иммунотезткеч (корректор) чара буларак — кабул итергә тәкъдим ителә.

В.Т.Хайдаров et al.

CYTOKINES AND MONOAMINES IN PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS

The article presents the results of research of cytokines (α and β -interferons and tumor necrosis factor- α) and monoamines (adrenalin, noradrenalin, dopamin, serotonin) in blood and cerebrospinal fluid in 151 patients with multiple sclerosis. The correlation between immune, biochemical changes and clinical activity and course of disease were revealed. The immunocorrection with α -interferon is recommended.

Патогенез рассеянного склероза (РС), самого распространенного демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы (ЦНС), остается предметом обсуждения исследователей различных областей науки — иммунологии, нейробиологии и т.д.

В настоящее время доказанным является аутоиммунный механизм повреждения олигодендрита и миелина при РС, в реализации которого основную роль играют иммунокомпетентные клетки периферического и центрального происхождения (лимфоциты, макрофаги, микроглия, астроциты). Формирование так называемого тримолекулярного комплекса, который включает молекулу ГКГ 2 класса антигенпрезентирующей клетки, расщепленный пептид антигена в молекуле ГКГ 2 класса и Т-клеточный рецептор на CD4⁺ Т-лимфоците, является первым этапом иммунного

ответа после захвата и расщепления антигена макрофагом [14]. В дальнейшем основная роль в активации различных субпопуляций Т- и В-клеток, микроглии, астроцитов отводится цитокинам [интерлейкины (ИЛ), интерфероны (ИФ), факторы некроза опухоли (ФНО), колониестимулирующие факторы и различные ростковые факторы], являющимся межклеточными медиаторами иммунного ответа [1].

Открытие способности клеток ЦНС — микроглии и астроцитов экспрессировать ряд цитокинов при индукции их активными Т-лимфоцитами явилось новым этапом в изучении патогенеза РС [2]. Так, было выявлено, что при обострении процесса глиальные клетки экспрессируют ИФ- γ , ФНО, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6. Это подтверждается данными исследования прижизненных стереотаксических биоптатов мозга — в области бляшек РС и спинно-мозговой жидкости у этих больных [15]. По мнению большинства исследователей, основная роль в гибели олигодендрита отводится ФНО- α [3], который в норме не регистрируется в мозге. Кроме прямого цитотоксического действия, ФНО- α оказывает действие опосредованно, через активацию синтазы окиси азота (NO) в макрофагах и микроглии, что приводит к усиленному образованию NO и его токсичного соединения пероксинитрита; последний является одним из самых известных токсичных свободнорадикальных соединений, способных вызвать деструкцию мембран олигодендрита и миелина [10]. Кроме вышесказанного, ФНО регулирует синтез молекул адгезии ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule-1), VCAM-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule-1) и их соответствующие рецепторы LFA-1 (Lymphocyte Function associated Antigen-1), VLA-4 (Very Late Antigen-4) [8], повышение которых регистрируется при обострении РС или неуклонно прогрессирующем течении заболевания. С другой стороны, такие цитокины, как ИФ- α и ИФ- β , ИЛ-10, трансформирующий ростковый фактор- β (ТДФ- β), повышая активность Т-супрессоров, способны оказывать защитное действие. Повышение их уровня наблюдается при доброкачественной форме РС и ремиссии заболевания [17].

Помимо участия цитокинов в формировании иммунного ответа, выявлена их способность активировать ряд клеточных ферментных систем, тем самым вмешиваясь в

обмен активных биологических соединений, к которым относится ряд нейропептидов, нейротрансмиттерных аминокислот и моноаминов. Например, при СПИД-деменции было выявлено усиление синтеза хинолиновой кислоты — промежуточного метаболита обмена серотонина. Это может быть обусловлено ИФ- γ , который способен активировать фермент индоламин-2,3-диоксигеназу. Как известно, хинолиновая кислота является эндогенным эксайтотоксином [9].

На формирование иммунного ответа в ЦНС оказывают влияние различные классы соединений: нейротрансмиттеры, нейропептиды, гормоны. Лимфоциты, как и глияльные клетки, экспрессируют ряд соответствующих рецепторов: α - и β -адренергические, допаминергические, серотонинергические, опиатные и т.д., через которые осуществляется регуляция иммунного ответа [13]. Понятие нейроиммунномодуляторного комплекса предполагает не только влияние на иммунокомпетентные клетки, но и обратную связь. Ряд цитокинов регулирует обмен нейротрансмиттеров, участвует в формировании поведенческих реакций, механизмах сна и бодрствования. К настоящему времени установлено, что адреналин (А), норадреналин (НА), серотонин (5-окситриптамин, 5-ОТ) активируют Т-супрессоры, что играет защитную роль при РС, так же как и ГАМК. Допамин, наоборот, стимулирует активность Т-хелперов и N-киллеров, что может усугублять течение патологического процесса [6].

Взаимоотношение цитокинов и моноаминов до конца не выяснено. В настоящее время показано, что при РС происходит повышение в 2,5 раза плотности β -адренергических рецепторов на субпопуляции Т-супрессорных лимфоцитов. Повышение плотности этих рецепторов, по мнению ряда исследователей, отражает снижение метаболизма катехоламинов при РС [5]; отмечено, что симпатэктомию у мышей с ЭАЭМ (экспериментальный аллергический энцефаломиелит) вызывает те же изменения β -адренорецепторов Т-супрессоров, а течение ЭАЭМ у этих мышей утяжеляется и приобретает неуклонно прогрессирующий характер [11]. Доказано, что у животных, перенесших симпатэктомию, резко повышается активность иммунокомпетентных клеток, а способность макрофагов секретировать ФНО повышается в 2 раза. Предполагается, что нарушения метаболизма катехоламинов являются фактором, способствующим развитию неуклонно прогрессирующего течения РС в связи с недостаточной функциональной активностью Т-супрессоров [4]. В связи с этим предполагается оправданным использование β -адреномиметиков [6].

Нами были исследованы у 151 больного РС активность ИФ- α и ИФ- γ , ФНО, содержание катехоламинов (А, НА, допамин) в сыворотке крови и ликворе, а также основные

параметры серотонинового обмена (общее содержание 5-ОТ, обратный захват 5-ОТ, плотность имипраминовых рецепторов в тромбоцитах) в крови у 59 больных РС.

Группу сравнения составили 48 здоровых доноров крови и 20 больных с хирургической патологией, которым проводилась спинномозговая анестезия при оперативных вмешательствах. Для последующего анализа больные РС были разделены на группы в зависимости от характера течения и формы заболевания, активности патологического процесса и степени неврологического дефицита по шкале Куртцке. Обследован 151 больной РС в возрасте от 16 до 50 лет (средний возраст 31,4 года), в их числе 63 мужчины и 88 женщин. Длительность заболевания составляла от 3 дней до 25 лет, в среднем 6,7 года. С цереброспинальной формой было 130 пациентов, с церебральной — 18, со спинальной — 3. Дебют заболевания (до 2 мес от появления первых симптомов) наблюдался у 29 человек, ремиттирующее течение у 77 больных (среди них 55 — с обострением процесса, 22 в стадии ремиссии), прогрессирующее — у 45 (из них 18 с первично- и 27 — со вторично-прогрессирующим течением процесса). Легкий неврологический дефицит в 1—3 балла определялся у 83, средняя степень у 57, тяжелый неврологический дефицит — у 11 больных. У всех больных в сыворотке крови определялась спонтанная продукция ИФ- α , ИФ- γ и ФНО, а также индуцированная *in vitro*. В качестве индукторов α -ИФ и γ -ИФ использовались соответственно вирус болезни Ньюкасла (10 ЦПД на 1 лейкоцит) и фитогемагглютинин (10 γ /мл). Активность ФНО определяли по цитотоксическому действию разведенных биологических жидкостей на чувствительные клетки L-929, обработанные актиномицином D (Wong P.N., 1985). Изучение содержания катехоламинов проводили с использованием методики ионообменной высокоэффективной жидкостной хроматографии, а изучение серотонинового обмена в тромбоцитах — с использованием радиолигандных методов.

По полученным данным, у больных РС, как и в контрольной группе, в сыворотке крови не зарегистрировано спонтанной продукции ИФ- α и ИФ- γ . В ликворе больных спонтанная активность ИФ составила $25,1 \pm 1,84$ ед., $p < 0,001$; ФНО — $0,6 \pm 0,12$ ед., $p < 0,01$ (в группе контроля — 0), что свидетельствовало о напряженности иммунореактивности в ЦНС при РС.

Индукцированная лейкоцитами крови цитоклиновая продукция составила для ИФ- α $308,2 \pm 27,18$ ед., для ИФ- γ — $39,8 \pm 6,0$ ед., для ФНО — $63,45 \pm 8,85$ ед. (в контроле соответственно $307,2 \pm 45,8$; $26,8 \pm 1,98$; $p < 0,05$). Повышение ИФ- γ и ФНО у больных РС соответствует современным представлениям об их роли в демиелинизации и формировании иммунного ответа в ЦНС.

Таблица 1

Определение содержания цитокинов в зависимости от активности и характера патологического процесса при рассеянном склерозе

| Группы обследованных лиц | Цитокиновая реакция лейкоцитов | | |
|---|--------------------------------|--------------------|--------------------|
| | ФНО (ед.) | ИФ- γ (ед.) | ИФ- α (ед.) |
| Дебют до 2 нед ($n=10$) | 80,0 \pm 23,4 | 36,0 \pm 6,7 | 168,0 \pm 28,0 |
| Дебют более 2 нед ($n=20$) | 46,0 \pm 8,1 | 37,0 \pm 4,1 | 240,0 \pm 23,0 |
| Ремиттирующее течение — ремиссия ($n=22$) | 19,3 \pm 6,1 | 29,0 \pm 3,4 | 378,0 \pm 45,0 |
| Ремиттирующее течение — обострение ($n=55$) | 40,4 \pm 5,0 | 43,3 \pm 3,8 | 301,0 \pm 22,0 |
| Первично-прогрессиентное течение ($n=18$) | 76,0 \pm 17,5 | 45,0 \pm 8,3 | 227,0 \pm 33,0 |
| Ремиттирующе-прогрессиентное течение ($n=26$) | 56,6 \pm 12,8 | 48,0 \pm 6,8 | 225,0 \pm 29,5 |
| p 1—2 | <0,01 | >0,5 | <0,05 |
| p 3—4 | <0,01 | <0,01 | >0,05 |
| p 3—5 | <0,001 | <0,01 | <0,05 |
| p 5—6 | >0,05 | >0,5 | >0,5 |

Наиболее интересными результаты оказались при их сопоставлении в разных группах больных. (Полученные результаты отражены в табл. 1, 2). При исследовании активности ФНО в зависимости от активности процесса было выявлено, что наиболее высокие показатели встречаются при дебюте заболевания в первые 2 нед от его начала. В последующем активность ФНО при дебюте снижается (80,0 \pm 23,4 ед. и 46,0 \pm 8,1 ед. соответственно; p < 0,01). Полученные данные подтверждают мнение большинства исследователей об участии ФНО в развитии демиелинизации на самых ранних этапах. Мнение, что ФНО отражает остроту процесса, подтверждается и нашими данными: высокий уровень при обострении существенно снижался при ремиссии заболевания (40,4 \pm 5,0 ед. и 19,3 \pm 6,1 ед. соответственно; p < 0,01). Показателем остроты процесса может служить также индуцированная продукция ИФ- γ в сыворотке крови. Повышение ИФ- γ выявлено при дебюте заболевания независимо от длительности (36,0 \pm 6,9 ед. в первые 2 нед; соответственно 37,0 \pm 4,1 ед. в последующие сроки дебюта; p > 0,5). Эти результаты, в отличие от ФНО, указывают на большую стабильность и инертность показателей ИФ- γ . Однако при обострении заболевания отмечается достоверное повышение ИФ- γ по сравнению с ремиссией

(43,3 \pm 3,8 ед. и 29,0 \pm 3,4 ед. соответственно; p < 0,01). Повышение индуцированной продукции ФНО и ИФ- γ отмечено и при прогрессиентном течении. При первично-прогрессиентном течении величина ФНО и ИФ- γ составляет 76,0 \pm 17,5 ед. и 45,0 \pm 8,3 ед. соответственно. При ремиттирующем прогрессиентном течении 56,6 \pm 12,8 ед. и 48,0 \pm 6,8 ед. соответственно (см. табл. 1). Величины ФНО и ИФ- γ при первом и втором типах прогрессиентного течения достоверно отличаются от показателей в норме и при ремиссии заболевания. Интересно отметить, что показатели ФНО при прогрессиентном течении достоверно отличаются и от показателей ФНО при обострении заболевания. Таким образом, показатель ФНО отражает не только степень остроты процесса, но и злокачественность течения. Последнее утверждение находит свое подтверждение и в нарастании величины ФНО по мере углубления неврологического дефицита: показатели ФНО в группах больных с легкой, средней и тяжелой степенью неврологического дефицита (по шкале Куртцке) составляют соответственно 22,2 \pm 4,9 ед., 48,1 \pm 5,7 ед. и 55,0 \pm 2,1 ед.; p < 0,001. Увеличение продукции по мере нарастания неврологического дефицита зарегистрировано при исследовании ИФ- γ (35,0 \pm 2,1 ед., 47,4 \pm 4,8 ед. и 54,0 \pm 13,3 ед. соответственно; p < 0,001) (табл. 2).

Таблица 2

Определение содержания цитокинов в зависимости от степени патологического дефицита

| Группы обследованных лиц | Цитокиновая реакция лейкоцитов | | |
|--|--------------------------------|--------------------|--------------------|
| | ФНО (ед.) | ИФ- γ (ед.) | ИФ- α (ед.) |
| Легкая степень (1—3 балла) ($n=83$) | 22,2 \pm 4,9 | 35,0 \pm 2,1 | 304,5 \pm 20,0 |
| Средняя степень (4—6 баллов) ($n=57$) | 48,1 \pm 5,7 | 47,4 \pm 4,8 | 217,0 \pm 18,4 |
| Тяжелая степень (7—10 баллов) ($n=11$) | 55,0 \pm 21,0 | 54,0 \pm 13,3 | 280,0 \pm 64,5 |
| p 1—2 | <0,001 | <0,01 | <0,01 |
| p 1—3 | <0,001 | >0,2 | >0,5 |

Следует отметить, что при корреляционном анализе наблюдается обратная зависимость этих показателей от величины содержания ИФ- α в этих группах больных. Особо низкие цифры ИФ- α выявлены при дебюте заболевания с длительностью до 2 нед ($168,0 \pm 28,0$ ед.), которые достоверно отличались при дебюте заболевания с более длительным сроком ($240,0 \pm 23,0$ ед.; $p < 0,05$) и при обострении РС ($301,0 \pm 22,0$ ед.; $p < 0,01$). Полученные данные указывают на угнетение синтеза ИФ- α на ранней острой стадии процесса, что требует соответствующей иммунокоррекции. Такое же значительное снижение показателей ИФ- α выявлено при первично-прогредиентном течении РС ($227,0 \pm 33,0$ ед.), они достоверно не отличались от показателей при раннем дебюте ($p > 0,05$). Таким образом, эта группа больных также нуждается в иммунокоррекции.

Исследование спонтанной продукции ИФ в ликворе выявило достоверное повышение его уровня до $25,1 \pm 1,84$ ед. при полном отсутствии в группе сравнения, $p < 0,01$. Обнаружение спонтанной продукции ИФ во всех группах больных РС вне зависимости от формы, длительности и активности процесса указывает на постоянно текущие иммунологические процессы в ЦНС, сопровождающиеся интенсивной экспрессией комплекса цитокинов.

Для уточнения отдельных нейроиммунотропных механизмов у 59 больных РС определялось содержание катехоламинов (НА, А, ДА) в крови и ликворе и основные параметры серотонинового обмена. Выявлено достоверное повышение НА в ликворе больных по сравнению с контрольной группой ($152,8 \pm 19,6$ и $110,0 \pm 41,6$ соответственно; $p < 0,05$). Учитывая, что НА обладает способностью активировать Т-супрессоры, можно предположить, что повышение НА во всех группах больных РС является компенсаторным механизмом для улучшения функционального состояния Т-супрессоров. Однако это явление не может служить единственной причиной повышения НА. Механизмы регуляции и обмена катехоламинов до настоящего времени до конца не выяснены.

Исследование общего содержания 5-ОТ в тромбоцитах при РС в целом по группе не выявило достоверных отличий. Учитывая сходство действия 5-ОТ с НА на Т-супрессоры, можно предполагать, что любое повышение 5-ОТ является положительным фактором для формирования характера течения заболевания. Это предположение основано на факте более высокого уровня 5-ОТ при минимальных двигательных нарушениях по шкале Куртцке (1—3 балла) по сравнению с грубым неврологическим дефицитом ($5,5 \pm 0,5$ и $1,0 \pm 0,6$ соответственно; $p < 0,05$).

Полученные данные определенно указывают на несомненную роль цитокинов в патогенезе РС. Проведенные исследования могут служить основанием для назначения иммуно-

корректирующей терапии α -ИФ больным РС [7—12].

Это согласуется и с мнением ряда исследователей, которые наряду с β -ИФ рекомендуют использовать человеческий лейкоцитарный α -ИФ как при ремиттирующем, так и при прогредиентном течении.

Таким образом, результаты проведенных исследований подтверждают важное значение цитокинов в формировании демиелинизирующего процесса. Выявленные корреляции уровня ИФ и ФНО с активностью и характером течения РС, а также со степенью неврологического дефицита служат основанием для разработки новых критериев активности патологического процесса и его прогнозирования и, что особенно важно, для определения показаний к иммунокорректирующей терапии α -ИФ.

Результаты исследования моноаминов при РС указывают на сложность патогенетических механизмов демиелинизации, регуляции иммунного ответа и являются основанием для использования препаратов, регулирующих моноаминовый обмен при РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зими́на И.В., Лопухин Ю.М., Арион В.Я. Кожа как иммунный орган: Клеточные элементы и цитокины // Иммунология.—1994.—№ 1.—С.8—13.
2. Benveniste E.N. Inflammatory cytokines within central nervous system: sources, function and mechanism of action // *An. J. Physiol.*—1992.—Vol.263.—P.1—16.
3. Benvenuto R., Paroli M., Buttinelle C. Tumor necrosis factor alpha and interferon-gamma synthesis by cerebrospinal fluid-derived T-cell clones in multiple sclerosis // *Ann. N. J. Acad. Sci.*—1992.—Vol.690.—P.341—346.
4. Chelmiccka-Schorr E. et al. Chemical sympathectomy augments the severity of experimental allergic encephalomyelitis // *J. Neuroimmunol.*—1988.—Vol. 17.—P.347—350.
5. Chelmiccka-Schorr E., Arnason B.G. Nervous system — Immune system interactions and their role in multiple sclerosis // *Annals of neurol.*—1994.—Vol.36.—P.29—33.
6. Ellison J.W. et al. Design Strategies in Multiple Sclerosis Clinical Trials // *Annals of neurology.*—1994.—Vol.36.—P.108—113.
7. Jacobs L., Johnson K.P. A brief history of the use of interferons as treatment of multiple sclerosis // *Arch. Neurol.*—1994.—Vol. 51.—P.1245—1252.
8. Hartung H.P. et al. Circulating adhesion molecules and inflammatory mediators in demyelination // *Neurology.*—1995.—Vol.45.—P.22—32.
9. Heyes M.P., Lackner A. AIDS-dementia and excitotoxicity // *J. Neurochem.*—1992.—Vol.55.—P.338—341.
10. Ignarro L.J. Nitric Oxide // *Hypotension.*—1990.—Vol.16.—P.477—483.
11. Karaszewski J.W., Reder A., Anlas B., Arnason B. Increased high affinity beta-adrenergic receptor densities and cyclic AMP responses of CD8 cells in multiple sclerosis // *J. Neuroimmunol.*—1993.—Vol.43.—P.1—8.
12. Medencia R.F. et al. Plasmapheresis combined with interferon: an effective therapy for multiple sclerosis // *J. Clin. — Apheresis.*—1994.—Vol.9.—P.222—227.
13. Mc Carthy K.D., Salm A. Astroglial receptors and their regulation of intermediate filament protein phosphorylation // *Glial and Cell Receptor.*—CD. H.Kimelberg; New York: Raven Press.—1989.—P.1—23.

14. Raine C.S. The immunology of the multiple sclerosis //Annals of Neurol.—1994.—Vol.36.—P.61—73.
15. Ransohoff R.M., Estes M.L. Astrocyte expression of major histocompatibility complete gene products in multiple sclerosis brain tissue obtained by stereotactic biopsy //Arch. Neurol.—1991.—Vol.48.—P.1244—1246.
16. Werner H. et al. Interaction between lymphocytes and neurotransmitters //Annals of the New York Academy of

Sciences.—1988.—Vol.496.—P.312—316.

17. Whitaker J.N. Rationale for immunotherapy in multiple sclerosis //Annals of Neurol.—1994.—Vol.36.—P.103—108.

Поступила 02.05.96.

УДК 616.831—005—07

Э.И. Богданов, Е.Г. Менделевич

КЛИНИКО-МРТ-ХАРАКТЕРИСТИКА ВАРИАНТОВ ХРОНИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО МНОГООЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

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

Реферат. В данное исследование включен 21 больной с различной клинической картиной безынсультного течения прогрессирующей сосудистой недостаточности мозга. Стандартное неврологическое исследование дополнялось МР-томографией. Выявленному на томограммах многоочаговому поражению мозга с корковыми и подкорковыми очагами соответствовали различные степени интеллектуально-мнестических нарушений и многообразные локомоторные нарушения. Сопоставление клинических и МРТ-данных не выявило в полной мере корреляций между ними.

Э.И. Богданов, Е.Г. Менделевич

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫНЫҢ ХРОНИК КҮПЧЫГАНАКЛЫ ЗАРАЛАНУЫ ВАРИАНТЛАРЫНА КЛИНИК-МРТ-ХАРАКТЕРИСТИКА

Күзәтүлә 21 авыруның баш мије тамырлары житешсезлеге кәчәкә инсультсыз барышының төрле клиник картинасын өйрәнүгә нигезләнгән. Стандарт неврологик тикшерүлә МР-томография тикшерүләре белән тулыландырыла. Томограммада ачыкланган күпчылганаклы ми сүрүе һәм сүрү асты зараланулар күп төрле локомотор бозылуларга туры килә. Клиник һәм МРТ мәгълүматларны чагыштыру алар арасындагы бәйләнешне тулысынча ачмый.

E.I. Bogdanov, E.G. Mendelevich

CLINICO-MR-TOMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF DIFFERENT KINDS OF CHRONIC VASCULAR MULTIPLE BRAIN LESIONS

21 patient with different clinical patterns of non-insult course of developing vascular brain disturbance were included into investigation. Standard neurological examination was followed by MR-tomography. Different degrees of intellectual-mnestic disorders and various locomotor disturbances correspond to the depicted in tomograms multiple brain lesions with cortical and subcortical foci. Comparison of clinical and MRT-data didn't reveal in full measure correlations between them.

Возрастание интереса к проблеме прогрессирующих хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) в последние

годы связано не только с ростом заболеваемости и стремлением к увеличению длительности жизни, но и в связи с обнаружением полиморфной картины при использовании современных методов нейровизуализации [2].

Одним из основных патоморфологических проявлений хронических многоочаговых прогрессирующих форм нарушений мозгового кровообращения считаются мелкие внутримозговые полости — "лакуны", "креблоры", "губчатое состояние". Использование терминов "лакунарный инсульт", "лакунарный инфаркт", "лакунарный синдром", "лакунарный статус", "лакунарная деменция" осложняется различным пониманием значения понятий "лакуна" [4,16]. Так, термин "лакунарный инфаркт", согласно J. Bogousslavsky [7], использовался по крайней мере в 6 различных значениях. И тем не менее в связи с широким внедрением компьютерно-томографических (КТ) и магнитно-резонансных (МРТ) методов визуализации мозга на практике при выявлении в мозге мелких областей измененного сигнала все чаще обращаются к этим понятиям, не находя других объяснений многоочаговому поражению мозга сосудистого генеза.

Исходя из определения термина лакуна как небольшой полости в мозге, J. Poirier и C. Degausne [19] предложили наиболее соответствующую возможностям нейровизуализации классификацию очаговых сосудистых патологических состояний мозга. Выделено 3 типа лакун: I тип — как следствие мелкого инфаркта; II тип — малой геморрагии; III тип — периваскулярной дилатации, соответственно подразделенный на IIIa (малые креблоры), IIIb (большие креблоры, сопровождающиеся гибелью нейронов и астроглиозом в прилегающей ткани мозга), IIIc (изолированные гигантские креблоры лентиккулярных ядер), IIId (распространенные лакуны).

Относительная частота лакунарных инсультов варьирует в пределах 10,7 — 20% среди всех видов инсультов [18]. Более 80% лакун — небольших глубоких инфарктов клинически "немые" [20]. По данным аутопсии, в четверти случаев обнаруживается одновременно более 5 лакун, при этом в скорлупе лакун выявляются в 37% случаев, в мосту в 16%, в таламусе в 14%, в головке хвостатого ядра в 10%, в заднем бедре внутренней капсулы в 10%, в белом веществе лишь в 5% (3/4 из которых находились в непосредственной близости к головке хвостатого ядра и редко в собственно центральном белом веществе) [12].

Наряду с 5 типичными в настоящее время идентифицировано 62 клинических синдрома лакунарных инфарктов [11]. Некоторые из них, располагаясь глубоко в паренхиме мозга, в то же время вызывают и "кортикальную дисфункцию" с такими симптомами, как афазия, апраксия, анозогнозия и др. [17, 20]. С. Weiller [21] выделено 4 возможных механизма развития "корковых" симптомов афазии и анозогнозии при субкортикальных поражениях.

Основной морфологически верифицированной причиной лакунарных инфарктов является атеросклероз и липогиалиноз пенетрирующих артерий [12]. Считают также, что они могут быть следствием кардиогенных и других микроэмболий [10, 17]. В 5% наблюдений лакунарный синдром имеет геморрагическую природу [15], хотя такой генез лакун остается еще предметом дискуссий.

Дилатация периваскулярных пространств (полости Вирхова—Робина) интрацеребральных артерий, выявляемых при МРТ как множественные круглые гиперинтенсивные сигналы, может имитировать в аксиальной проекции изображение лакунарных инфарктов [14]. Их локализация может совпадать с традиционной локализацией полусферных лакун постинфарктного генеза, однако они часто выявляются дистантно в белом веществе полушарий, а на фронтальных срезах возможно их изображение как вытянутых параллельно ходу пенетрирующих артерий дилатированных пространств [14]. Появление лакун коррелирует с патологией (артериальной гипертонией, деменцией), хотя они выявляются в 30% случаев и в "нормальной" популяции пожилых людей [14], являясь, возможно, МРТ-изображением "малых" крестов.

Помимо рассмотренных форм поражения мозга при ХНМК, характеризующихся образованием полостей и обычно ассоциированных с патологией интрацеребральных радиальных артерий, хроническая и подострая цереброваскулярная патология приводит к диффузным и ограниченным изменениям нелакунарного типа. Такое поражение участ-

ков перивентрикулярного белого вещества при ХНМК, часто имеющее сливной, диффузный характер без характерной для инфарктов демаркации, ассоциируется с различными терминами как клинического (подострая атеросклеротическая энцефалопатия, субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия, перивентрикулярная атеросклеротическая лейкоэнцефалопатия, болезнь Бинсвангера), так и патоморфологического и нейровизуализационного толка (гиперинтенсивность сигнала белого вещества, неидентифицированные светлые объекты, лейкоареозис, перивентрикулярная лейкомаляция). В основе этого поражения лежит диффузная ишемия белого вещества с отеком и демиелинизацией. Этот вид поражения характеризуется особенностями нейровизуализационной картины [8] и сочетается с лакунарными и другими субкортикальными инфарктами, по данным обзора V. Babikian, A. Ropper [6] в 93% случаев. Его частота возрастает по мере старения, и он выявляется в ряде случаев у здоровых пожилых людей [8], вероятно, являясь выражением субклинического цереброваскулярного процесса.

Таким образом, полученные при аутопсии и прижизненных нейровизуализационных исследованиях больных с ХНМК данные представляют большой практический интерес, с одной стороны, как основа выработки нейровизуализационных критериев диагностики их форм, дифференциации от несосудистых многоочаговых поражений мозга, а с другой — как основа патогенетической систематизации различных форм и стадий дисциркуляторных энцефалопатий.

Практическая задача диагностики многих клинических вариантов дисциркуляторных энцефалопатий, сопровождающихся мелко- и многоочаговым поражением мозга, часто остается трудной, особенно это касается дебюта клинических проявлений. В пожилом возрасте при наличии у пациента соответствующих факторов риска (гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет), инсультообразных эпизодов в развитии болезни или ступенчатого прогрессирования заболеваний, трудностей в диагностике обычно не возникает. В тех же случаях, когда заболевание дебютирует непривычными для хронической сосудистой патологии симптомами, развивается практически на внешне здоровом "сосудистом фоне" у пациентов среднего возраста, это часто является причиной ошибочного диагноза.

В этой связи нами были проанализированы клинические и МР-томографические данные больных с дисциркуляторной энцефалопатией, проявления которой, несмотря на различия в степени выраженности и стадиях, вводили в диагностические заблуждения или были поводом для диагностических сомнений.

Клинико-МРТ-характеристика больных с ХНМК

| Больные | Нарушение высших корковых функций | Интеллектуально-мнестические расстройства | Эмоциональные расстройства | Пирамидная симптоматика | Экстрапирамидная симптоматика | Мозжечковые расстройства | Симптомы орального автоматизма | МРТ-выявляемая локализация многоочагового поражения | Наличие внутренней гидроцефалии на МРТ |
|---------|-----------------------------------|---|----------------------------|-------------------------|-------------------------------|--------------------------|--------------------------------|---|--|
| 1. Г. | | | + | ++ | | | | Полушария, субкортикально | |
| 2. Ф. | | | + | + | | | | Полушария, субкортикально | |
| 3. В. | | + | | + | ++ | + | | Полушария, субкортикально | |
| 4. С. | | | | + | | ++ | | Полушария, субкортикально | |
| 5. К. | | + | + | + | + | ++ | | Полушария, мозжечок, ствол | |
| 6. А. | | | | | ++ | | + | Полушария, кортикально | |
| 7. С. | + | ++ | + | + | | ++ | + | Полушария, кортикально и субкортикально | + |
| 8. Е. | + | + | + | + | | | + | Полушария, субкортикально, мозжечок | ++ |
| 9. Г. | + | + | + | + | | ++ | + | Полушария, субкортикально, мозжечок | |
| 10. Я. | | | ++ | + | | | | Полушария, кортикально, субкортикально | + |
| 11. П. | + | | ++ | + | | | + | Полушария, субкортикально | |
| 12. Е. | | + | + | + | | + | + | Полушария, субкортикально | |
| 13. М. | | | ++ | + | | | | Полушария, кортикально и субкортикально | |
| 14. Х. | | | | ++ | | + | + | Полушария, субкортикально | |
| 15. Х. | + | ++ | + | + | | ++ | + | Полушария, субкортикально | |
| 16. Н. | | ++ | ++ | + | | | | Полушария, субкортикально, мозжечок, атрофия коры | |
| 17. Б. | | + | ++ | + | | + | + | Полушария, субкортикально | + |
| 18. А. | + | + | + | + | ++ | + | | Полушария, субкортикально, ствол | + |
| 19. С. | | ++ | | + | | ++ | + | Полушария, субкортикально, мозжечок | |
| 20. Г. | | ++ | | + | ++ | ++ | + | Полушария, субкортикально | |
| 21. Х. | | | + | + | | ++ | + | Полушария, субкортикально | ++ |

Примечание. + — степень выраженности симптома.

Информация о клинических наблюдениях представлена в таблице и включает сведения о 21 пациенте в возрасте 39—58 лет с постепенно прогрессирующим развитием клинической неврологической картины, которая до поступления больного в стационар квалифицировалась как рассеянный склероз, оливопонтocerebellарная дегенерация, шейная миелопатия, височная эпилепсия, опухоль лобной доли. Все пациенты кроме клинического неврологического обследования были подвергнуты психологическому тестированию методом Векслера по оценке памяти, внимания, общей ориентировки и др. МР-томография головного мозга проводилась всем пациентам на аппаратах фирмы "Брукер" (РМДЦ, Казань) и "Тошиба" (ДМЦ, Казань), использующих резистентный магнит с напряженностью магнитного поля 0,28 Т и 0,5 Т соответственно. Применялись стандартные спинэхопоследовательности с изображениями, взвешенными по T_1 и T_2 . Анализировались сагиттальные, аксиальные и фронтальные срезы. 18 пациентам проведена транскраниальная доплерография (ТКАГ) артерий каротидного бассейна на аппарате фирмы "Николет".

В анамнезе некоторых из пациентов имелись единичные, нестойкие эпизоды артериальной гипертензии, у большинства же были нормальные показатели артериального давления. Из анамнеза пациентов не удалось выявить эпизодов инсультообразно, остро раз-

вившегося неврологического дефицита, которые могли бы расцениваться как проявление дисциркуляции. Данные пациенты не страдали диабетом, заболеваниями, приводящими к нарушению системной гемодинамики. Развитие заболевания было во всех случаях постепенным, длительность болезни со времени появления первых симптомов равнялась 2—4 годам. При этом большинство больных не обнаруживало характерных для этапа начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, жалоб на головную боль, общую слабость, головокружение. Обычным являлась констатация ими неврологического дефекта в виде пошатывания, трудностей в ходьбе, снижения памяти. Клинически у всех пациентов обнаруживались признаки рассеянного многоочагового поражения нервной системы. Наиболее постоянным симптомом было поражение пирамидной системы — от двусторонней пирамидной недостаточности до тетрапареза с большей выраженностью в ногах. У более чем половины больных наблюдались координаторные расстройства в той или иной степени, имевшие преимущественно статико-локомоторные проявления. Постоянным признаком, выявленным у пациентов, являлись негрубые симптомы оральноего автоматизма. У 5 пациентов в клинической картине наблюдался экстрапирамидный, преимущественно акинетико-ригидный синдром с наибольшей выра-

женностью в ногах. У одного из пациентов выявлялся своеобразный клинический вариант изменения походки ("marche a petits pas"). Грубое нарушение ходьбы (семенящими шагами с частыми падениями) сочеталось с неизменным мышечным тонусом в ногах и с отсутствием симптомов даже минимального экстрапирамидного нарушения в верхней половине тела. P.Fitzgerald и I.Jankovic [13] описали 10 пациентов с аналогичным нарушением ходьбы, напоминающей паркинсоновскую, при отсутствии реакции на допаминергические препараты, паркинсоновских проявлений в верхней половине тела, других моторных дефектов, деменции, инсультов в анамнезе, однако имеющих множественные субкортикальные сосудистые поражения на КТ и МРТ.

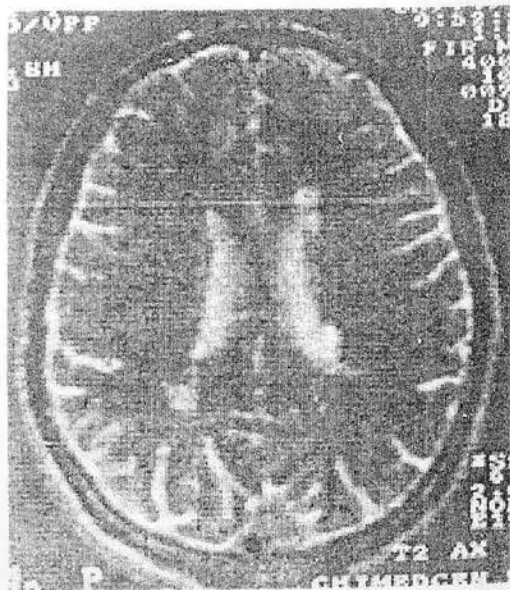
У одной пациентки клинический дебют заболевания состоял в появлении сложных слуховых галлюцинаций — звучания музыки, которые являлись доминирующими в клинической картине. При этом МРТ-исследование выявляло множественные мелкие глубоко расположенные округлые очаги, в том числе и височной локализации. В другом из наблюдений многоочаговое поражение нервной системы с преобладающей патологией в пирамидной сфере и статико-локомоторной атаксией сочеталось с появлением генерализованных эпилептических припадков.

Практически все пациенты обнаруживали в клинической картине эмоционально-волевые нарушения с симптомами раздражительности, плаксивости, снижения трудоспособности. У 5 пациентов были выявлены нарушения высших корковых функций в виде астерогноза, патологии праксиса, трудности в выполнении арифметических действий. У 2 пациентов обнаружены своеобразные нарушения речи при отсутствии симптомов истинных афатических расстройств.

Подавляющее число пациентов имели в клинической картине болезни интеллектуально-мнестические нарушения, степень которых варьировала от достаточно четких дементивных расстройств до легких, выявленных с помощью нейропсихологического тестирования. В той или иной степени больные демонстрировали снижение психической активности со снижением уровня суждений и критики, затруднением речевой коммуникации. В то же время обращало на себя внимание осознание пациентами собственной несостоятельности и чувство болезни, что свидетельствует о сохранности ядра личности. Наблюдаемое у ряда больных благодушие и снижение критики к своему состоянию, по нашим оценкам, было наиболее присуще пациентам с низким образовательным уровнем. Среди наблюдаемых интеллектуальных нарушений наиболее постоянными были мнестические расстройства, особенно четко проявлявшие себя в расстройстве краткосрочной памяти.

Оценка кровотока в интрацеребральных

сосудах методами ТКДГ выявила в подавляющем числе случаев (18) различные степени его изменения — от незначительного снижения до затруднения перфузии. МР-томографическое исследование, проведенное всем больным, позволило подтвердить предполагаемый сосудистый характер поражения головного мозга, выявив изменения, характерные для цереброваскулярных заболеваний. Так, у всех больных диагностировано множественное очаговое поражение головного мозга с очагами округлой формы ишемического характера мелкого и среднего размера — 2—30 мм (рисунк). Очаги квалифицировались как инфарктные в случаях четкой демаркации их границ. Лейкоареозис предполагался в случаях их локализации исключительно в белом веществе полушарий, без распространения в кору, подкорковые ядра при отсутствии четкой демаркации, интактных, часто расширенных ипсилатеральных желудочках и прилегающих бороздах. Наиболее часто очаги располагались в перивентрикулярном и стриокапсулярном регионах, сочетаясь в отдельных случаях с корковыми. В последнем случае очаги имели большие размеры, часто сливной характер, переходя на белое вещество семиовального центра и наружной капсулы, обычно сочетаясь с мелкими, соответствующими по форме, величине и локализации лакунарными.



МРТ головного мозга больного С.
Описание в тексте

У 3 больных с мозжечковыми нарушениями в клинической картине прослежено ее соответствие выявленному наряду с полушарными очагами мелкоочаговым поражениям мозжечка на МР-томограммах. У других же больных со статико-локомоторной атаксией не было обнаружено клинико-МРТ-соответ-

ствия, что, возможно, объясняется не поражением собственно мозжечка, а нарушением лобно-мозжечковых связей. У 2 больных с выраженными корковыми очагами на МР-томограмме не обнаружено корреляций между выраженностью неврологической симптоматики и степенью МРТ-верифицированных изменений в мозге. Так, ряд пациентов с множественными очагами, занявшими значительную часть полушарий, демонстрировали минимальный неврологический дефицит. В то же время больные с грубыми нарушениями ходьбы и дементивными расстройствами в ряде случаев имели негрубое поражение перивентрикулярного региона.

Таким образом, многоочаговые изменения мозга при ХНМК могут иметь различные причины: лакуны, расширения периваскулярных пространств, зоны лейкоареозиса. Все они имеют различный патогенез и, вероятно, различную продолжительность субклинической стадии. Они часто сочетаются, вызывая постепенное развитие выраженных клинических проявлений, относимых в отечественной практике к дисциркуляторной энцефалопатии III. Каждый из указанных видов поражения обычно имеет многоочаговый характер с соответствующими нейровизуализационными характеристиками, позволяющими наряду с клиническими данными дифференцировать их от несосудистых демиелинизирующих поражений. Особенности дебюта и динамики клинических проявлений, основные клинические составляющие определяются констелляцией патологических процессов и отличаются полиморфизмом. Однако обязательными составляющими мелко- и многоочагового хронического сосудистого поражения мозга, не имеющего инсультообразного течения, являются разной степени выраженности и разного характера локомоторные нарушения и интеллектуально-мнестические и эмоциональные расстройства (см. табл.).

Выявление так называемой "корковой" симптоматики у некоторых обследованных больных со стриокапсулярными мелкоочаговыми поражениями без МРТ-признаков поражений коры подтверждает данные о роли поражения субкортикальных структур в генезе "корковых" симптомов [21]. Поэтому разделение хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний головного мозга на корковый и подкорковый типы на основании данных о наличии поражений высших корковых функций у больных с безинсультным течением заболевания [5] не может быть достаточно точным.

Клинико-нейровизуализационные сопоставления позволяют выделять типы хронических сосудистых заболеваний мозга [3,5], конкретизировать их по степени выраженности [1]. В то же время данные о клиническом и патоморфологическом полиморфизме хронических сосудистых прогрессирующих заболеваний мозга делают принятые на сегодняш-

ний день в отечественной неврологии (важные для практической работы) классификации ХНМК чрезмерно обобщенными.

Современной клинической работе необходима большая конкретность в диагностике ХНМК, что требует их новой классификации с учетом клинико-нейровизуализационной картины, а также с отражением процессов и стадий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII Всерос. съезд неврологов: Тез. докл.—Н.Новгород, 1995.—С.182.
2. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии.—М., 1993.—203 с.
3. Ганнушкина И.В., Лебегава Н.В. Гипертоническая энцефалопатия.—М., 1987.—223 с.
4. Калашикова Л.А. Лакунарные инфаркты: (Обзор) // Журн. невропатол. и психиатр.—1988.—№ 1.—С.131—140.
5. Калашикова Л.А., Кадыков А.С., Гулевская Т.С. и др. Корковый и подкорковый типы хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний головного мозга // VII Всерос. съезд невропатологов: Тез. докл.—Н.Новгород, 1995.—С.238.
6. Babikian V., Ropper A. Zinswanger's disease: A review // Stroke.—1987.—Vol.18.—P.2—12.
7. Bogousslavsky J. Brain or nosology lacunes? // Cerebrovasc. Dis.—1991.—Vol.1.—P.305—310.
8. Brown M.M. Leykoaraiosis // Lacunar and other subcortical infarctions (Ed. G.Donnan et al.).—Oxford, 1995.—P.181—198.
9. Donnan G. et al. Classification of subcortical infarcts // Ibid.—P.233—237.
10. Feinberg W., Seeger J., Carmody R. et al. Epidemiologic features of asymptomatic cerebral infarction in patients with nonvalvular atrial fibrillation // Arch. Int. Med.—1990.—Vol.150.—P.2340—2344.
11. Fisher C.M. Lacunar infarcts — a review // Cerebrovasc. Dis.—1991.—Vol.1.—P.311—320.
12. Fisher C.M. Lacunar infarction — a personal view // Lacunar and other subcortical infarctions /Ed. G.Donnan et al.—Oxford, 1995.—P.16—20.
13. Fitzgerald P.M., Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology // Movem. Disord.—1988.—Vol.4.—P.249—260.
14. Hommel M. Magnetic resonance imaging in lacunar infarcts — the final answer? // Lacunar and other subcortical infarctions /Ed. G.Donnan et al.—Oxford, 1995.—P.70—79.
15. Hommel M., Besson G., Le Bas J. et al. Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging // Stroke.—1990.—Vol.21.—P.546—554.
16. Lacunar and other subcortical infarctions /Eds. G.Donnan, B.Norrving, J.Bamford, J.Bogousslavsky.—Oxford, 1995.—277 p.
17. Lalo P., Brucher J.M. Lacunar infarctions due to cholesterol emboli // Stroke.—1991.—Vol.22.—P.1440—1444.
18. Orgogozo J.M., Bogousslavsky J. Lacunar syndromes // Handbook of clinical neurology /Ed. J.F. Toole. Vascular Diseases Part II.—1954.—Vol.10.—Amsterdam: Elsevier.—P.235—269.
19. Poirier J., Deronesne C. Cerebral lacunae. A proposed new classification // Clin. Neuropat.—1984.—Vol.3.—P.266.
20. Tuszynski M.H., Petito C.K., Levy D.E. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions // Stroke.—1989.—Vol.20.—P.990—999.
21. Weiller C. Striatocapsular infarcts // Lacunar and other subcortical infarctions /Ed. G.Donnan et al.—Oxford, 1995.—P.103—116.

Поступила 16.04.96.

С.А.Громов, В.Е.Машукова

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ
В ИНИЦИАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Отделение эпилепсии (рук. — проф. С.А.ГРОМОВ)

Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Р е ф е р а т. На клиническом материале 375 больных (200 — опытная группа, 75 — контрольная, в 100 случаях — пароксизмально протекающие неэпилептические заболевания) изучены особенности лечения и реабилитации больных эпилепсией в начальной стадии заболевания. Установлено, что для инициального периода заболевания характерны: 1) гипердиагностика эпилепсии; 2) молодой возраст больных; 3) мономорфность припадков; 4) отсутствие изменений на ЭЭГ; 5) высокая эффективность лечения; 6) сохранение трудовой адаптации.

С.А.Громов, В.Е.Машукова

ЗЫЯНДАШ (ЭПИЛЕПСИЯ) БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРНЫ
ЧИРНЕҢ БАШЫНДА ДӘВАЛАУ ҺӘМ ТОРГЫЗУ
(АЯККА БАСТЫРУ) ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

375 авыруның клиник материалында (шуларның 200-е тәҗрибә группасынан, 75-е — контроль, 100-е авыру билгеләре кыска вакытка көчәеп китүчән эпилептик булмаган чир очрагы) зыяндаш авыручыларны чирнең башлангыч чорында дөвалау һәм торгызу үзенчәлекләре өйрәнелде. Өйрәнү нигезендә чирнең башлангыч чорына характерлы түбәндәге билгеләр күрсәтелде: 1) зыяндаш гипердиагностикасы; 2) авыруларның яшь булуы; 3) өянәкнең мономорфлыгы; 4) ЭЭГ да үзгәрешләр булмау; 5) дөвалауның югары эффективлыгы; 6) хезмәткә ярашунун саклануы.

S.A.Gromov, V.E.Mashukova

PECULIARITIES OF TREATMENT
AND REHABILITATION OF EPILEPTICS
AT THE INITIAL STAGE OF DISEASE

On clinical material of 375 patients (200 — test group, 75 — control group, in 100 cases — paroxysmally nonepileptic diseases) peculiarities of treatment and rehabilitation of epileptics at the initial stage of the disease are studied. It is found, that the initial stages of the disease are characterized by: 1) hyperdiagnostics of epilepsy; 2) young age of patients; 3) monomorphism of seizures; 4) absence of ECG-changes; 5) high treatment efficiency; 6) retaining of adaptation to work.

В настоящее время хорошо известно, что эпилепсия является заболеванием, требующим длительного, многолетнего лечения, в процессе которого на различных этапах могут происходить изменения клинических симптомов и параклинических (электроэнцефалографические, психологические, биохимические, фармакологические) показателей [1,2,3]. Поэтому лечебные и психосоциальные воздействия должны корригироваться с учетом стадий заболевания, полученных результатов и соответствующих им болезненных проявлений. Каждая стадия заболевания имеет свои клинические, терапевтические и реабилитационные особенности, последовательное изучение

которых дает возможность разработать дифференцированные медико-реабилитационные программы.

Несомненно, что каждый этап лечения, начиная с проведения восстановительной, а затем и поддерживающей терапии в период ремиссии припадков, влияет на исход заболевания, приводя либо к регрессу, либо к углублению болезни.

На начальных этапах заболевания могут иметь место диагностические трудности, заключающиеся в неправильном распознавании характера патологического процесса и в установлении диагноза эпилепсии у больных с пароксизмами неэпилептического характера. Именно это часто предопределяет особенности реабилитации этих больных на начальных этапах заболевания [4]. Особенно большие споры связаны с трактовкой единичного судорожного припадка. На практике часто без достаточного основания устанавливают диагноз эпилепсии, снятие которого в дальнейшем сопряжено с большими трудностями. Единичный приступ, бывший много лет назад, часто служит необоснованно серьезным препятствием при выборе профессии и определении профпригодности.

Реабилитация больных эпилепсией в начальном периоде заболевания имеет свои клинико-диагностические и реабилитационно-терапевтические особенности, с учетом которых необходимо решать вопросы планирования конкретных лечебных программ. Разработка реабилитационных мероприятий на ранних этапах эпилепсии должна опираться на данные обследования, объективно отражающие функциональное состояние различных органов и систем организма. Как известно, это заболевание сопровождается не только эпилептическими пароксизмами, но и психическим дефектом разной степени выраженности, органическими изменениями мозга, обменными нарушениями, глубина которых зависит от периода и формы заболевания, видов и частоты припадков, адекватности проводимого антиконвульсантами лечения и т.д.

Разработка наиболее оптимальных реабилитационных программ для больных эпилепсией на разных стадиях заболевания становится возможной лишь на основании проведения комплексного обследования.

Задачи исследования: 1) изучить особенности реабилитации больных эпилепсией в

инициальном периоде заболевания; 2) усовершенствовать и уточнить диагностику эпилепсии на начальных стадиях заболевания; 3) разработать конкретную лечебно-реабилитационную программу для больных в инициальной стадии эпилепсии.

Для решения поставленных задач использовались следующие методы: метод клинического наблюдения, ЭЭГ, КТ, ПЭГ, М-эхо, РЭГ, экспериментально-психологические и биохимические методы. Катамнез наблюдения 3—5 лет.

Всего обследовано 375 больных эпилепсией, из них 300 (опытная группа) — в инициальной стадии заболевания (болели не более 3 лет) и 75 (контрольная группа) — страдающих эпилепсией более 10 лет.

В процессе обследования произошло разделение опытной группы на две подгруппы: 1-я, чисто опытная, — 200 больных, у которых был подтвержден диагноз эпилепсии; 2-я — 100 больных, у которых диагноз эпилепсии был признан ошибочным и изменен. У 42 человек пароксизмы были расценены как обмороки, у 18 — истерия, у 12 — гипогликемические состояния, у 10 — дизэнцефальный синдром с вегетативно-висцеральными кризами, у 4 — опухоли головного мозга, у 4 — синдром Унтерхарншейда, у 6 — синдром эпилепсии и нарколепсии, у 2 — синдром беттолепсии, у 2 — офтальмоплегическая мигрень.

Продолжительность инициальной, или начальной, стадии заболевания в 3 года была принята нами условно, исходя из того факта, что именно в течение этого срока происходит стабилизация вида, частоты приступа, изменений кривой на ЭЭГ.

Контрольная группа составлена из 75 больных, длительность заболевания которых превышала 10 лет, аналогично опытной. Введение в исследование группы больных с большим сроком заболевания позволяло достичь более контрастного выявления особенностей реабилитации больных эпилепсией в начальном периоде заболевания.

В опытной группе было 120 женщин (60%), 80 — мужчин (40%), в контрольной группе — 50 женщин (67%), 25 — мужчин (33%). Возраст больных в обеих группах был от 15 до 40 лет.

У обследуемых больных выделены следующие виды припадков. В опытной группе: генерализованные судорожные — у 115 (57,5%), абсансы — у 45 (22,5%), парциальные — у 23 (11,5%), смешанные — у 17 (8,5%) больных. В контрольной группе: генерализованные — у 10 (13%), абсансы — у 10 (13%), парциальные — у 5 (7%), смешанные — у 50 (67%) больных.

Начиналось заболевание чаще с тонико-клонических припадков, и только спустя 6 мес присоединялись абсансы и смешанные припадки. В опытной группе припадки наблюдались реже (1—2 раза в год), чем в кон-

трольной группе (от 1—2 раз в месяц до ежедневных).

Были изучены возможные причины возникновения заболевания. В опытной группе более чем у половины больных отмечена черепно-мозговая травма, затем инфекции, реже наследственная отягощенность эпилепсией. В контрольной группе инфекции занимали 1-е место, черепно-мозговая травма — 2-е.

Все наблюдаемые больные в инициальной стадии эпилепсии были тщательно обследованы, включая ЭХО, РЭГ, которые изменений не выявили. ПЭГ в опытной группе была произведена у 128 (64%) больных. Выявлены: кистозно-слипчивые арахноидиты — у 68 (53%), атрофические процессы ствольных структур — у 18 (14%), водянка головного мозга — у 19 (15%), сочетанная патология — у 23 (18%) человек. При ПЭГ-обследовании 75 больных контрольной группы выявлены: кистозно-слипчивые изменения головного мозга — у 10 (13%), водянка — у 10 (13%), сочетанная патология — у 42 (56%) больных.

КТ произведена всем больным; в опытной группе морфологические изменения выявлены у половины больных, в контрольной группе — у всех больных.

Таким образом, различные органические изменения выявлены в обеих группах, но чаще они имели место у длительно болеющих.

Особую важность в инициальном периоде заболевания представляют данные ЭЭГ-исследования. У 1/3 больных этой группы четко регистрировались пароксизмальные нарушения, у остальных они отсутствовали либо были слабо выражены, в то время как у всех длительно болеющих регистрировалась выраженная пароксизмальная активность головного мозга.

Проведено также психологическое обследование больных в начальном и отдаленном периодах заболевания. Жалоб на ослабление психической деятельности, снижение памяти среди лиц, болеющих эпилепсией до 3 лет, никто не предъявлял. У длительно болеющих имели место изменения личности.

Начинаются реабилитационные мероприятия с восстановительного лечения, которое проводится, как правило, в условиях стационара; результаты его являются основой для прогнозирования и построения дальнейшей программы лечения. В этот период уточняются диагноз, характер и частота припадков, этиопатогенетические факторы заболевания, наличие и степень выраженности психического дефекта и уровень социальной дезадаптации, а также подбирается адекватная противозепилептическая терапия.

В настоящее время общепринято, что восстановительное лечение включает помимо противозепилептической терапии различные психосоциальные методы воздействия: лечение занятостью, лечебно-активирующий режим, "терапевтическую среду", психотерапию, адаптивное 'биоуправление и др.

Всем больным с начальной стадией эпилепсии после тщательного обследования проведен курс восстановительной терапии в условиях клиники эпилепсии института им. В.М.Бехтерева. К ним был применен, помимо медикаментозного лечения, комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий: трудотерапия, лечение "терапевтической средой", психотерапия и др. Терапевтическая эффективность психосоциальных воздействий при лечении эпилепсии достаточно подробно изучена. Тем не менее необходимо остановиться на значении рациональной психотерапии у больных эпилепсией в инициальном периоде заболевания. В ходе ее решались следующие задачи: 1) установление контакта и взаимопонимания с больным; 2) выработка веры в возможность излечения его болезни ("положительная лечебная перспектива"); 3) убеждение больного в необходимости проведения длительного лечения и поддерживающей терапии даже после прекращения припадков в течение 3—5 лет; 4) перестройка его отношения к жизни в семье, в рабочем коллективе, к возможным профессиональным изменениям после выписки из стационара.

Рациональная психотерапия показана всем группам больных эпилепсией, вне зависимости от длительности заболевания, характера и частоты припадков.

В результате проведенного лечения по разработанной реабилитационной программе у всех 200 больных эпилепсией с инициальной формой заболевания получены положительные результаты: у 135 (67,5%) из них припадки удалось устранить полностью и у 65 (32,5%) сократить их число. Анализ показал, что больные, у которых удалось полностью устранить припадки, — преимущественно больные с длительностью заболевания 1—2 года, страдавшие генерализованными судорожными и парциальными моторными (джексоновскими) припадками.

Как показали результаты проведенного исследования, акцент реабилитационных мероприятий у больных в инициальной стадии заболевания в отличие от таковых у длительно болеющих смещается в сторону медицинских, а не социально-трудовых, так как у этой группы больных обычно нет трудовой дезадаптации, и поэтому социальные и другие ограничения к ним реже применяются. После проведения курса восстановительной терапии и получения контроля над припадками главной задачей реабилитационной программы является сохранение ремиссии припадков в течение 3—5 лет. Этот период наблюдения необходим также для решения в последующем вопроса о выздоровлении.

Обсуждая вопросы медицинской реабилитации наблюдаемых больных, следует прежде всего рассмотреть вопросы медикаментозного лечения и восстановительной терапии в це-

лом. Кроме непосредственных противозеплетических средств использовались патогенетическая терапия и нелекарственные методы: лечение занятостью, аутотренинг, лечебно-активирующий режим.

В опытной группе основная масса (135) больных получала монотерапию и только 65 (32,5%) пациентов были переведены на политерапию, в то время как в контрольной группе почти все больные получали два и более препаратов-антиконвульсантов. В результате проведенного лечения, как отмечено выше, у всех больных в опытной группе получены положительные результаты, при этом у 67,5% из них удалось полностью устранить припадки, а у 32,5% сократить их число более чем на 50%. В контрольной группе подобный результат получен только у 50% больных. Следовательно, особенностью лечения больных опытной группы являлось преобладание монотерапии над политерапией, что дало высокий эффект лечения. В конечном счете стало возможным более демократично и обоснованно решать вопросы, связанные с реабилитацией этой категории больных.

Таким образом, в процессе проведенного исследования были выявлены следующие особенности реабилитации больных эпилепсией в инициальном периоде заболевания: 1) наличие ошибок диагностики (гипердиагностика эпилепсии); 2) мономорфность возникающих припадков; 3) невысокий процент наличия пароксизмальных нарушений на ЭЭГ; 4) сохранность интеллекта и отсутствие изменений личности; 5) сохранность социально-трудовой адаптации у большинства больных; 6) молодой возраст заболевших; 7) более высокая эффективность проводимой противоприступной терапии.

Была составлена также конкретная лечебно-реабилитационная программа для больных в начальной стадии эпилепсии (длительность заболевания 1—3 года). Она включает следующие основные разделы:

1. Своевременная и правильная диагностика с выяснением причины заболевания и уточнением функционального диагноза, с обязательным мониторингом — ЭЭГ- и КТ-обследованием и госпитализацией больного в специализированные или неврологические отделения после любого первого припадка, протекавшего с утратой сознания.

2. Назначение и оптимизация медикаментозной терапии антиконвульсантами с преимущественным использованием монотерапии при редких судорожных припадках, до 1—2 раз в месяц, и политерапии при абсансах, более частых полиморфных или резистентных к терапии приступах под контролем концентрации противосудорожных препаратов в крови.

3. Адекватное решение вопросов социально-трудовой и семейной реабилитации или адаптации больных.

4. Прогнозирование исхода заболевания с учетом результатов реализации лечебно-реабилитационных мероприятий.

5. Динамическое наблюдение за больным, особенно в течение первого года после приступа.

Реализацию рекомендуемой программы целесообразно проводить в условиях поликлиники или областного (городского) эпилептологического центра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых.—М.: Медицина, 1984.—288 с.
2. Карлов В.А. Эпилепсия.—М.: Медицина, 1990.—336 с.
3. Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией.—СПб.: Образование, 1993.—238 с.
4. Громов С.А. Реабилитация больных эпилепсией.—Л.: Медицина, 1987.—176 с.

Поступила 12.04.96.

УДК 616.853—085

С.А.Громов, Е.В.Карташева

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Отделение эпилепсии (рук. — проф. С.А.ГРОМОВ)

Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М.Бехтерева

Р е ф е р а т. На клиническом материале 129 больных эпилепсией с изменениями личности рассматриваются вопросы оптимизации дифференцированной терапии выявленного психического дефекта. Приводится новая систематизация изменений личности; обосновывается вывод, что лечение этих больных обязательно должно быть комплексным, включающим наряду с антиэпилептическими препаратами и ряд психотропных средств.

С.А.Громов, Е.В.Карташева

ШӘХЕСЛӘРЕНДӘ ТӨРЛЕ ТИП ҮЗГӘРЕШЛӘР
БАРЛЫККА КИЛГӘН ЗЫЯНДАШ АҢЫРУҢЛАРЫ
ДӘВАЛАУГА ЗАМАНЧА ЯКЫН КИЛУ

Шәхесләрендә үзгәрешләр килеп чыккан зыяндашлы 129 ағыруны клиник шартларда тикшерү материалында ачыкланган психик дефектны бүлеп (дифференцияләп) дөвалауны яхшырту мәсьәләләре карала. Шәхесләре үзгәру яңача системалаштырыла һәм әлеге ағыруларны дөвалауда зыяндашны дөвалаучы кайбер дарулар белән кайбер психотроп чараларны комплекслы алып барылырга тиешлеге турында нәтижеләр нигезләнәп бирелә.

S.A.Gromov, E.V.Kartasheva

PRESENT-DAY METHODS OF THERAPY
OF DIFFERENT TYPES OF MODIFICATION
OF PERSONALITY IN EPILEPTICS

The question of optimization of differentiated therapy of revealed psychic defect is discussed on clinical material of 129 epileptics with modification of personality. New systematization of modification of personality is given and the conclusion that treatment of such patients must necessarily be complex, including a number of psychoactive drugs, is justified.

Изменения личности (ИЛ) в клинике эпилепсии являются одним из ведущих симптомов заболевания и встречаются в неврологической практике не так уж редко, хотя, как показывает наш опыт, неврологи их часто не регистрируют и не лечат. Традиционно в

литературе описывается классический тип этих изменений, психопатологические феномены, развивающиеся при эпилепсии вследствие органического поражения различных отделов мозга [4, 6, 7, 10, 14]. В то же время ИЛ у наблюдаемых больных играют большую роль в клинической картине заболевания, рассматриваются как психический дефект и часто дезорганизуют больного сильнее, чем припадки. Поэтому разработке лечения этих проявлений заболевания в отделении эпилепсии института им. В.М.Бехтерева последние годы уделяется большое внимание.

В то время как лечение эпилептических припадков предусматривает преимущественно медикаментозную терапию, лечебные мероприятия по купированию психического дефекта включают кроме лекарственных методов еще и психосоциальные и психотерапевтические воздействия. Сейчас становится совершенно очевидным, что вопросы изучения личности и ее изменений принадлежат к наиболее актуальным проблемам современности, являясь объектом исследования многих научных дисциплин: философии, социологии, психологии, психиатрии и др. Личность каждого больного неповторима, определяется разными моментами. Часто на практике мы встречаемся с сочетанием черт разных типов изменений личности. Их формирование обусловлено как эндогенными (генетическими, патогенетическими), так и экзогенными факторами (особенностями воспитания, средой обитания, интеллектом и др.). Хорошо известно, что эпилептоидные черты личности одним помогли достичь высокого, главенствующего положения, другим вредили и превращали их в сутяг, преступников, алкоголиков и т.д.

Основными задачами исследования явились выделение и систематизация различных

типов ИЛ у больных эпилепсией, разработка адекватной дифференцированной терапии с учетом типа ИЛ, вида припадков и других особенностей болезненного процесса.

Объектами исследования послужили 129 больных эпилепсией с ИЛ в возрасте от 15 до 49 лет с давностью заболевания от 1 года до 33 лет, страдавших разными видами эпилептических припадков. Мужчин было 68 (52,7%), женщин — 61 (47,3%).

Проведенные исследования позволили выделить [5], кроме "типичного" для эпилепсии (ИЛЭ), еще 4 смешанных типа изменений личности при этом заболевании: эпилептоидно-истероидный (ИЛЭИ), эпилептоидно-неустойчивый (ИЛЭН), эпилептоидно-циклоидный (ИЛЭЦ) и эпилептоидно-шизоидный (ИЛЭШ). Приведем их краткую характеристику.

1. *Эпилептоидный тип* (69 больных, или 53,5%). Основными чертами этого типа являются тугоподвижность, замедленность, вязкость, инертность психических процессов и склонность к дисфориям. Больные лстывы, угодливы и в то же время очень упрямы, стеничны в достижении своих целей, склонны к правдоискательству, сутяжничеству, крайне злопамятны, мелочны, даже несущественное нарушение заведенного ими порядка может вызвать бурный аффективный разряд. Аффективные вспышки могут возникнуть по любому случайному поводу, явившемуся "последней каплей", они отличаются большей продолжительностью; больные очень агрессивны, жестоки. Они склонны к злоупотреблению алкоголем, предпочитают крепкие напитки (водку, спирт) в больших количествах, чтобы достичь сильного опьянения. Толерантность к спиртному, как правило, высокая. Прием алкоголя может спровоцировать развитие дисфории.

2. *Эпилептоидно-истероидный тип* (27 больных, или 20,9%). Чаще наблюдается у женщин (81,5%). Больные вкрадчивы, слащавы, угодливы, стараются произвести лучшее впечатление, выставить себя в более выгодном свете, показать, как их любят окружающие, сколько добрых дел они совершили. Вместе с тем эгоистичны, претенциозны, склонны к демонстративному поведению, стеничны, стремятся подчинить окружающих их людей, склонны симулировать припадки для достижения своих целей, особенно в семье. Играя роль страдальцев, могут часами плакать "для лечащего врача", предъявлять много жалоб на боли и неприятные ощущения в различных частях тела, что порой ошибочно трактуется как астеноневротический синдром. Жалея больных, многие врачи совершают типичную ошибку, начиная выполнять все их требования: необоснованно проводят множество ненужных обследований, отпускают больных домой и т.д., что приводит к полной декомпенсации и социальной дезадаптации этих пациентов. В результате такой "доброты" многие трудоспособные больные становятся

инвалидами, деспотами в семье и в тех лечебных учреждениях, где наблюдаются.

3. *Эпилептоидно-неустойчивый тип* (15 больных, или 12,2%). Большую часть больных (73,3%) составляют мужчины. Этот тип ИЛ назван нами по аналогии с неустойчивым типом психопатий [8, 9]. Больные эйфоричны, их суждения легковесны, они как бы "плывут по течению", примыкая к более активным лицам. Часто меняют места учебы, работы, так как быстро разочаровываются в своем выборе. У них повышена тяга к развлечениям, праздности, безделью. Легко, не задумываясь, соглашаются на предложения других лиц совершить любой асоциальный поступок: совершить мелкую кражу, принять наркотические средства и т.д. Находясь в больнице, эти больные часто нарушают режим, затем извиняются, внешне производя впечатление глубоко раскаивающихся людей, и тут же вновь совершают асоциальные поступки. Очень часто эти больные становятся алкоголиками и наркоманами.

4. *Эпилептоидно-циклоидный тип* (12 больных, или 9,8%). Под циклоидностью часто подразумевают относительно легкие случаи маниакально-депрессивного психоза, ставя под сомнение существование подобных психических изменений в рамках других заболеваний. Существует мнение, что депрессивные состояния у больных эпилепсией обычно психогенного происхождения, выражены в легкой форме и наступают только в связи с сильными аффектогенными влияниями [1]. Однако наши наблюдения показали, что у ряда больных эпилепсией наблюдаются беспричинные циклические изменения эмоционального фона как на непсихотическом уровне по типу субдепрессий или гипоманиакальных состояний, так и достигающие степеней выраженных психических нарушений: депрессивные состояния с элементами витальной тоски, выраженной апатией, бредовыми идеями самообвинения с появлением истинных суицидных мыслей и намерений, с явлениями деперсонализации, астенодепрессивные состояния и др.

5. *Эпилептоидно-шизоидный тип* (6 больных, или 4,7%). Больные этого типа большую часть времени проводят за чтением книг или в постели, притворяясь спящими, чтобы их "оставили в покое". Они много читают о своем заболевании и, как правило, имеют собственную концепцию его развития, резонерствуя об этом; проявляют крайнее упрямство, всегда оставаясь "при своем мнении". Внешне производят впечатление чудаков, странных, инфантильных. Как правило, сами к контакту с окружающими не стремятся, однако могут вдруг проявить крайнюю назойливость и бестактность, отстаивая свое мнение. Недостаток общения компенсируется увлечениями, при которых они проявляют порой удивительную стеничность (гимнастика йогов, карате, туризм, парапсихология, особые диеты, голодание), многие обнаруживают у себя экстр-

сенсорные способности и т.д. Любимое увлечение может занимать все свободное время, при этом больные бывают крайне пунктуальны, педантичны.

Для выяснения вопроса о возможной патогенетической связи припадков и развивающихся ИЛ мы провели их корреляционный анализ. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по видам припадков в группах с разными типами изменений личности

| Тип изменений личности | Вид припадков | | | | | | | |
|------------------------|---------------|------|------------------|------|------------|------|-----------|------|
| | Парциальные | | Генерализованные | | | | Смешанные | |
| | | | Абсансы | | Судорожные | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 1. ИЛЭ | 32 | 46,4 | 15 | 21,7 | 47 | 68,1 | 25 | 36,2 |
| 2. ИЛЭИ | 11 | 40,7 | — | — | 25 | 93,6 | 9 | 33,3 |
| 3. ИЛЭН | 8 | 53,3 | — | — | 13 | 86,7 | 6 | 40,0 |
| 4. ИЛЭЦ | 4 | 33,3 | 7 | 58,3 | 11 | 91,7 | 9 | 75,0 |
| 5. ИЛЭШ | 5 | 83,3 | — | — | 5 | 83,3 | 4 | 66,7 |

Примечание. При определении итоговых данных необходимо учитывать, что у некоторых больных были смешанные припадки.

Как видно из табл. 1, наибольшее количество больных с ИЛ разных типов страдало генерализованными судорожными припадками, абсансы наблюдались только в группах больных с ИЛЭ и ИЛЭЦ. Значительное количество больных с ИЛЭШ страдало парциальными припадками со сложной симптоматикой (83,3%). В группах больных с ИЛЭЦ и ИЛЭШ преобладали больные с сочетанием различных форм пароксизмов. Следует также отметить, что у 5 (18,5%) больных с ИЛЭИ наблюдались дизцефальные пароксизмы, у больных других групп их не выявлено. Таким образом, генерализованные судорожные припадки чаще, чем другие виды приступов, сочетались с наличием ИЛ (от 68,1 до 91,7%), такая же корреляция выявлена в отношении сложных парциальных (височных) приступов (85,7%).

ЭЭГ-обследование больных с ИЛ показало, что четкая пароксизмальная активность мозга выявляется у них чаще (у 93,9%), чем среди всех больных эпилепсией. У 81 (62,8%) больного акцент пароксизмальных изменений приходился на одно из полушарий мозга, а у 48 (37,2%) зарегистрированы генерализованные билатерально-синхронные вспышки активности.

Лечению разных форм эпилепсии посвящена обширная литература, однако в ней подробно освещены преимущественно вопросы, касающиеся применения различных антиэпилептических препаратов и их сочетаний. О медикаментозной коррекции психических нарушений при этом страдании

упоминается лишь вскользь, в основном при купировании психотических состояний. Составляя конкретную терапевтическую программу для больного эпилепсией, врач должен знать не только точный нозологический диагноз, вид и частоту приступов, но и характеристику личности больного [2].

В настоящее время общепринято, что медикаментозная терапия эпилепсии должна быть комплексной. Основная роль при этом отводится противосудорожной терапии, которая назначается с учетом вида пароксизмов [3]. Эти сведения представлены нами на основании обобщенного опыта лечения больных эпилепсией отечественными и зарубежными препаратами в табл. 2.

Таблица 2

Эффективность антиэпилептических препаратов (в порядке убывания) при разных видах эпилептических приступов

| Вид приступов | Препарат выбора |
|--|---|
| Парциальные (простые, сложные) Вторично-генерализованные | Карбамазепин Гексамидин Бензонал Вальпроат натрия Фенобарбитал Дифенин |
| Первично-генерализованные (тонические, клонические, тонико-клонические, атонические) | Дифенин Карбамазепин Гексамидин Бензонал Фенобарбитал Вальпроат натрия |
| Абсансы (типичные, атипичные) | Клоназепам Этосуксемид Вальпроат натрия Фенобарбитал Гексамидин Нитразепам Диазепам |
| Миоклонические | Вальпроат натрия Клоназепам (нитразепам) Гексамидин |

Традиционно большинство авторов при купировании дисфорических состояний при эпилепсии предлагают широко использовать аминазин, однако, по нашему мнению, к его использованию надо подходить очень дифференцированно. Нецелесообразно использовать его при лечении больных с выраженной заторможенностью, ригидностью и значительным снижением интеллектуально-мнестических функций, а также в комплексной терапии лиц с ИЛЭЦ и ИЛЭШ, так как он обладает депрессогенным действием и может способствовать развитию так называемого лекарственного апатоабулического синдрома. Таким образом, применение препарата может привести к ухудшению психического состояния больного. Использование препарата в стан-

дартных дозировках возможно лишь при купировании дисфорий у больных с ИЛЭИ и ИЛЭН.

Для профилактики развития дисфорий значительно эффективнее использовать карбамазепин (финлепсин, тегретол) 0,4—1,2 мг/сут, который обладает, как известно, нормотимическим действием и редко вызывает побочные эффекты. Больным с выраженной гидроцефалией и головными болями с этой же целью целесообразно назначать мочегонные 1—2 раза в неделю.

Мы рекомендуем также широко использовать карбамазепин (финлепсин, тегретол) для профилактики развития депрессивных состояний. Антидепрессивное действие его даже в больших дозах при эпилепсии очень слабо выражено, поэтому для купирования депрессивных состояний мы чаще применяем другие средства: амитриптилин 0,05—0,3 мг/сут, мелипрамин 0,05—0,2 мг/сут, азафен 0,05—0,2 мг/сут. При депрессиях с явлениями деперсонализации и бредовыми идеями самообвинения целесообразно назначение небольших доз нейролептиков, обладающих стимулирующим действием, — френола 0,015—0,03 мг/сут, сонapakca 0,03—0,05 мг/сут, эглонила 0,05—0,075 мг/сут, а при тревожно-депрессивных состояниях — феназепам 0,0015—0,003 мг/сут, тизерцина 0,025—0,05 мг/сут. При астенодепрессивных состояниях наибольший эффект оказывает сочетание френола 0,015—0,03 мг/сут с сиднокарбом 0,01—0,03 мг/сут.

При лечении больных с ИЛЭШ, на наш взгляд, наибольший эффект дает применение таких препаратов, как френолон 0,015—0,06 мг/сут, сонapakc 0,03 — 0,075 мг/сут, галоперидол 0,009—0,015 мг/сут, тизерцин 0,0125—0,05 мг/сут, феназепам 0,0015—0,003 мг/сут. При длительном приеме препаратов отмечается положительная динамика: больные становятся активнее, улучшаются отношения в семьях и на работе.

Наибольшие трудности возникают при лечении больных с ИЛЭИ и ИЛЭН. Как правило, больные с ИЛЭИ привыкли к роли "страдальцев"; симулируя в нужных ситуациях эпилептические припадки, они избегают из этого выгоду: о них заботятся, освобождают от повседневных обязанностей и т.д. Объяснение врачом того, что эти припадки неэпилептической природы и что от них легко можно избавиться самостоятельно, порой вызывает у больного реакцию протеста, так как лишает его ореола тяжелобольного человека. Иногда подобные объяснения приводят к резкому ухудшению состояния. При проведении психокоррекционной работы с этими больными требуется много такта и терпения, однако никогда не следует потакать им, идти на поводу. Поскольку больные крайне стеничны, психотерапевтические беседы эффективнее проводить после применения седативных средств: френолона, сонapakca,

неулетила в небольших дозах. Большинство больных с ИЛЭИ поддаются гипнозу, и это можно широко использовать при работе с ними.

Наименее эффективным оказывается лечение больных с ИЛЭН. Эти больные редко соблюдают рекомендации, склонны к употреблению алкоголя и наркотиков. Проведение психотерапевтических бесед абсолютно неэффективно. Поэтому с первых дней пребывания в клинике целесообразно назначать нейролептики: аминазин, тизерцин, галоперидол, неулетил. В ряде случаев положительный эффект дает пирогенал (начиная с 25 МПД, постепенно увеличивать дозу, на курс 15—20 инъекций). Пирогенал можно широко использовать также для преодоления лекарственной резистентности и при купировании дисфорических состояний. (Представленные выше в описательном варианте рекомендации по лечению ИЛ мы суммировали в табл. 3.)

Т а б л и ц а 3

Рекомендуемые группы препаратов для лечения больных с различными типами ИЛ

| Группы препаратов | Типы ИЛ | | | | |
|---|---------|------|------|------|-----|
| | ИЛЭ | ИЛЭИ | ИЛЭН | ИЛЭЦ | ИЛЭ |
| 1. Подбор оптимальной дозы (табл. 2) | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ |
| 2. Нейролептики со стимулирующим эффектом | ++ | ++ | — | ++ | +++ |
| 3. Нейролептики с седативным эффектом | + | ++ | +++ | — | — |
| 4. Антидепрессанты | — | — | — | +++ | ++ |
| 5. Транквилизаторы | — | +— | — | + | + |
| 6. Психостимуляторы | — | — | — | + | + |
| 7. Пирогенная терапия | ++ | ++ | +++ | + | + |

В заключение следует отметить, что в основе развития ИЛ, возникающих у больных эпилепсией, видимо, лежит эпилептический припадок с его дезинтегрирующим влиянием на деятельность головного мозга. Поэтому терапия ИЛ должна быть прежде всего направлена на устранение припадков, а затем (или одновременно) — на возникший психический дефект. Сам комплекс лечебных мероприятий по купированию ИЛ должен включать в себя медикаментозные и нелекарственные — психотерапевтические и психосоциальные мероприятия. Опыт работы с больными эпилепсией показывает, что ИЛ начинают регрессировать примерно через 2—3 года после полного купирования припадков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых.—М.: Медицина, 1984.—288 с.
2. Громов С.А. Реабилитация больных эпилепсией.—Л.: Медицина, 1987.—176 с.
3. Громов С.А. Восстановительное лечение больных эпилепсией // Восстановительная терапия больных эпилепсией: Сб. науч. тр. / Психоневрол. ин-т им. В.М.Бехтерева.—СПб., 1993.—С.7—34.
4. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга.—М.: Медицина, 1974.
5. Карташева Е.В. Новое в диагностике и систематизации изменений личности при эпилепсии // Материалы XII съезда психиатров России.—М., 1995.—№ 335.
6. Колосова О.А. Локальные поражения головного мозга и структура личности // Церебральные механизмы психических заболеваний.—Казань, 1971.—Т.2.—С.121—123.
7. Колочник А.Е., Никоенко В.И. Хронические психические изменения при эпилепсии и их зависимость от локализации поражения головного мозга // Там же.—С.153—155.
8. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков.—Л.: Медицина, 1983.—256 с.

9. Личко А.Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей.—Л.: Медицина, 1985.—416 с.

10. Тец И.С. Клинико-психопатологические особенности форм локальной кортикальной эпилепсии при преимущественном поражении доминантной, субдоминантной и обеих гемисфер головного мозга // Журн. невропатол. и психиат.—1977.—Вып.3.—С.392—402.

11. Якунина О.Н. Психокоррекционная работа в системе восстановительного лечения больных эпилепсией // Восстановительная терапия больных эпилепсией: Сб. науч. тр. / Психоневрол. ин-т им. В.М.Бехтерева.—СПб., 1993.—С.122—153.

12. Bear D.M., Fedio P. Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy // Arch. of Neurol.—1977.—Vol.34.—P.454.

13. Bickenbach W. Klinik und Elektroencefalogramm der akuten epileptischen Psychosen.—Diss.—Bonn, 1972.

14. Kohler G. Epileptische Psychosen // Fochr. Neurol. Psychiat.—1973.—Bd.41, № 9.—S.496—509.

Поступила 12.04.96.

УДК 616.89:618.2

М.В.Ситарская, Л.А.Козлов, М.Ф.Исмагилов, Э.Р.Сафина

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У ЖЕНЩИН В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПО ДАННЫМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА РИТМА СЕРДЦА

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И.БОРОДИН),
кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.ИСМАГИЛОВ)
Казанского государственного медицинского университета*

Р е ф е р а т. Проведено изучение вегетативного гомеостаза у здоровых беременных в срок 30—40 нед методом кардиоинтервалографии. Обнаружено наличие двух типов вегетативного реагирования, которые, вероятно, являются вариантами нормы. Сделан вывод, что адаптационные процессы при физиологической беременности происходят за счет усиления тонуса симпатoadреналаового звена, степень активации которого зависит от исходного уровня функционирования регулирующих систем.

М.В.Ситарская, Л.А.Козлов, М.Ф.Исмагилов, Э.Р.Сафина

**ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ФИЗИОЛОГИК ЙӨКЛЕЛЕКНЕҢ
ӨЧЕНЧЕ ТРИМЕСТРЫНДА МАТЕМАТИК АНАЛИЗ
ЯСАУ МӘГЪЛУМАТААРЫНА ТАЯНЫП ЙӨРӘК
ТИБЕШЕН ВЕГЕТАТИВ КӨЙЛӘУ**

Йөклелекнең 30—40 атнасында сәламәт хәлдәге йөкле хатынарның вегетатив гомеостазын кардиоинтервалография ысулы белән өйрәнү үткәрелде. Вегетатив җавап кайтаруның 2 төре билгеләнде. Физиологик йөклелек вакытында ярашу процессы симпадреналин чылбыр (буын) тонусы усеше хисабына барлыкка килә дигән нәтиҗә ясады. Элеге ярашуның активлыгы регуляцияләү системасының (функционирования) башлангыч дәрәҗәсенә бәйле.

*M.V.Sitarskaya, L.A.Kozlov,
M.F.Ismagilov, E.R.Safina*

VEGETATIVE REGULATION IN WOMEN IN THE THIRD TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL PREGNANCY ACCORDING TO MATHEMATICAL ANALYSIS OF CARDIAL RHYTHM DATA

A study on vegetative homeostasis in healthy pregnant women at the term of 30—40 weeks was held by the method of cardiointervalography. Availability of two types of vegetative response was found, which are likely variants of standard response. A conclusion was made, that processes of adaptation in physiologic pregnancy are accounted by the growth of the tonicity of sympato-adrenalic link, degree of activation of which depends on initial level of functioning of regulating systems.

Сомента нидации плодного яйца в организме беременной происходит изменение нейрогуморальных процессов, направленных на адекватное обеспечение жизнедеятельности развивающегося плода [12, 14]. Известно, что адаптационные реакции у беременных сопровождаются гиперкинетическим типом циркуляции, гиперволемией, усилением активнос-

ти тканевых окислительно-восстановительных процессов, что обеспечивает переход организма на новый оптимальный уровень функционального состояния [5]. Нарушение адапционно-компенсаторных механизмов гомеостатического равновесия приводит к развитию осложнений беременности. Показано, что угроза преждевременных родов, ранний и поздний гестоз беременных являются проявлением дезадаптации [5, 10, 12, 14]. Поэтому изучение характера адапционных реакций в разные сроки беременности весьма актуально.

Ведущая роль в регуляции адапционных процессов, направленных на сохранение беременности и вынашивание плода, принадлежит вегетативной нервной системе (ВНС) [1, 11, 13]. Имеющиеся в литературе данные по изучению вегетативного гомеостаза у беременных немногочисленны и противоречивы [1, 6, 7, 8]. Отсутствуют исследования состояния ВНС с позиций межсистемного регулирования и целостного реагирования.

Целью настоящего исследования явилось изучение вегетативной регуляции у здоровых женщин в третьем триместре беременности методом математического анализа ритма сердца, или кардиоинтервалографией (КИГ). Принцип его заключается в анализе временной структуры сердечных сокращений, которые отражают конечный результат регуляторных воздействий на синусовый узел. Ритм сердца при этом является своеобразным индикатором нейровегетативной регуляции и позволяет качественно оценивать состояние симпатического и парасимпатического отделов ВНС в покое, при физических нагрузках, в экстремальных условиях. На основании экспериментальных данных Р.М.Баевский [2] предложил двухконтурную модель управления сердечным ритмом, к отдельным уровням которой и связям между ними отнесены конкретные математико-статистические показатели. По ним можно судить о процессах регуляции в живом организме и уровне его функционирования [3].

Обследовано 30 здоровых женщин в срок 30—40 нед беременности, которые оставались

под наблюдением вплоть до родов. Определялись исходный вегетативный тонус (ИВТ), вегетативная реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение деятельности (ВОД) [4, 9]. Изучалось течение беременности, родов и состояние новорожденного.

Регистрацию R — R-интервалов производили автоматическим способом с помощью персонального компьютера с последующими вычислениями математических характеристик: AM_0 — амплитуда моды — число кардиоинтервалов, соответствующих диапазону моды; dX — вариационный размах — степень вариативности значений кардиоинтервалов; ИИ — индекс напряжения регуляторных систем.

С учетом особенностей вегетативных реакций беременные были разделены на 2 группы: 1-я — лица с преобладанием симпатического тонуса; 2-я — лица с эйтонией. Результаты исследования представлены в таблице.

Как видно из таблицы, в 1-й группе (16 человек) ИВТ был с умеренным преобладанием симпатического отдела ВНС ($ИИ_1 = 378 \pm 56,2$; $AM_0 = 57 \pm 4,5$; $dX = 0,12 \pm 0,03$). ВР осуществлялась по асимпатикотоническому типу ($ИИ_2 = 143 \pm 37$; $AM_0 = 37,6 \pm 8$; $dX = 0,2 \pm 0,01$; $ИИ_2 / ИИ_1 = 0,38$), что совпадает с результатами исследований В.В.Скрябиной [13]; ВОД характеризовалось усилением тонуса симпатического отдела ВНС ($ИИ_3 = 508 \pm 69$; $AM_0 = 66 \pm 6,2$; $dX = 0,12 \pm 0,01$).

Во 2-й группе беременных (14 человек) показатели ИВТ соответствовали эйтонии ($ИИ_1 = 171 \pm 41,1$; $AM_0 = 41 \pm 3,1$; $dX = 0,209 \pm 0,01$). ВР осуществлялась у них по симпатикотоническому типу ($ИИ_2 = 290 \pm 19,2$; $AM_0 = 46,7 \pm 3,3$; $dX = 0,19 \pm 0,015$). В этой группе беременных ВОД также характеризовалось усилением тонуса симпатического отдела ВНС ($ИИ_3 = 473 \pm 52$; $AM_0 = 58 \pm 3,7$; $dX = 0,11 \pm 0,01$).

Беременность в обеих группах в основном протекала без особенностей, и роды завершились рождением здоровых детей с оценкой по шкале Апгар 9—10 баллов. У 5 новорожденных диагностирована асфиксия легкой и средней степени тяжести в связи с обвитием пуповины вокруг шеи.

Показатели вегетативного гомеостаза у здоровых беременных в третьем триместре по данным кардиоинтервалографии

| Группы обследованных лиц | Исходный вегетативный тонус | | | Вегетативная реактивность | | | $ИИ_2 / ИИ_1$ | Вегетативное обеспечение деятельности | | |
|---|-----------------------------|--------|-------|---------------------------|--------|-------|---------------|---------------------------------------|--------|------|
| | $ИИ_1$ | AM_0 | dX | $ИИ_2$ | AM_0 | dX | | $ИИ_3$ | AM_0 | dX |
| Беременные с преобладанием симпатического тонуса (n = 16) | 378 | 57 | 0,12 | 143 | 37,6 | 0,2 | 0,38 | 508 | 66 | 0,12 |
| | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | | +/- | +/- | +/- |
| | 56,2 | 4,5 | 0,2 | 37 | 8,1 | 0,01 | | 69 | 6,2 | 0,01 |
| Беременные с эйтонией (n = 14) | 171 | 41 | 0,209 | 290 | 46,7 | 0,19 | 1,71 | 473 | 58 | 0,11 |
| | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | | +/- | +/- | +/- |
| | 41,1 | 3,1 | 0,01 | 19,2 | 3,3 | 0,015 | | 52 | 3,7 | 0,01 |

Произведены четыре операции кесарева сечения по акушерским показаниям (клинически узкий таз, тазовое предлежание в сочетании с ранним отхождением околоплодных вод и возрастом женщины, тазовое предлежание в сочетании с тенденцией к крупноплодию и обвитию пуповины вокруг шеи). Послеродовой период у всех женщин проходил без особенностей.

Проведенные исследования позволяют предположить, что эйтония и умеренная симпатикотония в покое в сочетании с симпатикотоническим и асимпатикотоническим типами ВР в третьем триместре беременности, вегетативное обеспечение физической деятельности с усилением тонуса симпатического отдела ВНС перед родами являются, по-видимому, оптимальными для реализации адаптационных реакций организма при беременности, обеспечивают ее физиологическое течение и благополучный исход родов. Различие же двух групп, вероятно, является отражением различных вариантов нормальных уровней функционирования систем, на фоне которых протекает гестация.

Таким образом, при физиологическом течении беременности адаптационные процессы по обеспечению вегетативного гомеостаза осуществляются за счет усиления тонуса симпатoadrenalового звена, степень активации которого зависит от исходного функционального состояния регулирующих систем. Полученные нами данные подтверждаются законом гомеостаза об исходном уровне (закон "начального значения" Уайлдера): чем выше уровень исходной активности физиологического состояния, тем меньше относительное изменение этого уровня при воздействии импульсов одной и той же интенсивности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиферова В.Ф. Неврологические осложнения при поздних токсикозах беременных.—Киев, 1982.
2. Баевский Р.М. //Математические методы анализа сердечного ритма.—М., 1968.
3. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.—М., 1984.
4. Белокозь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей.—М., 1987.
5. Ващилко С.А. Поздний токсикоз беременных, нарушения адаптационных механизмов, пути их коррекции и профилактики: Автореф. дис. канд. мед. наук.—Киев, 1981.
6. Газаян М.Г. //Акушерство и гинекология.—1989.—№ 5.—С.59—60.
7. Дуга И.В. //Акушерство и гинекология.—1984.—№ 7.—С.6—9.
8. Жаркин А.Ф., Аль Асаф Юсеф, Фофанов С.И. //Акушерство и гинекология.—1985.—№ 8.—С.5—9.
9. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей /Под ред. А.М.Вейна.—М., 1991.
10. Кулаков В.И., Прошина И.В. Экстренное родоразрешение.—М., 1994.
11. Сандакова Е.А. Церебральные вегетативные нарушения при раннем гестозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Пермь, 1993.
12. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство.—М., 1989.
13. Скрябина В.В. Состояние вегетативной нервной системы у больных с угрожающим выкидышем в первом триместре беременности: Автореф. дис. канд. мед. наук.—Пермь, 1994.
14. Шехтман М.М. Адаптация организма к беременности: Актовая речь.—М., 1991.

Поступила 14.05.96.

УДК 616.125—007—07

M.Salaschek, R.Winkel

DETECTING A PATENT FORAMEN OVALE BY TRANSCRANIAL DOPPLER SONOGRAPHY (TCD)

(5 years of clinical experience with a new method)

Dept. of Neurology, von-Bodenschwingh Krankenhaus, Schulstr. Ibbenbüren, FRG

Abstract. In patients with cerebral ischemia of unknown origin, paradoxical embolism must be considered as one of the possible causes, if there is an abnormal right-to-left shunt. The most likely site of transmission is a persisting patent foramen ovale (PFO), which is found in approximately 30% of adult persons in autopsy studies. Using transcranial Doppler sonography (TCD) and an agitated saline solution as an inexpensive and readily available contrast medium, probably all clinically important right-to-left shunts can be detected. In our department we examined 215 patients within the last 5 years, 30% of which had an abnormal right-to-left shunt with insignificant difference between 10 and 69 years of age.

М.Салашек, Р.Винкель

ВЫЯВЛЕНИЕ ДЕФЕКТА ОВАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ С ПОМОЩЬЮ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОППЛЕРСОНОГРАФИИ

(5-летний клинический опыт применения
нового метода)

В числе вероятных причин ишемического инсульта может быть парадоксальная эмболия в условиях аномального право- и левостороннего межпредсердного шунта. Основным путем заброса эмбола является функциониру-

щее открытое овальное отверстие, которое обнаруживается почти у 30% взрослых лиц при аутопсии. Применяя транскраниальную доплерографию на фоне внутривенно введенного возбужденного физиологического раствора, возможно выявить право- и левосторонний внутрипредсердный шунт в клинике. В течение последних 5 лет в нашем отделении было обследовано 215 пациентов с ишемическим инсультом, 30% которых имели аномальный право- и левосторонний шунт, не проявляющий себя клинически у лиц в возрасте от 10 до 69 лет.

М. Салашек, Р. Винкель

ОЗЫНЧА ТИШЕМ КИМЧЕЛЕГЕН
ТРАНСКРАНИАЛЬ ДОПЛЕРОГРАФИЯ
ЯРДЭМЕНДЭ АЧЫКЛАУ (ЯҢА БЫСУЛНЫ
КУЛЛАНУЫНЫҢ 5 ЕЛЛЫК ТЭЖРИБӘСЕ)

Ишемик инсультны китереп чыгара алуучу сәбәпләрен берсе булып уң һәм сул йөрәк колакчылары арасы шунттың аномаль шартлардагы парадоксаль эмболиясе булырга мөмкин. Эмбола чыгаручы (ыргытуучы) төп юл булып аутопсия вакытында 30 процент олы кешеләрдә табыла торган озынча тишем тора. Венага физик эремә кергәч, транскраниаль доплерография кулланып, уң һәм сул йөрәк колакчылары арасы шунтны клиникада ачыкларга мөмкин. Соңгы биш ел эчендә безнең бүлектә ишемик инсульт чирле 215 авыру тикшерелде, шуларның 30 процентында һәм сул һәм уң як шунты аномалиясе күзәтелде.

Paradoxical emboli as a cause of cerebral ischemias have drawn increasing attention of vascular neurologists, as in a considerable number of patients no other vascular, cardiac or thrombogenic cause of stroke can be found. It is estimated, that about 15% of all ischemic strokes are caused by a paradoxical embolization via a potentially open foramen ovale [1]. Small thrombi may spontaneously form in one of the deep veins of the legs or the pelvis, especially when a person sits or lies without moving for several hours. When such a thrombus becomes an embolus, it must reach a certain size, to affect the function of the lung, usually about 8–10 ml. However, a blood clot much smaller than this may already occlude a cerebral artery long enough to produce a transient or permanent ischemic deficit. All it needs is an abnormal right-to-left shunt. The most likely location of this shunt is a patent foramen ovale (PFO). In rare cases, shunts on the pulmonary level are also possible.

The prevalence of a right-to-left shunt can be assessed by intravenous application of an ultrasound-contrast-medium, which is unable to pass the lung and by detecting traces of this medium in the arterial system, either in the left half of the heart by transesophageal echocardiography (contrast-TEE) or by transcranial Doppler sonography (contrast-TCD). Using contrast-TEE as a standard, the sensitivity of contrast-TCD was reported to be about 90% [5,6], the specificity about 93% [6,7]. Both methods proved to be similarly efficient to detect small amounts of echo-contrast bubbles [8], especially during the Valsalva maneuver. However, the i.v.-contrast-TCD method is more

convenient for examiners and patients; it is available in more neurological offices or departments, and it can detect not only a PFO but also abnormal shunts on the pulmonary level.

The autopsy incidence of PFO has been reported to be approximately 30% [3], whereas ultrasound contrast-TEE reveals only about 10% of PFO in normal patients [2]. In younger persons with cerebrovascular events of unknown source, however, the incidence of PFO, as detected by contrast-TEE or contrast-TCD, is reported to be approximately 50% [1,6].

METHOD

As an ultrasound contrast medium we use agitated saline solutions according to Teage and Sharma [7]: 7–9 ml of saline solution are mixed with 2 ml of fresh venous blood and about 0.1 ml of air between two hypodermic syringes attached to a 3-way adapter. Some of our cases were also examined with 10 ml of Echovist® (micro air bubbles surrounded by a thin layer of galactose), showing identical results. In 1991–1994 unilateral examinations of the middle cerebral artery with a hand-held probe on the affected side of the brain were performed during and after repeated i.v.-injections of ultrasound contrast solutions into a cubital vein without and with a Valsalva maneuver. In case of a negative result this procedure was repeated on the contralateral middle cerebral artery, in some cases also after changing the side of injection. Since 1995 bilateral examinations of both middle cerebral arteries were performed using two probes fixed with a special head-gear simultaneously. Appearance of contrast-enhanced signals within 8–10 heart-cycles were considered to prove a PFO, repeated delay of microembolic signals until the 11th cardiac cycle or later were suspicious of a pulmonary shunt.

RESULTS

Up to now, we examined 215 patients (108 male, 107 female) with sudden cerebral events suspicious of ischemias. Most of these cases were thought to be thrombo-embolic, but some may have had vasculitis (elevated ANA-titer), complicated migraine (migraine accompagnée), or disturbed coagulation (e.g. elevated anti-cardiolipine-levels). Two cases with multiple sclerosis also had a PFO, and neither case history nor clinical examination or MRI could distinguish between individual lesions caused by demyelination or by ischemias. None of the patients had stenoses of the extra- or intracranial arteries (all were examined by Doppler- and duplex-sonography) or possible cardiac sources of emboli (normal ECG and echocardiography). Of these 215 patients 65 (33 male,

32 female, averaging 30 %) with a persisting right-to-left shunt were detected, only two of them with a pulmonary location (one with severe chronic obstructive lung disease, the other one with Osler's teangiectasis). The examination method had no side-effects.

Bilateral testing was not significantly superior to unilateral testing; most cases had positive echo-contrast signals in both middle cerebral arteries, so that unilateral examinations were sufficient, even when using a hand-held probe. Fixing the probes with a special head-gear, however, had the advantage of fewer artifacts and of fewer injections of contrast medium needed. The incidence of an abnormal shunt was not significantly influenced by age; in every subgroup between 10 and 79 years of age about 30% of the cases had a right-to-left shunt with the highest incidence between 60 and 69 years (36%) (see figure).

DISCUSSION

Paradoxical embolism may be a cause of stroke at any age, and contrast-TCD is a relatively reliable and easy-to-use method of detecting a possible site of transmission. Yet our results of about 30% of abnormal left-to-right shunts in patients suspicious of cerebral ischemias without any other cardiac or vascular cause seem to be somewhat less effective than those reported elsewhere in recent literature. We consider several explanations:

a) our patients include some with possible other reasons for cerebral ischemia, some with complicated migraine (early communications suggested, that a PFO may be the true source of the vascular complications), some with multiple sclerosis, and some with a disorder of their coagulation; we could not possibly exclude the latter group, as a disorder in coagulation may be one of the reasons, why a blood clot will form in the deep veins before it becomes a paradoxical embolus;

b) instead of an expensive pharmaceutical preparation like Echovist® we used agitated saline solutions with blood and minute amounts of air. The costs of this preparation are near to nothing. However, Echovist® may be somewhat more stable;

c) the cubital vein may not be the optimal site for injecting a contrast medium, which should pass through an aperture of the atrial

septum. Recent unpublished communications suggest, that the femoral vein may yield better results. If a cubital vein is used, it may help to elevate the arm and tell the patient to use his muscle pump during injection of the contrast medium and the Valsalva-maneuver [1].

By injecting an agitated saline solution into a cubital vein instead of Echovist® into the femoral vein, we may have missed a PFO in a few percent of our patients. We assume, however, that if a PFO is missed, it must be very small and unlikely to form a possible site of transmission for a paradoxical embolus. We therefore recommend agitated saline solutions as relatively reliable and inexpensive contrast media when used with transcranial Doppler (TCD) in the search for an abnormal left-to-right shunting.

A patent foramen ovale, however, does not necessarily induce a cerebro-vascular event, just as a carotid stenosis is not always the source of a cerebral ischemia. Careful exploration of the case history in respect for situations, in which deep venous clot formation could have occurred, and careful physical examinations are always necessary [4]. Studies of the coagulatory status may be useful. Preventive treatment must be adjusted to each individual case. In a few patients no continuous treatment may be necessary, with the exception of injecting heparin, whenever a longer rest is unavoidable. Cigarette smoking ought to be discontinued in every case. In our female patients the intake of estrogens was discouraged. A few patients received continuous anticoagulant therapy. The patient with Osler's teangiectasis in his lung was successfully treated by interventional angiography (particle-occlusion) of the malformations.

LITERATURE

1. Diehl, Berlitz (1996): Funktionelle Dopplersonographie in der Neurologie. Berlin, Heidelberg etc.
2. Fisher et al. (1995), Chest 107: 1504-1509.
3. Hagen et al. (1984) Mayo Clin Proc 59: 17-20.
4. Hartmann, Salaschek (1992) Nervenarzt 63: 761-762.
5. Job et al. (1994) Am J Cardiol. 4: 381-384.
6. Klotzsch et al. (1994) Neurology 9: 1603-1606.
7. Lechat et al. (1988) N Engl J Med 318: 1148-1152.
8. Teage, Sharma (1991) Stroke 22: 740-745.

Поступила 20.01.96.



Л.М.Попов

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПАРАДИГМА В.М.БЕХТЕРЕВА И ЕЕ ЭВОЛЮЦИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОЛОГИИ

Кафедра психологии (зав. — проф. Л.М.ПОПОВ) Казанского государственного университета

Основная цель исследователей человека состоит в том, чтобы действия психолога и врача по отношению к человеку как объекту познания и субъекту деятельности, во-первых, были бы адекватны его природе и, во-вторых, способствовали бы развитию его как самоценной личности или стимулировали бы оздоровление организма. В значительной степени принципы такого подхода исповедовал и внедрял основатель казанской психологической школы В.М.Бехтерев.

Цель данной работы состоит в том, чтобы на базе материалов исследований самого В.М.Бехтерева [1—5] и публикаций о нем в психологической литературе [6—8] сформулировать представление об основных стратегических подходах к человеку и рассмотреть их эволюцию. Это могло бы послужить основанием для построения системно-структурной психологической модели человека и дать возможность определить необходимый набор методов и способов патологической диагностики исходного состояния разнообразных систем, коррекции патологической системы до желаемого уровня с целью последующего саморазвития человека в избранном им самим направлении.

На наш взгляд, благодаря такому исследователю человека, как В.М.Бехтерев, появилась возможность анализировать человека и как полисистемное устройство физического, психического, социально культурного профиля, и как целостную интегральную личность, и как носителя, производителя социально-культурных ценностей [6, 9].

Еще в Петербургской Военно-медицинской академии В.М.Бехтерев обнаружил интерес к установлению вероятностной связи душевных

заболеваний и температуры тела, что было отражено в его докторской диссертации (1881). Сам профиль врачебной деятельности (нервные и душевные болезни) В.М.Бехтерева стимулировал видение им человека как психического и телесного существа.

Изучая в 1884—1885 гг. в лаборатории основателя экспериментальной психологии В.Вундта в Германии состояние европейской науки о человеке, он знакомится с концепцией, в соответствии с которой психика рассматривается как нечто независимое от внешнего мира, познаваемое с помощью аналитической интроспекции, и полную картину о своем внутреннем мире может дать только сам рефлексивный человек.

В определенной степени под влиянием В.Вундта и других сторонников психологии сознания начинается теоретико-экспериментальная работа В.М.Бехтерева в Казани, где им в 1885 г. была открыта первая в России психофизиологическая лаборатория. Здесь он стремится осмыслить феномен человека как сложное психосоматическое образование и предлагает при оценке любой душевной болезни принимать во внимание уровень развития сознания и самосознания человека. Выделяя шесть уровней сознания человека, рассматриваемых в качестве уровней его психического развития [1], В.М.Бехтерев оценивает человека как "Я", как существо, имеющее психические способности к пространственно-временной ориентации, к самоанализу, формирующее в себе нравственные, религиозные и правовые представления. Именно сознание, по мнению ученого, связывает воедино все психические переживания человека.

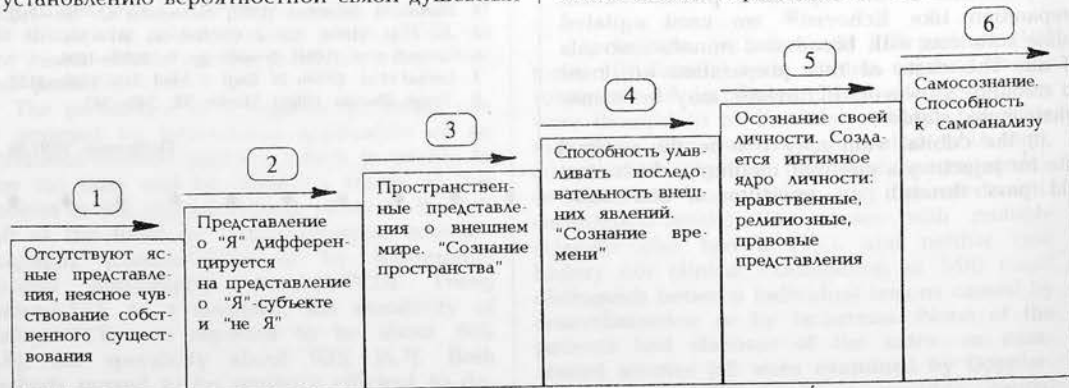


Схема уровней сознания, иллюстрирующая действие принципов трансформации и детрансформации явления человеческого сознания (по В.М.Бехтереву)

На приведенной схеме показана эволюция этапов возникновения сознания и перевод их в структурные уровни организации явления сознания развитого человека с предположением, что не все люди проходят в своем развитии все указанные этапы. Задержка или остановка в развитии возможна на любом из них, что, скорее всего, по диагностическим соображениям и привлекало В.М.Бехтерева.

В психологии и философии принцип последовательного перевода этапов развития явления (в данном случае таким явлением выступает сознание) в структурные уровни его организации получил название принципа трансформации II.

Заслуживает внимания мысль В.М.Бехтерева об эффекте обратной закономерности. Он дает некий объяснительный принцип того, как будет не формироваться, а разрушаться личность: при расстройстве (патологии) сначала расстраиваются высшие формы сознания, затем более простые. Эту идею можно рассматривать как дополняющую принцип трансформации идею (эффект) детрансформации. С ее помощью может быть объяснен и предугадан путь последовательного разрушения личности: от высшего уровня, уровня самонализа к нижележащему уровню (интимное ядро личности) и так далее, вплоть до первого уровня сознания, когда у человека есть лишь неясное, безотносительное чувство собственного существования.

В Казани В.М.Бехтерев становится исследователем и практиком, для которого в равной степени имеют значение и субъективная психология (психология сознания), и объективная, т.е. опытная психология. Предметом субъективной психологии является внутренний мир человека, а так как этот внутренний мир доступен только самонаблюдению, то очевидно, делает вывод Бехтерев казанского периода, "... основным методом современной нам психологии может и должно быть только самонаблюдение..." [4, с. 3]. В то же время необходимо твердо держаться той точки зрения, что речь идет не о двух параллельно протекающих процессах, а об одном и том же процессе, который выражается одновременно материальными, или объективными, изменениями мозга и субъективными переживаниями.

Последующая эволюция взглядов на понимание человека и лечение приводит исследователя к выводу о том, что самонаблюдения недостаточно даже для изучения собственной психической жизни. Так, у ученого складывается представление о необходимости создания объективной психологии, названной им *рефлексологией*.

Наблюдая за тем, как современная психология личности все более трансформируется в психологию субъекта [6, 7, 10, 12], необходимо сказать, что идея субъекта присутствует еще в рефлексологической парадигме

В.М.Бехтерева. По его словам, для рефлексологии "... нет ни объекта, ни субъекта в человеке, а имеется нечто единое — и объект и субъект, вместе взятые в форме деятеля, причем для стороннего наблюдателя доступна научному наблюдению только внешняя сторона этого деятеля, характеризующаяся совокупностью разнообразных рефлексов" [3, с. 149].

Внутренняя эволюция взглядов В.М.Бехтерева — от субъективной психологии к объективной (рефлексологической, опытной) обусловлена также и тем, что его пациентами были душевнобольные, которые часто не могли дать описания своего субъективного состояния или представляли его в далеко не точном, чаще всего в искаженном виде. Вследствие этого обнаружилось стремление ученого к получению объективных, внешне опознаваемых проявлений внутренних состояний человека, которые выражаются в мимике, речи, действиях, поступках человека.

В.М.Бехтерев — один из первых исследователей, кто выдвинул и настойчиво проводил идею изучения человека в его целостности [5, 6, 9]. Человек предстает сложным многоуровневым образованием, всестороннее изучение которого должно осуществляться с помощью психологии, физиологии, анатомии, педагогики, социологии на основе единой теоретической концепции взаимодействия человека с миром. Он сформулировал 23 универсальных закона, которые лежат в основе развития неорганического мира, природной, социальной, психической реальности и самого человека: закон сохранения энергии, закон противодействия, закон эволюции, закон взаимодействия, закон индивидуальности и т.д.

Закон периодичности, или ритма, введенный В.М.Бехтеревым для объяснения динамики больших групп, может получить новое развитие в современной науке о человеке. Определение им личности как "колеблющейся величины" позволяет психологам по-новому подойти к тому, что физиологи, например, выделяют до 300 функций человека, проявляющихся в форме ритма, и указывают на прямую связь человеческой ритмики с ритмами Вселенной. Это, в свою очередь, открывает новые возможности для научного осмысления астрологических типологий человека, связанных с ритмическими движениями планет, звезд.

Человек как субъект деятельности, обучения, труда, познания является активным типом колебательных систем, внутри которого любая психическая способность может рассматриваться как колеблющаяся величина, даже при крайних степенях патологии. Исходя из того, что мы в качестве центрального звена психической системы рассматриваем пространственно-временной комплекс, механизм развития (саморазвития) субъекта может быть рассмотрен как механизм посто-

янных колебательных движений живого во внешнем и внутреннем планах по образцу "психологического маятника" [12].

Идея колебаний, ритма имеет для психологии личности и группы эвристическое значение. Это позволяет ввести психологию в число наук, дающих общенаучное представление о человеке в связи с колебательными процессами во Вселенной. Ритм — наиболее типичная и специфическая составляющая колебательных процессов. На уровне психологии общения ритмические движения вызывают не только резонанс, но и сопереживания другого. Особый интерес для психологов может представлять понятие "свободного несимметричного ритма". Чем ближе ритм к такой физиологической характеристике, как пульс с его жесткой повторяемостью, тем более ритм становится рациональной характеристикой. Чем ближе ритм к такому "расплывчатому" процессу, как дыхание, тем более он выражает экспрессивно-художественную, эмоциональную характеристику психического поведения личности.

Полосность проявлений психического (интернальное — экстернальное, интуитивное — логическое) помогает увидеть неизбежность ритма при характеристике психических явлений. Специфические колебания когнитивного, личностного, эмоционального профилей происходят в психической составляющей человека с той или иной степенью осознанности. Перспективная задача, стоящая перед специалистами в области ритмико-колебательной природы психофизиологических явлений, состоит в том, чтобы дать интерпретацию таких колебаний, как периодические, беспорядочные, свободные, вынужденные, волнообразные, синусоидальные и др., а также — период, амплитуда, резонанс, энергия колебания, активные и пассивные колебания системы.

Творческим откликом на сформулированные для человека законы В.М.Бехтерева стала проработка идеи законов его последователем выдающимся психологом советского периода Б.Ф.Ломовым, а в последующем представителем казанской психологической школы Н.М.Пейсаховым [10], который предложил считать ряд установленных для психического уровня личности закономерностей психологическими законами, наиболее подтвержденными из которых являются, например, законы константности, контраста, края, оптимума, психического развития, исходного уровня, необходимого разнообразия.

На основе идей В.М.Бехтерева о многомерном подходе к человеку мы считаем возможным сформулировать идею о трех основных стратегических подходах, в основе каждого из которых лежит свой постулат. Постулат целостности предполагает, что исследователь, руководствуясь стратегией целостного подхода, рассматривает другого че-

ловека (испытуемого, больного, артиста, государственного деятеля) как целостное, неразложимое ни на какие системы, подсистемы существо. В психодиагностической деятельности отображением этого подхода является заключение о человеке как, например, о добром—злом, решительном—нерешительном, рациональном—эмоциональном, и т.д. Вывод об этом делается или на основе многомерного обследования человека, когда названная черта отчетливо доминирует, или на основе интуиции здравого смысла. Такое понимание человека могло бы рассматриваться как художественно-практическое. Во внимание принимается прежде всего то, что внешне выражено (поведение, деятельность). Стратегией целостного подхода руководствуются обычно либо люди художественно-интуитивного типа, либо практически ориентированные.

Постулат "черты (способности, функции) человека" предполагает использование исследователем, врачом абстрактно-аналитической стратегии. При этом человек рассматривается как сложнейшее полисистемное образование, где каждая система имеет сложное строение. Врачу или психологу-практику требуется скрупулезнейшим образом вычленив из целого организма, целостной личности необходимую для анализа телесную или психическую подсистему (пищеварительную, сердечно-сосудистую, эмоциональную, интеллектуальную и т.д.). После этого — произвести ее диагностику и лишь затем с помощью медрепаратов, психологических средств влиять именно на ее изменение, корректировать до нужного состояния. Понимание человека как комплекса систем — это рассудочный, рациональный подход к нему. Следование абстрактно-аналитической стратегии предполагает опору на специалистов, которые стремятся постигнуть человека и управлять его выздоровлением, психическим развитием на основе жесткой логики. Несомненным достоинством такого подхода является высокий профессионализм, глубокое знание одной системы, подсистемы. Недостаток — в ограниченном выходе на целостного человека (организм, психика, социум), в признании его личностью, субъектом, способным к самостоятельной психофизиологической регуляции, самоуправлению.

Третья стратегия — манипулятивно-технологическая используется в том случае, если человек, который подвергается какому-либо воздействию извне (лечение, психотерапевтический сеанс, учебная деятельность и т.д.), рассматривается специалистом только как объект, который должен выполнить его команды, указания. Большой, клиент, подчиненный в этом случае обязан неукоснительно "для своей же пользы" исполнять все инструкции, распоряжения, которые предписывает ему специалист. Именно в этом случае, по мнению специалиста, велика вероятность дости-

жения положительного результата (излечение больного, достижение карьеры). Это напоминает тип поведения вождя и граждан в тоталитарном государстве, авторитарного управляющего на предприятии, гипнозистера и гипнабельного клиента, религиозного лидера и верящих в его учение прихожан. Человек, с которым производятся манипуляции, не должен быть индивидуальностью, личностью, субъектом. Чем больше он лишен этого, тем "успешнее" результат манипулятора. Несомненная ценность такого подхода — взаимодовверительные отношения врача и пациента, учителя и ученика, начальника и подчиненного. Это крайне необходимо в условиях интенсивного развития болезни пациента для оперативного вмешательства на любой ее стадии, когда врач, психолог берут на себя всю ответственность за конечный результат: выздоровление или смерть, семейное благополучие или развод, излечение от наркотической зависимости и т.д.

На основании приведенного анализа взглядов В.М.Бехтерева и их эволюции в современной психологии можно сделать следующие выводы:

1. Психологическая парадигма В.М.Бехтерева является составной частью его понимания человека как сложнейшего телесного, психического и социального устройства. Она в дорефлексологический (казанский) период его научно-практических изысканий развивалась под воздействием интроспективной психологии В.Вундта и опирается на сформулированное Бехтеревым представление о шести уровнях развития сознания.

2. Применение принципа трансформации к поэтапному формированию сознания (шесть последовательно возникающих этапов) позволяет сформулировать положение об эффекте детрансформации с применением этого эффекта для нового объяснения закономерностей разрушения личности в прикладной психологии.

3. Законы, сформулированные В.М.Бехтеревым, позволяют сделать заключение о видении человека как существа, многообразно включенного во взаимосвязь с неорганической, органической природой и детерминированного социальными реалиями. Закон ритма В.М.Бехтерева перспективен для объяснения психологических механизмов развития психо-

странственно-временного параметра личности как "колеблющейся величины".

4. Дальнейшее развитие идей В.М.Бехтерева о понимании психологического облика человека позволяет ввести идею о трех основных стратегиях понимания психологии человека и последующем управлении его развитием, лечением. Таковыми являются: стратегия целостного подхода, стратегия абстрактно-аналитического подхода, стратегия манипулятивно-технологическая. Опора на любую из стратегий уместна и зависит от цели психолога, врача: психотерапевтическая и психоразвивающая помощь другому; углубленное постижение одной из систем, функций человека; манипуляция человеческой личностью при доминировании авторитарного подхода к личности испытуемого, пациента, ребенка, подчиненного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерев В.М. Сознание и его границы.—Казань, 1888.—32 с.
2. Бехтерев В.М. Личностные рефлексы //Вестн. психологии, криминалистической антропологии, педагогики.—1912.—Т.9, вып.1.—С.2—3.
3. Бехтерев В.М. Общие основы рефлексологии человека.—М., 1926.
4. Бехтерев В.М. Объективная психология.—М.: Наука, 1991.
5. Бехтерев В.М. Избранные работы по социальной психологии.—М., 1994.
6. Бехтерев В.М. и современная психология.—Казань, 1995.—150 с.
7. Брушлинский А.В. Проблемы психологии субъекта.—М., 1994.—109 с.
8. Кольцова В.А. К 100-летию лаборатории экспериментальной психологии В.М.Бехтерева в Казани //Психол. журн.—1985.—Т.6, № 2.—С.9—18.
9. Ломов В.М., Кольцова В.А., Степанова Е.Н. Очерк жизни и научной деятельности В.М.Бехтерева //Бехтерев В.М. Объективная психология.—М.: Наука, 1991.—С.424—444.
10. Пейсахов Н.М. Психологические законы и практика.—Казань, 1991.—45 с.
11. Пономарев Я.А. Психология творчества.—М.: Наука, 1976.
12. Попов А.М. Психология самодеятельного творчества студентов.—Казань, 1990.—208 с.

Поступила 02.02.96.



Г. А. Иваничев

АКУПUNKТУРА КАК СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ (НАРОДНОЙ) МЕДИЦИНЫ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

*Кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г. А. ИВАНИЧЕВ)
Казанской государственной медицинской академии*

Традиционная медицина представляет собой древнюю область человеческих знаний. Зародившись на заре человечества как естественный способ познания окружающего мира, первоначальные, донаучные представления о человеке, о его здоровье и болезнях, способах лечения на протяжении веков многократно менялись как по существу, так и по форме. Разные народы по-разному донесли до современного человека проверенные многими веками факты, концепции, гипотезы. В наиболее полном виде эти представления дошли до наших дней в виде акупунктуры (иглотерапии). Другие же виды народной медицины сильно изменились и приобрели совершенно другие очертания. Так, знахарское дело (шаманство) определило развитие современной психиатрии и психотерапии, костоправное дело — мануальной терапии, траволечение — фармакологии и фармакогнозии, использование лечебных факторов природы — курортологии, физиотерапии и др. Вполне естественно, что некоторые народные, этнические группы сумели создать и сохранить по сей день оригинальные представления о человеке и его отношениях с окружающим миром, включая болезненное состояние (тибетская медицина, йога и пр.), соединившие в себе как материалистические, так и религиозные воззрения на мироздание.

В свою очередь, некоторые концепции традиционной медицины в сочетании с современными достижениями науки и техники приобрели видимость отдельных направлений, теорий и технологий. Так, в методике Фолля для обоснования схемы лечения используются показатели электропроводности кожи кисти в сопоставлении с химическим составом лекарственных средств, пищевых продуктов и т.д. Создаются наборы "эталонных" веществ, с "резонансным" качеством которых сравнивается качество используемого лечебного средства (метод Сарчука). Возникли многочисленные ЭВМ-программные продукты, сочетающие в себе достижения радиоэлектроники, физики и химии. Так, пьезо- и тензография пульса, измерение электрокожного сопротивления в акупунктурных точках, термография частей человеческого тела или акупунктурных точек, регистрация электростатического поля легли в основу многих методик диагностики и лечения. Особый всплеск энтузиазма по созданию новых "теорий" наблюдается в пос-

леднее десятилетие в связи с появлением большого количества народных целителей, ясновидящих, прорицателей, экстрасенсов, колдунов и пр.

Другое направление традиционной медицины развилось в результате абсолютизации ее некоторых идей и технических приемов.

Так, избирательное использование точек акупунктуры лишь на голове привело к созданию скальпотерапии и ее разновидностей (Ямомото), точек уха — аурикулотерапии, кисти — Су-джок-терапии и др. В ближайшем будущем, при следовании в этом направлении, возможно появление самого разнообразного перечня лечебных методик, использующих ограниченное количество акупунктурных точек на любой части человеческого тела.

В этой статье внимание читателя привлечем к акупунктуре, дошедшей до нас из глубины веков и выдержавшей испытание временем. Как оригинальная материалистическая концепция о целостности человека и Природы, акупунктура по настоящее время является признанным способом коррекции нарушений гомеостаза.

На Западе в настоящее время канонические представления традиционной восточной медицины проходят фронтальную проверку. Большое количество работ посвящено исследованию механизмов действия лечебных методов акупунктуры (АП). В Советском Союзе это направление было оформлено в виде рефлексотерапии. В самом названии метода предполагался механизм действия, т.е. рефлекторный принцип реализации лечебных феноменов. Фундаментальное нейрофизиологическое обоснование рефлексотерапии проведено Р.А.Дуриным (1985—1990), впервые сформулировавшим принцип афферентного взаимодействия на примере тригемино-корпорального сенсорного потока. В дальнейшем это представление было развито в работах В.К.Решетняка, Л.В.Калюжного, Г.А.Иваничева. В наиболее обобщенном виде следует говорить об афферентном взаимодействии как о нейрофизиологической основе акупунктуры, где рефлекторное взаимодействие является составной частью.

Основные понятия китайской акупунктуры — меридиан, акупунктурная точка, энергия "чи". Остальные закономерности являются производными от основных представлений.

Согласно нейрофизиологической концепции, меридианов не существует. Тем не менее на протяжении многих веков оперируют этим понятием. Причина проста: если теория не получает подтверждения разными исследователями и не имеет практического применения, то ее существование невозможно, а концепция меридианов существует более 3 тыс. лет, представление о меридианах как о реальности является составной частью традиционной восточной медицины.

Попытки доказать объективную реальность меридианов предпринимались многократно, порой они носили явно предвзятый характер. Высказывалось много гипотез и теорий существования меридианов. Опыт оказывал мощную поддержку теоретическим обобщениям, основанным на концепции цзин-ло (меридианов) и каналов тела как реальности. Концепция эмбриогенетического следа, или теория кожно-висцеральных связей R.Fuye (1956), Н.У.Ахмерова (1993) базируется на предположении о том, что процесс "разворачивания" плода в пространстве, вытягивания и роста отражается в виде сложных ломаных линий, в последующем складывающихся в линии меридианов. Приводились многочисленные "доказательства" существования меридианов путем пропускания "по ним" электрического тока, света, различных фармакологических средств и пр. Некоторые исследования были выполнены недобросовестными исследователями (Ким Бон Ханг).

Попытка подтверждения существования меридианов, основанная на совпадении их хода с иррадиацией болей при поражении соответствующих органов, также оказалась неудачной — направление ряда меридианов (VII, II) совершенно не совпадает с распространением боли при поражении корреспондируемых ими органов. Keleg при исследовании 11 000 гистологических препаратов из 147 срезов не нашел каких-либо изменений в местах расположения меридианов.

Концепция меридианов по сути своей противоречива. Если на классических меридианах расположено 366 точек, то вне их — более 600, т.е. в два раза больше! Эмпирическое использование внемеридианных и новых точек показало, что лечебного эффекта можно достичь и без учета канонических правил соотношения между группами меридианов. В настоящее время с появлением приборов нового поколения для исследования электропроводности кожи открылись неограниченные возможности описывать "новейшие" точки акупунктуры, соединяя линии связей в "новейшие" меридианы. Любой предвзятый исследователь способен описать несколько новых точек и не меньшее количество меридианов. И он будет прав с точки зрения формальной логики.

Попытки экспериментального выделения каналов успехом не увенчались — никакие

точные исследования и суперсовременные методики не позволили получить убедительных данных в пользу наличия меридианов.

Почему концепция меридианов существует так долго?

В первую очередь, причина этого связана со способом человеческого познания мира, она кроется в корнях гносеологических. Малоказательность двух позиций (сторонников и противников меридианной концепции), их аргументы оказываются настолько связанными, что не могут существовать без связи друг с другом. Все представления за меридианную концепцию и против нее постоянно будоражат воображение как специалистов, так и неспециалистов. Существование акупунктурных точек, меридианов, циркуляции жизненной энергии "чи" большей частью связано с представлениями немедицинскими. Инженеры-любители предлагают большое количество диагностической и лечебной аппаратуры, позволяющей математическим способом описать состояние акупунктурных точек и меридианов. Многовековые дискуссии о существовании меридианов, правомерности меридианной концепции возбуждают интерес "любителей науки" и способствуют существованию этой концепции. Однако известна попытка самих основателей акупунктуры отказаться от теории меридианов (Чжу Лянь, 1959).

Во-вторых, самым главным аргументом в пользу концепции меридианов является несомненный терапевтический эффект при лечении некоторых заболеваний с использованием точек любых меридианов в любом наборе. Дело доходит до курьеза, когда больной выглядит как еж, утыканный иглами со всех сторон. Так называемые "босоногие" врачи, популярные на Востоке, имея минимальное общее образование и неплохие актерские качества, добиваются лечебных эффектов, не уступающих результатам специалистов.

Нейрофизиологическая основа универсальности лечебных эффектов заключается в закономерностях перцепции (обработки) сенсорного потока, поступающего в центральную нервную систему по многочисленным путям. Эти закономерности определяются как вероятностные. Согласно этому способу обработки информации конечный результат процесса в первую очередь определяется потребностями в данном результате целостного организма или отдельной функциональной системы. Иначе говоря, формируя афферентный поток в какой-то группе рецепторов (проводя иглоукальвание), мы можем лишь приблизительно прогнозировать результат действия, поскольку он определяется множеством факторов, закономерных и случайных, как местного, так и общего характера. Обилие релейных станций по перцепции сенсорного потока, их многосторонние связи, различный уровень функциональной активности, боль-

шой динамизм активности создают колоссальные возможности по переработке афферентного потока как в количественном, так и качественном отношении. При включении в этот процесс двигательной системы мы говорим о рефлекторной активности, построенной не менее сложно, чем афферентная система. Рефлекторная активность является частью описанного способа обработки информации.

Этот относительно самостоятельный принцип обработки информации является основой универсальности лечебных эффектов акупунктуры. Афферентный поток, формируемый специалистом по акупунктуре или же дилетантом, для организма в общем-то безразличен с точки зрения специфичности. Возникший афферентный поток с любого участка человеческого тела может быть "спонтанно" переориентирован к органу-потребителю, как бы далеко он ни находился от участка раздражения. Этот принцип известен в физиологии как доминанта. Кроме доминантных, между потребителем сенсорного сигнала и источником его могут произойти более сложные процессы, чем физиологические, — это детерминанта, пейсмекерные механизмы, генераторная активность определенных нейронных групп и др. В результате активности этих механизмов афферентный поток может быть усилен или ослаблен, качественно изменен за счет взаимодействия с другим потоком, поделен или объединен. Еще раз подчеркнем основную логику взаимодействия афферентных потоков — *вероятностный* характер взаимоотношений — конечно же, со стороны исследователя, и *закономерный* — с позиций сохранения гомеостаза целостного организма. Этот принцип самоорганизации сенсорного потока является спасительным и для дилетантов, и для специалистов — при ошибочной схеме лечения вследствие неустановленного или неточного диагноза. Вот почему специалисты высокого класса при неясном диагнозе осторожно используют точки общего действия.

Эмпирически достигнутые, повторяющиеся лечебные эффекты вызвали необходимость поиска закономерностей расположения акупунктурных точек, которые сложились в меридианы.

Таким образом, меридианы — это удобная система координат поиска точек. В этом отношении систему меридианов можно сравнивать с географической картой, с ее параллелями и меридианами, которых реально на Земле не существует. Представим себе воздухоплавание, мореходство без карт!

Акупунктурная точка (АТ) — реальность многогранная. Это реальность клиническая, структурная (гистологическая) и нейрофизиологическая. Акупунктурная точка — группа рецепторов с сопутствующими элементами, которые обеспечивают функционирование этой группы: совпадает с местами скопления

основных нервных стволов. Приписываемые АТ особые качества оказались несостоятельными. Считалось, что АТ существенно отличается структурно, не поддается гистологическому и гистохимическому анализу. Приписывалось АТ качество "микроантенны", посредством которой осуществляется постоянный контакт с каким-то космическим субстратом, космической энергией. Электрические свойства, которыми наделили АТ, с точки зрения методики исследования биологического субстрата (биометрии) критики не выдерживают из-за ошибки методической, так как человек сам является источником тока и электрическое поле можно регистрировать с любого участка тела.

Предпринимавшиеся попытки выделения каких-то уникальных качеств АТ, отличающих их от окружающей кожной поверхности, проводились неоднократно. В.Г.Вогралик, М.В.Вогралик (1978) с этой целью проводили термографию АТ, в возможности которой не поверили сами авторы исследования. Известно, что температура кожи более переменчива, чем электрокожное сопротивление (ЭКС), и зависит от многих случайных внешних и внутренних факторов. Не доказаны "радиоэлектронные" свойства АТ (Медеяновский А.Н., 1989).

Уникальная особенность АТ, которой охотно пользуются в практической акупунктуре, — электропроводность, прежде всего понижение электрического сопротивления. Это свойство точки привлекало внимание многих исследователей прошлого, привлекает оно и сейчас. Известно, что ЭКС является очень изменчивым показателем. Известный физиолог прошлого века Тарханов много занимался исследованием проводимости точек разных участков человеческого тела, пытаясь выявить закономерности изменения физического состояния (кожи) от психического (так называемый психогальванический эффект). Было установлено, что состояние кожи характеризуется достаточно высоким сопротивлением, параметром, зависящим от многих факторов целостного организма: психоэмоционального фона, состояния моторики и вегетативного статуса и т.д. В последующем исследователи многократно проверяли это утверждение. Было неоспоримо доказано (Подшибякин, 1964), что участок кожи над АТ и участок обычной кожи имеют разные величины электрического сопротивления. Следовательно, они являются разными по электропроводности: тот участок более активен, где меньше жировой ткани, больше рецепторов, больше сосудов и сильнее потовыделение, т.е. ЭКС понижено. При электронной микроскопии установлено большее количество так называемых "целевых контактов" на фоне АТ.

Попытки систематизировать точки по их ЭКС, по проведению постоянного (омическое

сопротивление) и переменного тока (реактивное сопротивление), не оправдали надежд. А.Т.Качан (1992) с этой целью провел 6 миллионов измерений, пытаясь классифицировать АТ с точки зрения малого круга циркуляции энергии. Один из выводов его докторской диссертации гласил, что систематизация акупунктурных точек на основании регистрации ЭКС невозможна. Диагностические возможности измерения ЭКС оказываются в рамках ошибок измерения.

Говоря о методиках Риодораку, стандартного вегетативного теста (Нечушкин А.И., Гайдамакина А.М., 1983), в большом количестве приборов, программах автоматизированных систем рефлексотерапевта, необходимо отметить, что при своей бесперспективности в теоретическом аспекте продолжение этих исследований имеет конкретный смысл в прикладном плане. Во-первых, очевидна польза для характеристики состояния вегетативного статуса в короткой отрезок времени; во-вторых, измерение ЭКС имеет для пациента определенное психотерапевтическое значение. На основании изменения ЭКС в ответ на потоотделение, гиперемии, изменение химического состава кожи совершаются широкие экстраполяции. Имеются программы, когда результаты этих измерений "связываются" с пульсом, гороскопом и пр. В данном случае совершается методологическая ошибка не только в измерении, но и в обобщении. Абсолютизация любой истины доводит до абсурда; и если мы имеем дело с ошибкой, то одна ошибка — это ошибка, две ошибки — случайность, а много ошибок — статистика, т.е. уже концепция.

Все применяемые в акупунктуре популярные приборы (ЭЛАП, "Элита", ПЭП, их разновидности) регистрируют один и тот же параметр — ЭКС и пригодны лишь в практических целях.

В этой части лекции поговорим о некоторых практических подходах акупунктуры, об их использовании и интерпретации полученных данных с точки зрения современной нейрофизиологии.

Не имеет особого значения, из какого материала изготовлены иглы (дерево, кость, сплавы металлов), важно, что необходимо сформировать афферентный поток с рецептора, трансформирующего энергию раздражителя в универсальный носитель информации — нервный импульс, т.е. потенциал действия сенсорного волокна. Если это достигается известными способами, значит, реализуется эффект возбуждения точки.

Следующий канон акупунктуры — способы возбуждения V_1 , V_2 , T_2 , T_1 . Д.М.Табеева (1980) справедливо заметила, что речь идет об интенсивности возбуждительного процесса. Разделение на тормозный и возбуждающий методы раздражения имеет условное значение. Автор рекомендует выделить три вари-

анта раздражающего воздействия: самое слабое раздражение V_1 , соответствующее "возбуждающему" методу, промежуточное V_2 и самое интенсивное V_3 , или "тормозный" метод — согласно каноническим представлениям.

Почему слабое, малое по интенсивности раздражение оказывает возбуждающее действие, а сильное — тормозный эффект?

Объяснение в следующем. Основные правила акупунктуры сформулированы древними врачами по отношению к боли. Вся история акупунктуры является свидетельством борьбы с этим вечным спутником живого организма.

Как известно, многие острые заболевания почти всегда сопровождаются алгическим синдромом значительной интенсивности, и около 70—75% хронических болезней содержат в своей синдромологии умеренную или слабую боль (Решетняк В.К., 1985). Боль является мишенью, на которую направлены практически действия специалистов по акупунктуре. Не останавливаясь на фундаментальных современных представлениях о боли как об интегративной функции организма, отметим некоторые особенности рецепции (восприятия) сенсорного потока и его перцепции (обработки).

Малые по интенсивности раздражения, естественно, возбуждают малое количество рецепторов, формируя совокупно малый сенсорный поток. Перцепция слабого сенсорного сигнала такова, что он проходит все релейные станции ЦНС без искажения, испытывая многократное (каскадное) усиление. Самая первая станция обработки сенсорного сигнала — сегментарный аппарат спинного мозга, далее следует супрасегментарный отдел ЦНС — ствол головного мозга, подкорковые серые ганглии, кора. Если сенсорная система возбуждается способом V_1 , т.е. воздействием поверхностным, многоигольчатым, многоочечным, непродолжительным, то сигнал со всех участков человеческого тела проводится без искажения по всем станциям ЦНС. В общем плане следует говорить об активации механизмов "старт-рефлексов", формирующих общую готовность организма к целесообразной деятельности (Сепп Е.К., 1949). В итоге готовности многих систем и структур организма к последующим реакциям оказывается повышенной, включая готовность к проведению ноцицептивного сигнала. Эти представления могут быть экстраполированы на деятельность вегетативной нервной системы. Так, слабые акупунктурные воздействия могут существенно повысить тонус и вегетативную реактивность в целом вегетативной нервной системы, вызывая нежелательные клинические эффекты, хорошо известные специалистам по акупунктуре (нарушения ритма сердца, падение артериального давления, спазмы гладкой мускулатуры и др.).

Интенсивное раздражение V_3 акупунктурной точки — однократное, длительное, в одном месте, вызывает клинические эффекты, определяемые как тормозные. Это представление при всей своей внешней привлекательности не соответствует сущности нейрофизиологических феноменов, развертывающихся при этом способе формирования сенсорного потока. Закономерности перцепции афферентного потока определяют наивысшую степень активности всех систем, имеющих отношение к этой деятельности, а клинически ее эффект характеризуется противоположным результатом. Специалисты по акупунктуре это состояние определяют как угнетение деятельности, к примеру — уменьшение боли, разрешение спазма гладких мышц, появление сонливости, успокоения и других реакций, имеющих иные качественные отличия по сравнению с эффектом раздражения воздействием малой интенсивности.

Достаточно убедительно это можно продемонстрировать на примере акупунктурной анальгезии. Как известно, для того чтобы вызвать общую анальгезию, применяют длительное (до 30—45 мин) интенсивное раздражение классических АТ общего действия (хэ-гу, цзу-сан-ли и др.). Тот же эффект анальгезии будет достигнут при использовании местных АТ или раздражении наиболее болезненных участков (триггерные зоны), пренебрегая классическими правилами АП. На Западе последний способ лечения называют "гиперинтенсивной анальгезией", феноменом "сухой иглы" из-за отсутствия в игле анестетика. Анальгезия легко достигается применением электрического тока различных модальностей, создаваемых существующими аппаратами самых различных конструкций. Регистрируемая анальгезия имеет две отчетливые фазы: первая возникает быстро (через несколько минут), она непродолжительна (10—20 мин); вторая наступает вслед за первой фазой через короткий промежуток усиления болей, продолжительна, удерживается несколько часов или суток. Замечено, что чем интенсивнее было раздражение, тем быстрее возникает и длительнее удерживается вторая фаза анальгезии.

Нейрофизиологические процессы, развертывающиеся при этой процедуре, прежде всего характеризуются наивысшей функциональной активностью. Этот вид активности проявляется в сложно организованной антиноцицептивной системе (АНЦС), имеющей сегментарный, супрасегментарный (стволовой), подкорковый и корковый уровни. В функциональном отношении важно, что в ней выделяются нейрональные и гуморальные механизмы защиты. Нейрональные механизмы включаются быстро, обеспечивая кратковременную анальгезию. Достигается этот вид обезболивания путем подавления ноцицептивного (болезненного) потока различными тор-

мозными процессами. Следует учесть, что торможение в нервной системе не представляет собой истощение ее, ослабление функциональной активности вследствие избытка сигналов различного назначения. Торможение — активный процесс, имеющий много общего в механизмах происхождения с возбуждающим процессом, но с другим качеством. Иначе говоря, любой вид торможения в нервной системе представляет собой взаимодействие двух возбуждающих процессов, в результате которых одно возбуждение "снимает" другое. Доказано, что быстрая фаза анальгезии прежде всего связана с развитием возвратного торможения в клетках заднего рога сегментарного аппарата. В результате взаимодействия двух афферентных потоков (один возникает из очага болезненного процесса, другой формируется врачом с помощью акупунктурной иглы) в полимодальных клетках заднего рога и его аналогов усиливается суммарная активность механизмов "воротного контроля". Напомним, что этот механизм предполагает преобладающее влияние проприоцептивного афферентного потока над экстрацептивным и интрацептивным, вместе взятых. Нарушение этого соотношения лежит в основе многих болезненных явлений (Аствацатуров М.И.; 1939, Мелзак Р., Уолл П., 1964). При акупунктурной анальгезии описанный механизм "воротного контроля" подкрепляется, но не за счет прироста проприоцептивного потока, а за счет общего уменьшения экстрацептивного и интрацептивного потоков в результате возвратного торможения, развивающегося под влиянием дополнительной боли, создаваемой врачом из очага уже существующей боли или близко к нему. Развитием различных видов торможения в ответ на это явление отвечают многие уровни нервной системы — релейные станции проведения боли.

При устойчивом длительном ноцицептивном потоке на смену кратковременной нейрональной анальгезии наступает длительная фаза обезболивания, в основе которой лежит механизм активации гуморальных факторов защиты от боли. Связан этот процесс с повышением активности особых нейронов, ответственных за синтез, хранение и реализацию эндогенных морфиноподобных веществ, — так называемых эндорфинов и энкефалинов. Основное свойство этих нейронов заключается в их малой возбудимости вследствие высокого порога раздражения и защиты их от случайного афферентного влияния. Под действием длительной и интенсивной стимуляции центрального серого вещества (ЦСВ) ствола мозга афферентами любого назначения, в том числе и афферентами боли, заметно повышается активность нейронов ЦСВ. Результат этой активности выражается в сложных физиологических явлениях, в числе которых и гуморальная фаза анальге-

зии, удерживаемая в течение нескольких часов и более. При интенсивной стимуляции ЦСВ звуковыми или световыми раздражителями может возникнуть чувство опьянения вследствие повышения уровня эндогенных "наркотических" продуктов — знакомое многим юношам и девушкам состояние после рок-музыки. В механизмах общей электроанальгезии при воздействии электрического тока на голову пациента ведущее место отводится повышению активности нейронов ЦСВ.

Следует учесть, что эту фазу анальгезии можно углубить дополнительным введением наркотических препаратов или их физиологических аналогов, способных повысить суммарное содержание эндогенных опиатов. Благодаря такому сочетанию общая анальгезия может быть вполне достаточной для проведения оперативных вмешательств. Среди специалистов традиционной медицины этот способ анальгезии особенно популярен в Китае. В качестве морфиноподобных веществ, как правило, используются различные травяные сборы, содержащие природные наркотические продукты.

Таким образом, говоря о клинических эффектах повышения или понижения функции тех или иных систем, необходимо учитывать, что они связаны с различной степенью активности возбудительных процессов, с различными физиологическими проявлениями.

Каким путем должно идти изучение физиологических особенностей меридианов и акупунктурных точек?

Несомненно, что в изучении этих параметров надо использовать адекватные методы

исследования. Это значит, что регистрация взаимодействия афферентных потоков должна проводиться теми способами, которые позволяют регистрировать малые по величине потенциалы действия сенсорных волокон и выделять их из фонового шума. Это методика регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов из разных групп рецепторов. Существующая процессорная компьютерная техника на основании многократного наложения вызванных ответов позволяет выявить сложные эффекты взаимодействия афферентного потока на разных уровнях центральной нервной системы (Яхно Н.Н., 1968; Зенков Л.Р., 1984). С этой целью используется методика регистрации полисинаптических рефлекторных комплексов (Иваничев Г.А., 1985; Мейзеров Е.М., 1994). Результат афферентного взаимодействия оценивается по многосторонним биохимическим сдвигам (Брагин Е.О., 1988).

Очевидно, что этот путь требует оснащения исследовательского процесса современной нейрофизиологической аппаратурой и проведения трудоемких и дорогостоящих исследований. Это тернистый, но правильный путь.

Таковы некоторые итоги развития акупунктуры как практической отрасли медицины и научные проблемы, стоящие перед исследователями.

Поступила 11.01.96.



ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ КРИЗАМИ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЭТИХ СОСТОЯНИЯХ

Синдром вестибулярного головокружения при дисфункции вегетативной нервной системы довольно распространенное явление, его частота колеблется от 57,8 до 71,1%. Этиология и патогенез этих сочетанных нарушений остаются недостаточно разработанными.

Целью нашего исследования явилось изучение клинико-генетических и электрофизиологических характеристик вестибулярных головокружений у лиц с вегетативными кризами (ВК), разработка рекомендаций по реабилитации нарушенной вегетативно-вестибулярной функции.

Обследовано 60 больных того и другого пола в возрасте от 16 до 52 лет, страдающих ВК с вестибулярными расстройствами. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц обоих полов той же возрастной группы. Клинико-неврологическое обследование пациентов дополнялось изучением эмоционально-личностных особенностей с помощью психологического тестирования (тесты Айзенка, Спилбергера и СМИА), данными энцефалографии, реоэнцефалографии, математического анализа вариабельности частот сердечного ритма, вестибулометрии. Наследственность оценивалась на основе анализа родословных и исследования антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA). Результаты исследования подвергались статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Клиническая картина этих кризов характеризовалась периодическими вегетативно-висцеральными и эмоционально-аффективными нарушениями.

Вегетативные расстройства касались *сердечно-сосудистой* (100%) (боль или неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, сердцебиение или замирание сердца, пульсирующая головная боль, колебания АД, бледность кожных покровов либо покраснение кожи, ощущения жара, потливость), *дыхательной* (65%) (одышка, затрудненное дыхание, ощущение нехватки воздуха и т.п.) систем, реже наблюдались со стороны *желудочно-кишечного тракта и мочевого аппарата*, а также *мышечной системы* (40%) (отрыжка, тошнота, рвота, боли в подложечной области, урчание в животе, запоры, поносы, учащенное мочеиспускание, чувство онемения, стягивания и боли в мышцах, ознобopodobный тремор, судорожные напряжения в нижних конечностях, пальцах рук и т.д.).

С учетом цели исследования особого внимания заслуживает вестибулярная система. Типичными для 60% пациентов оказались жа-

лобы на системное головокружение (ощущение проваливания опоры тела, вращение предметов). В анамнезе 98% всех обследованных с раннего возраста выявлялись признаки несостоятельности вестибулярного аппарата (плохая переносимость транспорта, качелей и высоты), сочетающейся с вегетативной лабильностью (плохая переносимость душных помещений, жары или холода, зябкость). В родословной 95% пациентов зафиксированы родственники, страдающие системным головокружением с вегетативными расстройствами.

Результаты анализа биопотенциалов головного мозга и вестибулометрии этих лиц позволяют констатировать дисфункцию мезодизэнцефалических структур. Вестибулярный анализатор отличается наличием низких сенсорного и нистагмного порогов восприятия, гипорефлексией центральных структур и повышением стволовых вестибуловегетативных реакций.

HLA-типирование лиц с клинически манифестным системным головокружением выявило положительную ассоциацию с антигенами A_1 и B_{60} , а также отрицательную ассоциацию с A_{36} , A_x , B_x .

Вегетативный гомеостаз характеризовался преимущественно симпатико-тоническим типом реагирования: исходный вегетативный тонус в 60% наблюдений оказался симпатико-тоническим, в 40% — дистоническим; вегетативная реактивность была преимущественно гиперсимпатико-тонической; вегетативное обеспечение деятельности оказалось избыточным в 90% наблюдений.

Клинические наблюдения и психометрические исследования позволили выделить у всех (100%) больных с ВК в рамках эмоционально-аффективных расстройств тревожно-фобический синдром (безотчетная тревога за свое здоровье, внутреннее напряжение, страх смерти и т.д.). Фобии носили разнообразный характер: страх узких пространств, толпы, площадей, страх высоты и падения с высоты (75%). У лиц с врожденной вегетативной лабильностью страх высоты отмечен во всех наблюдениях (100%). Выраженная тревожность нередко сочеталась с явлениями шизоидности (30%), психастении (50%) и истероидными симптомами (82%).

Психологическое тестирование (ММРП) констатировало высокие баллы по шкале "истерия", "шизоидность" и "психастения". В 90% наблюдений тест Айзенка выявил выраженную эмоциональную неустойчивость с наличием признаков интравертированности лич-

ности (до 60%). Данные теста Спильбергера свидетельствуют о высоком уровне тревожности у всех (100%) обследованных в обычных для них условиях.

Целенаправленная психотерапия и патогенетическая медикаментозная коррекция димефосфоном (нормализует кислотно-щелочное состояние) и сермионом (нормализует кальциевый баланс) позволяют добиться хороших результатов (78%) на ранних этапах реа-

билитации больных с вегетативно-вестибулярными нарушениями.

Ю.В.ВОЛКОВ, М.Ф.ИСМАГИЛОВ
(Казань)

Поступила 28.02.96.



УДК 616.831—085.21

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДАЛАРГИНА ПРИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМАХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Даларгин — первый отечественный синтетический аналог лейэнкефалина. Он обладает широким спектром биологической активности: ускоряет физиологическую и репаративную регенерацию (Тимошин С.С., Швец С.И., 1988), оказывает иммуномодулирующее воздействие, обладает антистрессовой активностью (Лишманов Ю.Б., Ласунов Т.В., 1985). Установлено прямое регулирующее действие даларгина на нейроны сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга.

Исследована эффективность даларгина на 40 больных с начальными проявлениями неполноценности кровоснабжения мозга различной этиологии (вегетативно-сосудистая дистония, атеросклеротическая и гипертоническая энцефалопатия).

Для оценки действия даларгина клинико-неврологическое исследование дополнялось изучением тетраполярной реографии, реоэнцефалографии (РЭГ) и электроэнцефалографии. Вегетативный гомеостаз определялся методом вариационной пульсометрии по Р.М.Бавскому. Психологическое обследование больных проводилось по методике МИЛ. Изучалось также влияние даларгина на процессы перекисного окисления по данным диеновых конъюгат и малонового диальдегида и на глутатионсодержащие ферменты как основные антиоксидантные системы эритроцитов.

Даларгин вводился внутримышечно в дозе 1 мг в течение 18 — 20 дней. 96% больных отметили значительное улучшение, которое выразилось в уменьшении головной боли, чувства тяжести в голове, снижении уровня

тревоги, улучшении сна, запоминания вербальных и зрительных стимулов. Отмечались снижение и стабилизация артериального давления, уменьшение частоты сердечных сокращений, нормализация периферического сосудистого сопротивления, симпатолитическое действие. На РЭГ обнаруживалась нормализация пульсового кровенаполнения за счет снижения сопротивления сосудов и улучшения венозного оттока. У 70% больных имелась положительная динамика в биоэлектrogenезе головного мозга, которая выразилась в нарастании спектральной мощности альфа-ритма, усилении его периодичности. Выявлено также, что даларгин приводит к ингибированию перекисного окисления липидов, нарастанию активности глутатионзависимой антиоксидантной системы, в основном глутатионпероксидазы.

Таким образом, препарат способствует гипотензивному эффекту, снижая общее периферическое сосудистое сопротивление, обладает симпатолитическим действием, оказывает положительное влияние на церебральную гемодинамику, уменьшая констрикторные реакции церебральных сосудов.

В.А.ЯВОРСКАЯ, В.А.МАЛАХОВ,
А.В.ГРЕБЕНЮК (Харьков)

Поступила 12.02.96.



В.И.Шмырев, А.И.Романов, К.Л.Кинляйн, Т.С.Ракова, О.В.Балакирева

РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ "DETENSOR" В КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Центр реабилитации МЦ УД Президента РФ

Терапевтическая система "Detensor" создана в 1980 г. проф. К.Л.Кинляйном (Германия) и с успехом используется в клиниках терапевтического и ортопедического профиля за рубежом для длительного вытяжения позвоночного столба [2, 7].

Метод Detensor терапии отвечает основным требованиям, предъявляемым к идеальной системе для восстановления функций позвоночника. Длительное вытяжение позвоночного столба происходит в состоянии релаксации в оптимальных направлениях при условии правильного функционального положения позвоночника, сохранения его физиологических изгибов. Это обеспечивается эластичной конструкцией, имеющей наклонные ребра, положение которых меняется под действием веса пациента [1]. При укладке пациента на систему формируются оптимально направленные силы вытяжения, строго зависящие от веса тела пациента, что в совокупности приводит к разгрузке кинематической системы позвоночника и исключает перерастяжение, а следовательно, и возможность травматизации. Это выгодно отличает систему от применявшихся ранее приспособлений для вытяжения позвоночника (петля Глиссона, столы с петлями и др.) [3—6].

Система состоит из матраца и терапевтического мата. Матрац для сна обеспечивает вытяжение силой до 5—10% веса тела, терапевтический мат, предназначенный для дневных процедур, — в среднем до 18—25%.

Важным достоинством настоящей системы является обеспечение эмоционального комфорта пациента во время проведения процедуры (отсутствие сложных приспособлений, а также ремней, грузов и т.п., которые оказывают стрессовое воздействие на пациента), возможность длительного однократного вытяжения, возможность и целесообразность торсионных движений.

На базе Центра реабилитации Detensor-терапия стала внедряться в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий с декабря 1994 г. К настоящему времени создана служба детензорологии, которая представлена неврологами, врачами ЛФК, средним медперсоналом. В неврологическом отделении ЦР оборудованы палаты, организован кабинет Detensor-терапии, где проводится подбор методики проведения данной терапии, коррекция ее на разных этапах реабилитации, а также комбинированное ее воздействие в сочетании с рациональной психо-, музыка- и рефлексотерапией.

За период с декабря по июнь 1995 г. в стенах неврологического отделения ЦР комплексное лечение с использованием системы "Detensor" получил 61 пациент с вертеброгенным болевым синдромом различной локализации. Из них у 33 наблюдался регресс болевых ощущений в среднем к 5-й процедуре, у 19 — к 10-й, у 9 — к 15-й. Прослеживалось четкое уменьшение болевого синдрома, нормализация мышечно-тонических изменений и после однократного использования системы с сохранением эффекта в течение нескольких часов при соблюдении данных рекомендаций относительно режима статико-динамических нагрузок. Оценивалась динамика клинических данных, гемодинамических параметров, реографических изменений, применялось рентгенологическое исследование с целью контроля эффективности терапии. В целом ряде случаев ранее безуспешной терапии вертеброгенного болевого синдрома использование Detensor-терапии в качестве базисной позволило добиться уменьшения и полного регресса болевых и мышечно-тонических проявлений. По сравнению с контрольной группой, не получившей Detensor-терапии (архивные данные), сроки реабилитации были сокращены в 1,5—2,7 раза (при оценке данных о восстановлении трудоспособности пациентов).

Приведем примеры. На лечении в ЦР находилась пациентка А., 32 лет, с диагнозом *корешковый синдром* L_5-S_1 ; левосторонняя заднебоковая грыжа диска L_5-S_1 ; остеохондроз позвоночника. Течение — часто рецидивирующее, стойкий неврологический дефицит, резистентность к ранее проводимому широкому спектру терапии, включавшей медикаментозное, физиотерапевтическое воздействие. От предложенного оперативного лечения пациентка воздержалась. В ЦР больная была помещена в палату, оборудованную системой "Detensor". При минимальном объеме медикаментозного вмешательства (витамино-терапия, биостимуляторы, короткий курс противоотечной терапии), использовании Detensor-терапии в режиме чередования лечения на терапевтическом мате (по 40 мин 3 раза в день) и спальном матраце (2 раза в сутки в общей сложности 10—12 ч) с применением рациональной лечебной гимнастики к 17-му дню пребывания в стационаре наблюдался полный регресс клинических проявлений неврологического дефицита.

В другом случае, у пациентки П., 58 лет, поступившей в РЦ в стадии затянувшегося обострения (9 мес) *дискогенной радикулопатии* L_4-S_1 , также после безуспешных попыток предшествующей терапии (на компьютерной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника: протрузия дисков L_{4-5} , L_5-S_1 7 мм с компрессией корешков, отек корешков на всех исследуемых уровнях L_3-S_1) использование системы "Detensor" в сочетании с методами физиотерапевтического воздействия (плавание, ванны с бишофитом) и минимальным количеством медикаментозных средств (вазоактивные и противоотечные препараты коротким курсом, витаминно- и антидепрессивная терапия) позволило добиться заметного регресса болевого синдрома к 15-му дню пребывания пациентки в стационаре и полного — к 20-му с восстановлением мышечной массы пораженной конечности и позы. Прослеживалось увеличение эффективности терапии церебрососудистых расстройств преимущественно вертеброгенного генеза при включении Detensor-терапии в комплекс проводимых мероприятий.

У пациентки Ж., 46 лет, с начальными проявлениями *недостаточности мозгового кровообращения в системе вертебробазиллярных артерий на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника* при поступлении в ЦР помимо общих жалоб имели место неустойчивость при ходьбе, нарушение артикуляции, брадикардия, выраженное ограничение движений в шейном отделе позвоночника. Detensor-терапия проводилась с использованием терапевтического мата по 40 мин 3 раза в день в комбинации с рациональной психотерапией, лечебной физкультурой; пациентка получала бальнеологическое лечение, медикаментозную терапию (малые дозы транквилизаторов и витамины). Detensor-терапия была включена в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий на 5-е сут, и с первой же процедуры стало наблюдаться заметное улучшение состояния. К 5-й процедуре полностью регрессировали головные боли (как пароксизмы, так и фоновые), увеличился объем активных и пассивных движений в шейном отделе позвоночника, к 15-й — регрессировал неврологический дефицит.

Использование системы "Detensor" в комплексной терапии спинального инсульта (2 наблюдения) также дало положительные результаты (ускорение реабилитации по сравнению с контрольной группой в 1,7 раза).

За вышеуказанный период Detensor-терапию получили 9 пациентов после оперативного вмешательства на позвоночнике (постламинэктомический синдром и др.), поступавшие в РЦ на 14—20-е сут после операции. По сравнению с ранее имевшимися наблюдениями срок реабилитации сократился в данном случае в 2,5—3,5 раза, что коррелирует с данными К.Л.Киняйна [3].

По нашему мнению, стоит уделить внимание случаю применения Detensor-терапии в послеоперационном периоде у пациентки Н., 63 лет, после *повторного удаления гигантской нейрофибромы* Th_{4-6} уровня с ростом по типу "песочных часов", выраженным послеоперационным неврологическим дефицитом (чувствительные расстройства), разноплановым болевым синдромом высокой интенсивности, послеоперационными осложнениями в виде клапанного пневмоторакса, реактивным плевритом, релаксацией купола диафрагмы, а также сопутствующей патологией — ожирение III степени, гипотиреоз с неустойчивой медикаментозной компенсацией. Пациентке проводилась Detensor-терапия с использованием спального матраца в течение 20 дней на фоне минимальных доз вазоактивной терапии. При таком режиме лечебно-реабилитационных мероприятий с 5-го дня Detensor-терапии появилась устойчивая тенденция к регрессу болевого синдрома, с 9—10-го дня — восстановление качества сна, к 15—17-му дню полностью исчезли болевые ощущения острого характера. При сравнении с данными реабилитации после первичной операции подобный эффект достигнут в настоящем случае в 4 раза быстрее, без применения анальгетиков.

При использовании системы "Detensor" наблюдали четкую положительную динамику диссомнических расстройств при сокращении снотворных средств, а в 17% случаев — их отмене, регресс ночного храпа у наблюдаемых по этому поводу 4 пациентов среднего возраста. При проведении Detensor-терапии в 87% случаев после первых же процедур отмечали регулирование артериального давления до адаптированного уровня как в случае повышенного артериального давления, так и при наличии гемодинамических расстройств по гипотоническому типу. В 72% случаев включение Detensor-терапии в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий позволяло сокращать поддерживающую дозу гипотензивных средств и стабилизировать полученные результаты при длительном (более 14 процедур) применении системы "Detensor".

При соблюдении методики проведения Detensor-терапии с учетом характера, тяжести и особенностей течения патологического процесса побочные явления в виде кратковременного головокружения отмечались в 0,5% случаев на первой процедуре и в 0,09% случаев — на второй.

Таким образом, опыт внедрения Detensor-терапии в практику ЦР позволяет говорить о широких возможностях данного метода в лечении как вертеброгенных, так и общесоматических расстройств. С нашей точки зрения, Detensor-терапия позволяет качественно ликвидировать мышечно-тонические проявления, деблокировать позвоночно-двигательный сегмент щадящим тракционным воздействием в условиях длительной релаксации

и комфортного психоэмоционального состояния пациента. Длительная релаксация в сочетании с вытяжением способствует, к тому же, по зарубежным данным, качественной регидратации межпозвоночного диска, нельзя исключить возможность восстановления структуры диска при длительном использовании системы [2, 4]. Предполагаемое на основании вышеизложенных положений улучшение сегментарной иннервации в сочетании с коррекцией мышечного тонуса, по нашему мнению, определяет положительную динамику течения соматических процессов, а на фоне максимально благоприятных условий для кожного обмена — регресс нейротрофических изменений.

Результаты применения Detensor-терапии позволяют прогнозировать расширение ее использования в системе лечебно-реабилитационных мероприятий и побуждают к дальнейшему изучению возможностей данного вида терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Патент СССР № 1526566А3.
2. Штраус Й., Кинляйн К., Балакирева О.В., Романов А.И. Лечение заболеваний позвоночника с применением многоцелевой системы "Detensor" //Клин. вестн.—1996.— Январь—март.—С.64—65.
3. Kienlein K. Die Detensor-Methode.—Roethenbach: Selbstverlag, 1990.
4. Kraemer J., Gritz H.A. Koerperlaengenaenderungen durch druckabhaengige Fluessigkeitsverschiebungen im Zwischenwirbelabschnitt //Z.Orthop.—1980.—Bd.118.—S.161—164.
5. Laser T. Krankenpflegejournal.—Wuerzburg: Verlag Schwestern Revue, 1988.
6. Schumpe G., Frobese G. Die Haltungsaenderung der sportlich beanspruchten Wirbelsaeule vor und nach Entlastung durch die Detensor-Methode.—1989.

Поступила 24.05.96.



В.Н.Швалев

(Москва)

ЧЕТВЕРТЬ ВЕКА ПРЕДСТАВЛЕНИЮ О МЕДИАТОРНОМ ЭТАПЕ ОНТОГЕНЕЗА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИКИ

Сложившееся во второй половине XIX в. в Казани Общество невропатологов и психиатров, возглавляемое проф. В.М.Бехтеревым, и нейрогистологическая школа, основанная проф. К.А.Ариштейном, приобрели мировую известность и заслужили широкое признание среди теоретиков и клиницистов. Развитие нейронной теории получило обоснование еще в конце прошлого столетия в работах В.В.Николаева, А.С.Догеля, Д.А.Тимофеева, которые явились предтечей блестящих обобщений в нейроморфологии, сделанных казанскими учеными А.Н.Миславским, Б.И.Лаврентьевым, Н.Г.Колосовым и др. В этих работах освещались проблемы строения как афферентных, так и эфферентных связей, а также межнейронных отношений (синапсов). Следует особо отметить принципиально важные высказывания В.М.Бехтерева (1896) о механизмах рецепции. Он писал: "...чувствительные нервные окончания возбуждаются не прямо под влиянием внешних воздействий, а при посредстве совершенно специально видоизмененных эпителиев". Положение о том, что видоизмененные эпителии "...служат в известном смысле преобразователями внешнего раздражения", нашло полное подтверждение в работах казанских нейрогистологов, особенно в труде А.П.Маслова [1]. Упрочению нейронной теории способствовали многие публикации в "Неврологическом вестнике" в Казани [2, 3].

Нейроморфологические исследования всегда являлись основой представлений неврологов об этиопатогенезе заболеваний нервной системы. В данном сообщении мы уделим особое внимание сопоставлению результатов выявления в нервных элементах основных медиаторов нервной системы — норадреналина и ацетилхолина. Идентификация их обычно производится при посредстве люминесцентных способов, а также гистохимическими методами.

Представление о медиаторном этапе онтогенеза нервной системы возникло в результате анализа ее пренатального развития. Было показано, что начальные стадии дифференцировки нервных элементов — их миграция в места закладки нервных узлов, образование отростков и их прорастание в ткани различных органов, как правило, могут быть определены классическими способами и при посредстве электронной микроскопии, но нейрогистохимические методы, выявляющие ацетилхолин и норадреналин, позволяют определять их в нервных сплетениях лишь

во время следующего важнейшего этапа дифференцировки, так и названного — "медиаторный". В это время начинаются синтез и перемещение медиаторов по отросткам дифференцирующих нейробластов, возникает их влияние на ткани-мишени, на мембранах клеточных элементов которых, в свою очередь, экспрессируются соответствующие рецепторы. По времени медиаторный этап совпадает со сроками завершения плацентации и переходом зародыша из эмбрионального в плодный период. Функциональные проявления со стороны внутренних органов отмечаются гетерохронно и выражаются в изменении сердечного ритма, проявлениях перистальтики кишечника и первых экскурсах легких, затем в первоначальных признаках деятельности нефронов и т.д.

Как формировалось это представление? В 1971 г. в "Архиве анатомии, гистологии и эмбриологии", основанном казанским нейрогистологом А.С.Догелем, была опубликована наша статья "Некоторые морфологические основания учения о трофической функции нервной системы", а уже в следующем году там же были сформулированы представления о важнейшем этапе онтогенеза нервной системы — медиаторном [7]. Эти идеи вскоре получили распространение и нашли особую поддержку в работах школы академика Д.М.Голуба.

В течение четверти века названные представления получили широкое подтверждение в неврологии, нейрохирургии, терапевтических дисциплинах, урологии, клинике акушерства и гинекологии, оториноларингологии и др. Наиболее наглядно представление о до-медиаторном и медиаторном этапах дифференцировки нервных связей было подтверждено в трансплантологии. В докторской диссертации Т.И.Шиошвили [9] было показано, что после пересадки почки в эксперименте в течение первых двух недель происходит дегенерация ее внутриорганных сплетений и их резорбция, а со стороны нефронов констатируются определенные дистрофические нарушения. В течение первых двух месяцев орган работает, получая лишь гуморальную регуляцию, а на третьем месяце в почке определяются единичные регенерирующие волокна. Динамика частичного восстановления нервных сплетений почек была прослежена в течение полутора лет. В нашей лаборатории было показано, что при этом формирование внутриорганных нервных сплетений происходит, как и в эмбриогенезе, в два этапа —

домедиаторный и медиаторный. Аналогичный вывод был сделан и при изучении динамики восстановления нервного аппарата пересаженного сердца [8].

В постнатальном онтогенезе нами были изучены последовательные стадии медиаторного этапа онтогенеза нервной системы, и особое внимание уделялось проявлениям нарушения трофических влияний нервных сплетений, выражающимся в развитии висцеральной патологии. Наиболее ярко это проявлялось при исследовании материалов в нейрохирургической клинике. В Ленинградском нейрохирургическом институте им. А.Л. Поленова в 1967—1974 гг. были получены обширные сведения по висцеральной патологии гипоталамического происхождения. Рассматривались последствия воздействий на гипоталамус опухолей, первично поражавших этот высший центр вегетативной нервной системы, — астроцитомы и аденомы гипофиза, эпендиомы III желудочка мозга и др., — а также опухолей, находившихся на отдалении от гипоталамо-гипофизарной области и воздействующих на вегетативные центры опосредованно, — гидроцефалия с истончением дна III желудочка, дислокация мозга. К этой группе опухолей мозга относились менингиомы бугорка турецкого седла, медуллобластомы и пинеобластомы с их распространением в III желудочек, холестеатома III желудочка мозга и др. В клинической картине наряду с общемозговыми симптомами имели место проявления дисэнцефальной патологии, ряд нарушений деятельности сердца, у части больных констатированы вторичная симптоматическая центрально-нервная гипертензия и ряд сопутствующих основному заболеванию проявлений висцеральной патологии.

Данные по анализу изменений различных звеньев нервной системы при поражении гипоталамуса приведены в нашей монографии "Висцеральная патология при поражениях центральной нервной системы" [5]. В последующих работах продолжалось экспериментальное изучение динамики изменений нервных сплетений ряда органов после стереотаксического воздействия на гипоталамические ядра [8]. После каждого сеанса электростимуляции гипоталамуса наступало резкое истощение норадреналина в симпатических сплетениях. Как показали наблюдения нашего сотрудника К.Г. Таюшева [4], наибольшие изменения нейронов ретикулярной формации мозга наблюдались через 25 сеансов. Значительные изменения нейронов и глиоцитов были обнаружены нами в эти сроки в симпатических ядрах спинного мозга. В тканях важнейших внутренних органов вслед за опустошением медиаторов в нервных сплетениях и сопутствующими тканевыми нарушениями развивалось поражение афферентных нервных окончаний. Можно полагать, что процесс деафферентации сопровождался болевым син-

дромом и приводил к усугублению трофических изменений во внутренних органах.

Какое значение подобных исследований для клинических дисциплин? Педиатрия обогатилась представлениями о динамике формирования нервных связей разных органов благодаря многочисленным работам по возрастной морфологии нервной системы, проведенным за последние два десятилетия в Москве, Санкт-Петербурге, Минске, Саранске, Каунасе, Казани, Калуге. Исследователями показано, что представление о медиаторном этапе онтогенеза приносит несомненную пользу при анализе возрастных изменений центральной нервной системы.

В акушерстве изучение динамики формирования нервных центров и сплетений различных внутренних органов позволяет, в частности, дать объяснение функциональным проявлениям деятельности сердца, легких, органов пищеварения и кроветворения, почек, половых органов. Для перинатологии первостепенное значение имеет изучение последствий интоксикации, гипоксии, травм, вызывающих у плода повреждения нервной системы и влияющих на количество и качество медиаторов в различных отделах мозга, в том числе нейропептидов.

В постнатальном периоде формирование синапсов и терминальных нервных сплетений и окончаний и насыщение их медиаторами активизируется к моменту полового созревания. Происходящая стабилизация медиаторного обмена после достижения 30-летнего возраста сменяется гетерохронно протекающими начальными процессами инволюции нервных центров. Наиболее рано подвергаются изменениям нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это явление следует учитывать клиницистам. В тканях внутренних органов и сосудов возникают очаги десимпатизации, отличающиеся, как было отмечено, высокой чувствительностью к ряду ферментов и медиаторов, особенно катехоламинам, что создает предпосылки к развитию нейродистрофических процессов.

В целом успехи нейроморфологов в изучении возрастных преобразований тканей и органов, а также в анализе патологических изменений их и исследований процессов регенерации, как правило, были сопряжены с работами в области нервной регуляции, и, как показывают результаты этих работ, особое внимание в настоящее время уделяется состоянию нейромедиаторных систем, например вазодимбитам, NO-синтазе, ряду нейропептидов.

Приведем пример значения нейроморфологического исследования для кардиологии. При изучении аорты адренергические сплетения обнаружены в основном в глубоких слоях адвентиции в составе перимускулярного сплетения и по ходу *vasa vasorum*. Количе-

ственный анализ плотности распределения нервных волокон и интенсивности люминесценции адренергических терминалей перимускулярного сплетения глубокого слоя адвентиции позволил выявить особенности их распределения в исследованных зонах дуги аорты и ее брюшной части. В стенках дуги аорты в зонах, наиболее пораженных атеросклерозом (в области отхождения ее ветвей), показатель плотности составляет $2,80 \pm 0,9\%$, а в зонах, мало поражаемых атеросклерозом, — $5,0 \pm 0,4\%$. Плотность адренергических нервных сплетений в наиболее поражаемых зонах снижена на 56% по сравнению с мало поражаемыми. Показатели интенсивности люминесценции нервных волокон в участках аорты, поражаемых и не поражаемых атеросклерозом, значимо не различаются.

В брюшной части аорты наименьшая плотность адренергических нервных сплетений обнаружена в участке над местом отхождения чревной артерии ($2,10 \pm 0,20\%$), т.е. именно в зоне наиболее интенсивного развития атеросклеротических изменений. В остальных участках показатель плотности значимо выше и составляет в стенке брюшной аорты $4,2 \pm 0,6\%$, в зоне под устьем чревной артерии — $3,8 \pm 0,3\%$. Интенсивность люминесценции катехоламинов в адренергических волокнах перимускулярного сплетения исследованных областей брюшной аорты значимо не различается и равна $10,2 \pm 0,8$ отн. ед.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что в зонах брюшной аорты, где атеросклеротические изменения возникают чаще и занимают большую площадь, плотность нервных сплетений оказывается наиболее сниженной, — таковым явился участок над местом отхождения чревной артерии.

Столь выраженная разница в насыщенности адренергическими нервными сплетениями в зонах, поражаемых и не поражаемых атеросклерозом, свидетельствует о неравномерности симпатической иннервации маги-

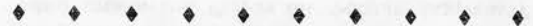
стральных сосудов человека, определяемой уже в молодом возрасте.

Итак, созданное четверть века назад представление о медиаторном этапе онтогенеза нервной системы, вытекающее в значительной степени из трудов казанских нейрогистологической и неврологической школ, имеет непосредственное значение для клиники. Развитие в нашей стране вегетологических научно-практических центров — под руководством проф. А.М.Вейна в Москве, проф. М.Ф.Исмагилова в Казани, внедрение в кардиологические клиники, в том числе в клинику акад. Е.И.Чазова, вегетоневрологического обследования пациентов является сегодня, в пору социальных стрессов, особенно актуальной проблемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслов А.П. Микроморфология рецепторной иннервации наружных мужских половых органов человека и некоторых млекопитающих: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Казань, 1955.—13 с.
2. Миславский Н.А. //Неврол. вестн.—1898.
3. Михайлов С.Е. //Там же.—1912—Вып.19—С.3.
4. Таюшев К.Г. Комплексный морфологический анализ иннервационных приборов сердца при воздействии на гипоталамус в эксперименте и клинике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Л., 1982.—39 с.
5. Угрюмов В.М. Висцеральная патология при поражениях центральной нервной системы.—Л.: Медицина, 1975.—303 с.
6. Швалев В.Н. //Архив анат., гист. и эмбриол.—1971.—Т.61, № 8.—С.8—29.
7. Швалев В.Н., Рейдлер Р.М., Мингазова И.В. //Архив анат., гистол. и эмбриол.—1972.—Т.63, № 8.—С.48—66.
8. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца.—М.: Наука, 1992.—367 с.
9. Шиошвили Т.И. Влияние неспецифических факторов (денервации, ишемии) на почечный трансплантат и пути снижения их отрицательного воздействия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1981.—32 с.

Поступила 23.01.96.



VII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ

(О работе секции нейрорадиологии)

24—27 сентября 1996 г. в г.Владимире состоялся VII Всероссийский конгресс рентгенологов и радиологов, на котором впервые была выделена секция нейрорадиологии (председатель — д.м.н., проф. И.И.Камалов). Было представлено 13 докладов из Москвы, С.-Петербурга, Казани и Новосибирска, посвященных сосудистым, опухолевым поражениям головного мозга, механическим повреждениям позвоночника и спинного мозга, а также наследственным заболеваниям и врожденным порокам развития головного мозга.

Обсуждались диагностические возможности современных лучевых методов диагностики: рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), радионуклидной цистерномиеелографии (РЦМГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) с использованием контрастных веществ. Проф. И.И.Камалов с соавторами (Казань) выступил с докладом "МРТ наследственных заболеваний и врожденных пороков развития головного мозга". Он сообщил о диагностических возможностях МРТ при данной патологии. Метод позволяет выявить структурные изменения вещества головного мозга и дифференцировать их от приобретенных заболеваний головного мозга.

Роли РКТ в дифференциальной диагностике сосудистых поражений и опухолей головного мозга было посвящено выступление проф. Р.Ф.Акберова с соавторами (Казань). Докладчик отметил большую разрешающую возможность РКТ: с помощью данного метода диагноз опухоли головного мозга стало возможным подтвердить у 95% больных. Он указал на определенные трудности в проведении дифференциальной диагностики сосудистых и опухолевых поражений головного мозга. По свидетельству автора, не всегда возможно определение видовой принадлежности опухолей головного мозга и его оболочек. Большие трудности возникают при дифференциации гиперденсивных менингиом от артериовенозных аневризм, кровоизлияний, хронической гематомы, гипо- и изоинтенсивных менингиом и опухолей мозга. Не было установлено достоверных РКТ-признаков астроцитомы. Аденомы гипофиза лучше выявлялись при контрастном усилении РКТ-изображения.

Патологии ликворной системы головного и спинного мозга по данным РЦМГ было посвящено выступление проф. Е.А.Щербаковой с соавторами (Москва). Доклад привлек внимание и профессиональный интерес аудитории. По мнению автора, РЦМГ является диагностическим методом исследования, способным обнаружить структурные нарушения ликво-

проводящих путей головного и спинного мозга, изменения ликвородинамики (продукции, циркуляции и резорбции ликвора, а также дополнительный компенсаторный отток его за пределы ликворных путей). Последним РЦМГ отличается от таких томографических методов, как РКТ-цистерномиеелография, определяющих лишь диффузию контрастного вещества в ликворных путях. Кроме того, РЦМГ выявляет экстра- и интракраниальные осложнения после шунтирующих операций на ликворных путях — вентрикулоатриостомии, вентрикулоперитонеостомии, люмбоперитонеальной шунтирования и вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену.

В докладе Ю.И.Неронова с соавторами (С.-Петербург) было представлено *клиническое применение протонной МР-спектроскопии при заболеваниях головного мозга*. У пациентов с нарушением мозгового кровообращения, рассеянным склерозом, а также в процессе полихимиотерапии спектроскопические данные использовались для оценки изменений метаболитов. Были установлены характерные изменения содержания ацетил-аспартата, креатина и холина в зонах ишемии головного мозга, в очагах демиелинизации при рассеянном склерозе, что подчеркивает перспективность применения протонной МР-спектроскопии при различных заболеваниях головного мозга.

Проф. Л.А.Тютин с соавторами (С.-Петербург) поделился опытом *применения препарата магневист при проведении МРТ у больных с первичными опухолями, метастатическими поражениями головного мозга, при рассеянном склерозе, артериовенозных аневризмах, нарушениях мозгового кровообращения, нейрофиброматозе, травмах головного мозга и т.д.* Анализ результатов исследований показал, что эффективность применения магневиста определялась характером и локализацией патологического процесса. За счет усиления интенсивности получаемого сигнала при использовании магневиста повышается процент выявляемости опухолей, их локализации, улучшается дифференциация опухоли от отека ткани, он способствует выявлению в опухолях очагов некроза.

При множественных метастазах дополнительные очаги поражения установлены у 52% больных. Микроаденома гипофиза отчетливо выявлялась в первые минуты после введения контрастного препарата — магневиста. В этих случаях чувствительность и специфичность МРТ достигала соответственно 88% и 82%. При артериовенозных аневризмах введение магневиста в 26% наблюдений позволило вы-

явить в зоне поражения небольшие кровоизлияния и ограничить их от сопутствующего отека во всех случаях. У больных с рассеянным склерозом с помощью магневиста удавалось, по данным авторов, отличить недавние очаги демиелинизации от старых. При опухолях спинного мозга с помощью контрастного препарата новые данные по критерию выявляемости получены в 11% случаев. Дополнительная информация о структуре и истинных размерах новообразований, а также наличии в них кист получены в 26% наблюдений. Особенно важную роль играют данные контрастного усиления при дифференциации доброкачественных и злокачественных опухолей. Перечисленное подчеркивает целесообразность использования магневиста в практике МРТ.

О магнитно-спиновых данных при острой позвоночно-спинномозговой травме доложил Ю.Д.Афанасьев с соавторами (Новосибирск).

МРТ-изображения при этом анализировались по двум основным критериям: вид спинного мозга и наличие его компрессии. МРТ-изображения в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы выявляли интрамедуллярные кровоизлияния и компрессию спинного мозга, что важно для прогнозирования динамики неврологических нарушений у больных с данной патологией.

Присутствующие одобрили представленные доклады на секции нейрорадиологов и рекомендовали активнее участвовать в работе данной секции на последующих научных форумах.

Проф. И.И.КАМАЛОВ
(Казань)

Поступила 30.09.96.



Оригинальные статьи

Хайдаров Б.Т., Кузнецов В.П., Захарова М.Н., Беллев Д.А., Бархатова В.П., Брюсов О.С., Бабаянц А.А., Аскарлова А.Ш., Коньсова А.Д., Завалишин И.А. Цитокины и моноамины в патогенезе рассеянного склероза

Богданов Э.И., Менделевич Е.Г. Клинико-МРТ-характеристика вариантов хронического сосудистого многоочагового поражения головного мозга

Громов С.А., Машукова В.Е. Особенности лечения и реабилитации больных эпилепсией в инициальном периоде заболевания

Громов С.А., Карташева Е.В. Современные подходы к терапии различных типов изменений личности у больных эпилепсией

Ситарская М.В., Козлов Л.А., Исмагилов М.Ф., Сафина Э.Р. Вегетативная регуляция у женщин в третьем триместре физиологической беременности по данным математического анализа ритма сердца

Салашек М., Винкель Р. Выявление дефекта овального отверстия с помощью транскраниальной доплерографии (5-летний клинический опыт применения нового метода)

Лекции

Попов Л.М. Психологическая парадигма В.М.Бехтерева и ее эволюция в современной психологии

Иваничев Г.А. Акупунктура как составная часть традиционной (народной) медицины. Достижения и проблемы

Краткие сообщения

Волков Ю.В., Исмагилов М.Ф. Вестибулярные головокружения у больных с вегетативными кризами и реабилитационные мероприятия при этих состояниях

Яворская В.А., Малахов В.А., Гребенюк А.В. Клинический опыт применения даларгина при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга

Оригинал мәкаләләр

Хәйдәрәв Б.Т. һ.б. Чәчәлгән склероз патогенезында цитокиннар һәм моноаминнар

Богданов Э.И., Менделевич Е.Г. Баш мије тамырларының хроник күпчәганаклы зарарлануы вариантларына клиник МРТ-характеристика

Громов С.А., Машукова В.Е. Зыяндаш (эпилепсия) белән авырчуларны чирнең башында дөвалау һәм торгызу (аякка бастыру) үзгәчәлекләре

Громов С.А., Карташева Е.В. Шөхәсләрендә төрле тип үзгәрешләргә барлыкка килгән зыяндаш авырчуларны дөвалауга заманча якын килү

Ситарская М.В., Козлов Л.А., Исмагилов М.Ф., Сафина Э.Р. Хатын-кызларда физиологик йөкләкнең өчтенче триместрында математик анализ ясау мәгълүматларына таянып йөрәк тибешен вегетатив көйләү

Салашек М., Винкель Р. Озынча тишем кимчелеген транскраниаль доплерография ярдәмендә ачыклау (яна ысулны куллануының 5 елык тәҗрибәсе)

Лекцияләр

Попов Л.М. Бехтеревның психологик парадигмасы һәм аның бүгенге психологиядә эволюциясе

Иваничев Г.А. Традицион медицинаның өлеше буларак акупунктура. Ирешелгәннәр һәм проблемалар

Кыска хәбәрләр

Волков Ю.В., Исмагилов М.Ф. Вегетатив кризлы авырчуларда вестибуляр баш әйләнүләр һәм дөвалау чаралары

Яворская В.А., Малахов В.А., Гребенюк А.В. Баш мије тамырларының башлангыч формасында даларгин куллануының клиник тәҗрибәсе ...

Original articles

Khaydarov B.T. et al. Cytokines and monoamines in pathogenesis of multiple sclerosis

Bogdanov E.I., Mendelevich E.G. Clinico-MR-tomographic characteristics of different kinds of chronic vascular multiple brain lesions

Gromov S.A., Mashukova V.E. Peculiarities of treatment and rehabilitation of epileptics at the initial stage of disease

Gromov S.A., Kartasheva E.V. Present-day methods of therapy of different types of modification of personality in epileptics

Sitarskaya M.V., Kozlov L.A., Ismagilov M.F., Safina E.R. Vegetative regulation in women in the third trimester of physiological pregnancy according to mathematical analysis of cardiac rhythm data

Salaschek M., Winkel R. Detecting a patent foramen ovale by transcranial Doppler sonography (TCD) (5 years of clinical experience with a new method)

Lectures

Popov L.M. Bekhterev's psychological paradigm and its evolution in modern psychology

Ivanichev G.A. Acupuncture as a component part of traditional (folk) medicine. Achievements and problems

Brief reports

Volkov Ju.V., Ismagilov M.F. Vestibular vertigo in patients with vegetative crises and rehabilitation measures

Javorskaya V.A., Malakhov V.A., Grebenyuk A.V. Clinical experience of dalarginum use in initial forms of vascular brain diseases

**В помощь
практическому врачу**

*Шмырев В.И., Романов А.И., Кин-
ляйн К.А., Ракова Т.С., Балакирева О.В.*
Результаты внедрения терапевти-
ческой системы "Detensor" в ком-
плекс реабилитационных мероприя-
тий у больных неврологического
профиля.....

Страницы истории

Швалев В.Н. Четверть века пред-
ставлению о медиаторном этапе
онтогенеза нервной системы и его
значение для клиники.....

Хроника

Камалов И.И. VII Всероссийский
конгресс рентгенологов и радиоло-
гов (О работе секция нейрорадио-
логии).....

**Практик эш белән
шегыльләнүче табибка ярдәмгә**

*Шмырев В.И., Романов А.И., Кин-
ляйн К.А., Ракова Т.С., Балакирева О.В.*
Неврологик авурыларны дөвәләу
чаралары комплексына "Детенсор"
дөвәләу системасы кергү нәтижә-
ләре.....

Тарих битләре

Швалев В.Н. Нерв системасы
онтогенизмның медиатор этабын
төктөдим итүгә чирек гасыр һәм аның
клиника өчен әһәмияте.....

Хроник

Камалов И.И. Рентгенолог һәм
радиологларның VII Бөтенрәсәй кон-
грессы (Нейрорадиология секциясе
эше турында).....

**Aid to a practical
physician**

*Shmyryov V.I., Romanov A.I., Kin-
lyain K.L., Rakova T.C., Balakireva O.V.*
Results of introduction of the "Deten-
sor" therapeutic system into the com-
plex of rehabilitation measures for
neurologic patients.....

Pages of history

Shvalyov V.N. A concept of medi-
atory stage of ontogenesis of nervous
system is 25 years old; its importance
for clinical findings.....

Chronicle

Kamalov I.I. VII All-Russia
congress of roentgenologists and radio-
logists (On neuroradiologists' sec-
tion).....

38

41

44

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXVIII, вып. 3—4, 1996

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

Сдано в набор 20.05.97. Подписано в печать 20.06.97
Формат 60×84 1/8. Бумага писчая. Гарнитура Baltica
Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 6,0. Тираж 530 экз. Заказ Д-13

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



