

ISSN 1027-4898

# НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

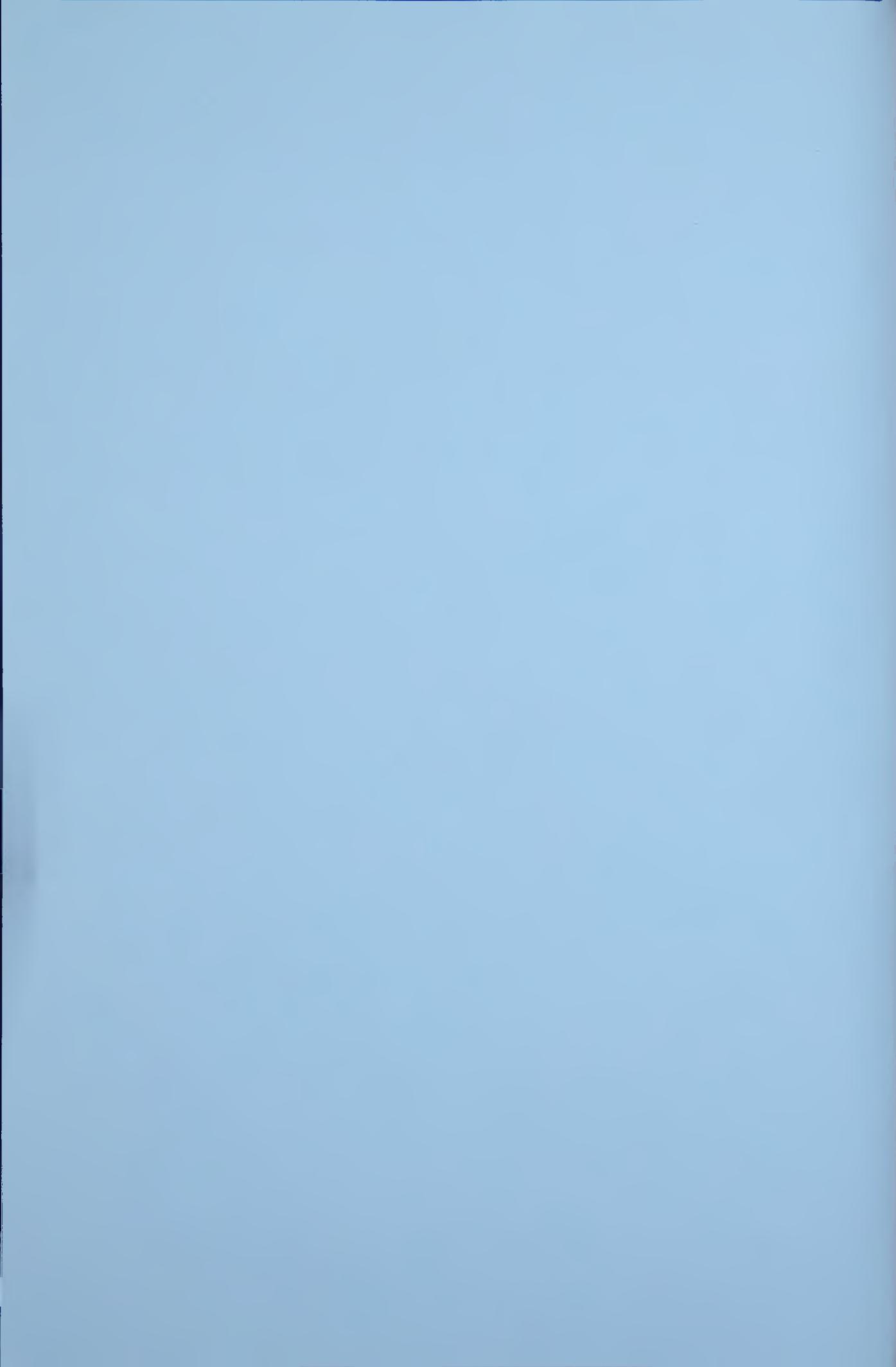


ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Том XXXIII  
выпуск 1-2

---

Казань «Медицина» 2001



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

---

---

# НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

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

---

---

Редакционная коллегия:

Главный редактор М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Редакционный совет:

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

Том XXXIII  
выпуск 1-2

Казань «Медицина» 2001

# НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Мөхәррият шурасы:

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

XXXIII том  
1–2 чыгарылыш

Казан «Медицина» 2001

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

---

---

# NEUROLOGICAL BULLETIN

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

---

---

## Editorial Board:

Chief editor M.F. ISMAGILOV

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

## Editorial Council:

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

Volume XXXIII  
issues 1-2

Kazan «Medicine» 2001



## *Уважаемые делегаты и гости VIII Всероссийского съезда неврологов!*

Всероссийское общество неврологов проводит этот съезд на рубеже нового столетия и тысячелетия (21—24 мая 2001 г.), и этот выбор отнюдь не случаен. Казанская неврологическая школа, основанная выдающимся неврологом В.М.Бехтеревым, является одной из авторитетнейших в стране, активно внедряющей передовые медицинские технологии в научную и практическую деятельность.

Закончившееся десятилетие было объявлено ВОЗ “Декадой по изучению головного мозга”, однако вне всякого сомнения, что предстоящее столетие станет и столетием неврологии, так как заболевания нервной системы играют все возрастающую роль в структуре основных причин инвалидизации и смертности. Главными задачами Всероссийского общества неврологов в предстоящие годы станут внедрение современных методов диагностики и лечения, дальнейшее расширение и углубление связей с фундаментальными медицинскими и биологическими науками, привлечение внимания общественности к таким актуальным медицинским и социальным проблемам, как сосудистые и демиелинизирующие заболевания, эпилепсия, наследственно-дегенеративные заболевания, поражения периферической нервной системы и др.

Исходя из традиций предыдущих съездов, на VIII Съезде неврологов будут представлены и обсуждены результаты достижений в клинической неврологии. В то же время с учетом важной роли интеграции клинических и фундаментальных исследований впервые в научную программу съезда включен симпозиум, на котором будут доложены результаты совместных исследований клиницистов и представителей фундаментальных медико-биологических и других наук естествознания. Лавинообразный рост медицинской информации, ускорение научно-технического прогресса повышают необходимость непрерывного совершенствования знаний практическими врачами, и это тоже впервые найдет отражение в работе съезда в виде образовательных программ по ряду важнейших разделов неврологии.

Всероссийское общество неврологов, организационный комитет VIII Всероссийского съезда неврологов надеются, что все участники и гости съезда получат много новой и полезной информации, установят деловые плодотворные контакты, которые будут способствовать дальнейшему развитию неврологической науки.

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

*Е. И. ГУСЕВ*

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

*М. Ф. ИСМАГИЛОВ*

УДК 616.8

*Н. В. Верещагин***НЕЙРОНАУКИ В РАМКАХ ПРОГРАММЫ “ДЕСЯТИЛЕТИЕ МОЗГА”***НИИ неврологии РАМН, г. Москва*

З авершилась “Декада мозга” — комплекс научно-исследовательских работ в области нейронаук, выполненных в 1990—2000 гг. в мире и в нашей стране. Важные результаты были получены в этот период в крупнейшем неврологическом центре России — НИИ неврологии РАМН. В основу исследований были положены концептуальный принцип, системный подход и принципы доказательной медицины.

Научные исследования проводились по четырем основным направлениям: сосудистые заболевания головного мозга; нейрогенетика; нейроинфекции; критические состояния в неврологии.

Одним из важных достижений в последнее десятилетие в области ангионеврологии стала разработка концепции структурно-функциональных уровней сосудистой системы и патологии головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Показано, что при патологии в ней на каждом структурно-функциональном уровне закономерно формируется своеобразный и сложный комплекс адаптивных, деструктивных и репаративных изменений с присущими каждому заболеванию особенностями ответной реакции сосудов, ткани мозга и соответствующими клиническими эквивалентами. При этом сосудистое русло мозга реагирует на повреждение как единое целое, хотя реакция его звеньев (уровней) различна и зависит не только от анатомо-физиологических особенностей системы, но и от характера патогенного фактора — редукции кровотока при атеросклерозе и повышенного внутрисосудистого давления при артериальной гипертензии. Это требует при клинических и инструментальных исследованиях изучения состояния всего сосудистого русла мозга и системного подхода к оценке их результатов, а также к определению принципов лечения.

Определяющую роль в ангионеврологии стала играть современная концепция гетерогенности ишемических инсультов, сформулированная в самом начале 90-х годов в стенах института. В ее основе лежат представления о многообразии причин и механизмов развития острогочагового ишемического повреждения

мозга. Инсульт оказался исходом многих различных по характеру патологических состояний системы кровообращения. При этом общими для них в итоге становились лишь территории и структуры мозга, в которых развертывались финальные деструктивные процессы, в то время как патогенез их был различен. В настоящее время среди основных механизмов развития ишемических нарушений мозгового кровообращения принято выделять атеротромботический, гемодинамический, кардиоэмболический, лакунарный инфаркт, а также острую гипертоническую энцефалопатию. Впервые получил патогенетическое обоснование инфаркт по типу гемореологической микроокклюзии. Он характеризуется артерио-артериальными микроэмболиями, агрегатами тромбоцитов и сладжированием клеток крови в условиях ее гипервязкости. Сформулированы критерии диагностики этого подтипа инфаркта мозга, разработано соответствующее его лечение, в том числе благодаря созданной тромбоцитарной модельной тест-системы для оценки влияния биологически активных веществ на функции клеток крови.

Получила обоснование и развитие кардионеврология. Установлены ведущие причины кардиоэмболического инсульта: пароксизмальная форма мерцательной аритмии, кальциноз митрального кольца, миксоматозная дегенерация створок митрального клапана в сочетании с его пролапсом. Показано, что частота различных видов транзиторных аритмий и эпизодов немой ишемии миокарда у больных с острым ишемическим инсультом достигает 70%, а ухудшение сократимости левого желудочка, обусловленное преходящей ишемией миокарда, является решающим фактором в развитии гемодинамического инсульта даже при “некритическом” стенозе магистральных артерий головы (МАГ). Патогенетически значимые сердечные аритмии нередко протекают асимптомно и определяются только с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ. Полученные результаты расширяют возможности ранней диагностики кардиогенного инсульта и обеспечивают выбор патогенетически обоснованной терапии с целью профилактики церебральных осложнений.

Завершены работы по изучению значения структурных особенностей атеросклеротических бляшек и степени стеноза внутренних сонных артерий в патогенезе ишемических нарушений мозгового кровообращения. Установлено, что механизм артерио-артериальных эмболий зависит в основном от структуры атеросклеротических бляшек и может быть реализован при различных степенях каротидных стенозов.

Практическое значение для определения показаний к каротидной эндартерэктомии имели исследования цереброваскулярного резерва. Выявлено значительное снижение цереброваскулярной реактивности у больных с сосудистой патологией мозга на фоне артериальной гипертензии (АГ). Установлено, что основными факторами истощения цереброваскулярной реактивности являются тяжесть АГ, особенности суточного профиля АД в виде избыточного снижения или повышения ночного АД, гемодинамически значимые окклюзирующие поражения магистральных артерий головы, поражение интракраниальных сосудов, тандемные стенозы. Показано, что функциональный цереброваскулярный резерв является полифакторной и динамической величиной, изменяющейся с течением времени, он зависит от темпа прогрессирования атеросклеротического поражения. Быстрое развитие заболевания приводит к снижению его параметров.

Исследованиями в области нейроморфологии установлена роль лакунарного состояния в развитии обширных кровоизлияний в мозг при АГ. Описан феномен полипатии головного мозга, формирующийся при сочетании атеросклероза и артериальной гипертензии и характеризующийся множественными очаговыми и диффузными изменениями мозга различного генеза. Выявлены структурные особенности “симптомных” и “асимптомных” атеросклеротических бляшек внутренней сонной артерии на основе исследования биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии. Разработана приоритетная методика ультразвуковой денситометрии, позволяющая объективно оценивать структуру атероматозных поражений экстракраниального отдела сосудов, их эмбологенный потенциал.

Доказано, что в развитии ишемических инсультов имеют значение такие ангиокоагулопатии, как коагулопатия при антифосфолипидном синдроме (синдром Снеддона). Получен целый ряд приоритетных результатов и при других сосудистых заболеваниях, ассоциируемых с антифосфолипидным синдромом.

Установлена роль диффузных и очаговых изменений белого вещества полушарий голов-

ного мозга в патогенезе сосудистой деменции бинсвангеровского типа и нейровизуализационного феномена лейкоареоза у больных с гипертонической ангиопатией. Определено его клиническое значение как одного из важных маркеров этого заболевания.

Получены данные о распространенности и структуре сосудистых поражений мозга в некоторых регионах страны. Показано, что при “мягкой” АГ в большинстве случаев имеются изменения органов и структур-мишеней: сердца, сонных артерий, сосудов глазного дна и /или липидного, углеводного обмена, системы гемостаза. В связи с этим “мягкую” АГ следует рассматривать как потенциально опасное состояние и показание к началу неотложных профилактических мероприятий.

Определены и обоснованы организационная структура и принципы оказания неотложной помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения.

Разработаны показания и противопоказания к операциям по шунтированию сосудов головного мозга у больных со множественными сочетанными окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы. Установлена высокая эффективность этого метода лечения при прогрессирующем ишемическом инсульте и транзиторных ишемических атаках в тех случаях, когда операции на магистральных артериях головы не показаны. Доказана ценность данного вида оперативных вмешательств в качестве меры профилактики повторных ишемических инсультов. Дана математическая характеристика аномалий и деформаций позвоночной артерии, и создан банк данных больных с редким видом патологии позвоночной артерии — латеральным смещением ее устья. Сформулированы основные показания к их хирургическому лечению.

Проводятся приоритетные работы по совмещению изображений по методу “объем в объем”, получаемых при исследованиях мозга, основанных на различных физических принципах, — ОФЭКТ, КТ и МР томографии. Разработаны и внедрены в практику новые реабилитационные технологии, основанные на использовании принципов биоуправления с обратной связью по электромиограмме и стабилотомограмме для оптимизации восстановительного процесса у больных, перенесших инсульт.

Приоритетные результаты получены также по разделу экспериментальной патофизиологии кровообращения мозга. Значительным вкладом в теоретическую ангионеврологию является установление неизвестной ранее функции ДНК плазмы крови как фактора, воздействующего на биомеханику потока кро-

ви. Гидродинамическое сопротивление крови имеет важное значение для разработки методов коррекции нарушений гемодинамики у больных с расстройствами мозгового кровообращения. Разработаны различные экспериментальные модели окислительного повреждения мозга и сердца и оценено защитное действие некоторых природных антиоксидантов, в частности карнозина и родственных ему соединений. На модели переживающих индивидуальных нейронов с помощью флуоресцентных зондов продемонстрировано календарнозависимое увеличение продукции активных форм кислорода (АФК) внутри нейронов, приводящее к их гибели, и описаны условия, определяющие вид гибели клеток, — апоптоз или некроз. Показана корреляция между уровнем образующихся АФК и долей гибнущих клеток.

В последнее десятилетие уходящего века начата разработка нового направления клинической нейрогенетики — анализа молекулярных основ развития наследственных заболеваний нервной системы. Проведен детальный анализ принципиально нового типа мутаций у человека — экспансии tandemных тринуклеотидных повторов — при хорее Гентингтона, болезни Фридрейха, доминантных формах наследственных атаксий, миотонической дистрофии. Выявлена достоверная взаимосвязь между степенью экспансии повторов мутантного гена и тяжестью клинических проявлений указанных заболеваний. В российской популяции изучено распределение нормальных и мутантных аллелей данных генов по длине тринуклеотидного сегмента. Показано, что молекулярной основой феномена антипации является нестабильность мутантного тринуклеотидного сегмента при передаче гена из поколения в поколение.

Открыты два новых наследственных заболевания нервной системы — X-сцепленная врожденная гипоплазия мозжечка и атипичная форма аутосомно-рецессивной прогрессирующей мышечной дистрофии. Осуществлено картирование генов данных заболеваний на хромосомах Xp11.21-24 и 2p13.

Разработана целостная система медико-генетического консультирования при наследственных нейродегенеративных заболеваниях, основанная на использовании методов ДНК-анализа, включая раннюю пренатальную диагностику носительства мутантного гена. Осуществлено картирование гена эссенциального тремора на хромосоме 3q13. Показано существование нового хромосомного локуса данного заболевания.

В области медленных нейроинфекций завершены исследования по изучению механизмов

формирования спастических парезов при рассеянном склерозе (РС) и боковом амиотрофическом склерозе (БАС). Установлена роль эксайтотоксических механизмов в патогенезе центральных двигательных нарушений. Показано патогенетическое значение повышения общей и церебральной активности норадренергических систем, что лежит в основе ряда клинических проявлений заболеваний. При РС отмечена корреляция между тяжестью мозжечковых нарушений и уровнем глутамата в спинномозговой жидкости (СМЖ). В настоящее время продолжается изучение роли нейротрансмиттеров и их взаимодействия с цитокинами в патогенезе заболевания, а также в нейрохимических механизмах развития неврологического дефицита. Выявлены изменения показателей цитокинового статуса в виде повышения продукции противовоспалительных цитокинов ИФН- $\gamma$  и ФНО- $\alpha$ -лейкоцитами крови и наличия спонтанной активности интерферонов в СМЖ. Установлены нарушения метаболизма катехоламинов, нейротрансмиттерных аминокислот и состояния серотонинергической системы тромбоцитов. Эти изменения сочетают в себе признаки как активации, так и угнетения различных сторон метаболизма в виде повышения содержания норадреналина в СМЖ и снижения уровня адреналина в плазме крови, уменьшения скорости обратного захвата и повышения содержания серотонина в тромбоцитах, увеличения концентрации возбуждающих аминокислот — глутамата и аспарата и снижения тормозных — таурина и глицина в биологических жидкостях больных РС. Показана повышенная генерация активных метаболитов кислорода, отражающая участие окислительных процессов в патогенезе РС. Взаимосвязанные изменения ряда цитокинов и нейротрансмиттеров на всех стадиях патологического процесса свидетельствуют об участии центральных механизмов в регуляции иммунного ответа и важной роли нейроиммунных взаимоотношений в патогенезе РС. При этом ведущую роль в развитии демиелинизирующего процесса играют иммунопатологические реакции, причем последние характерны для активных стадий болезни. В стадии ремиссии иммунные реакции отходят на второй план, а на первый выходят метаболические нарушения, в частности реакции окислительного стресса.

Подтверждено участие свободнорадикальных механизмов в гибели мотонейронов при БАС. Снижение активности антиоксидантных ферментов и уровня глутатиона, возможно генетически обусловленное, создает предпо-

сылки для развития окислительного стресса, причем в его развитии, вероятно, может принимать участие и активированная микроглия. Прогрессирующее нарастание каталазы может рассматриваться как компенсаторная реакция астроглии при несостоятельности собственных метаболических антиоксидантных систем мотонейронов.

Начато изучение такой социально значимой проблемы, как прионные болезни. Проанализированы клинические и патологоанатомические проявления болезни Крейтцфельда—Якоба (БКЯ) и синдрома Герстманна—Штреуслера—Шейнкера (СГШШ) за последние 25 лет в Московском регионе. Апробирован оригинальный метод диагностики прионных заболеваний, заключающийся в изучении морфологических изменений в культуре нейринома гассерова узла крысы под влиянием биологических материалов пациентов. Показана возможность объективизации деменции у больных БКЯ с помощью когнитивных ВП (P300). Установлены значимость гематогенного пути в патогенезе прионных болезней, а также возможная этиологическая связь БКЯ и СГШШ с разными изоформами прионов.

Важным событием в изучении клинических состояний в неврологии стало создание современных национальных критериев смерти мозга — состояния, характеризующегося полной и необратимой утратой всех функций головного мозга, включая его ствол, и приравненного к биологической смерти человека, несмотря на бьющееся сердце и поддерживаемое с помощью респиратора дыхание. Правильное и быстрое установление диагноза смерти мозга имеет важнейшее значение для развития многообещающего направления в медицине XXI века — трансплантологии.

Создан оригинальный метод стереотаксического удаления нетравматических внутримозговых гематом, позволивший в 2,5 раза снизить послеоперационную летальность при кровоизлияниях в мозг. Начаты работы по интравентрикулярному введению тромболитиков при геморрагическом инсульте для ускорения санации желудочковой системы. Разработан оригинальный нейрохирургический метод лечения одного из наиболее тяжелых заболеваний нервной системы — эритромелалгии.

Завершены приоритетные исследования тяжелых форм дифтерийной полинейропатии (ДП). Установлены ранее неизвестные клини-

ческие особенности ее течения. Показано, что морфологической основой ДП является токсическая миелінопатия с наличием в крупных миелінизированных волокнах паранодальной демиелинизации, а в мелких — сегментарной демиелинизации, сочетающейся в тяжелых случаях с аксональной дегенерацией. Важно, что процесс демиелинизации нервных волокон при тяжелых формах ДП не сопровождается появлением морфологических признаков аутоиммунных процессов. Разработан метод гистохимической диагностики степени репаративных процессов в периферических нервах при ДП. Определены показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и меры эффективной профилактики вегетативных сосудистых коллапсов при ДП, что позволило снизить смертность при ДП более чем в 10 раз.

Разработаны показания и противопоказания к применению программного плазмафереза при ряде тяжелых аутоиммунных заболеваний нервной системы. В результате при синдроме Гийена—Барре — наиболее частой причине острых периферических тетрапарезов и параличей — в 2 раза сокращены сроки пребывания на ИВЛ и в 2,5 раза — время восстановления нарушенных функций.

Завершен клинико-нейрофизиологический анализ апаллического синдрома (персистирующего вегетативного состояния) нетравматического генеза. Установлено, что клиническая картина этого состояния практически однотипна вне зависимости от вызвавших ее причин. Показана четкая стадийность в его развитии. Проведен анализ наиболее информативных методов инструментальной электрофизиологической диагностики данного состояния. Разработаны диагностические и прогностические нейрофизиологические критерии нетравматического апаллического синдрома.

Обобщен не имеющий аналогов в мире опыт многолетней ИВЛ при боковом амиотрофическом склерозе, что позволит получить информацию о его развитии за пределами естественного течения. Разработан комплекс интенсивного лечения больных с инсультом, находящихся в критическом состоянии.

Таковы некоторые результаты наших исследований. Надо полагать, что на рубеже третьего тысячелетия они послужат дальнейшему развитию клинической неврологии.



УДК 616.8-053.9-07

*Н.Н.Яхно, И.В.Дамулин***ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ  
ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА***Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова*

**Р е ф е р а т.** Рассмотрены характерные для лиц пожилого возраста изменения, которые могут быть выявлены клинически и при использовании параclinical методов исследования. Подчеркнута важность правильной оценки анамнеза и жалоб больного. Детально изучены изменения неврологического статуса. Среди параclinical методов исследования особое внимание уделено результатам компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Обсуждены причины лейкоареоза.

*Н.Н.Яхно, И.В.Дамулин***ӨЛКӨН ЯШЫТӨГӨЛӨРНӨ ҺӘМ КАРТ КЕШЕЛӨРНӨ  
НЕВРОЛОГИК ТИКШЕРҮ ҮЗЕНЧӨЛӨКЛӨРЕ**

Карт кешеләрне клиник тикшерүләрдә һәм параclinical тикшерү методларын кулланганда ачыкланырга мөмкин булган хас үзгәрешләр каралган. Анамнезга һәм авыруның зарлануларына дәрес бәя бирү мөһимлеге асызыкланган. Неврологик статусның үзгәрешләре жентекләп өйрәнелгән. Тикшеренүнең параclinical методлары арасында баш миенең компьютер томографиясе нәтижеләренә аеруча нык игътибар ителгән. Лейкоариоз сәбәпләре турында фикер алышынган.

*N. N. Yakhno, I. V. Damulin***PECULIARITIES OF NEUROLOGIC EXAMINATION  
OF ELDERLY AND SENILE PERSONS**

Changes typical for elderly persons which may be detected clinically and with the use of paraclinical investigation techniques are discussed. The significance of correct assessment of anamnesis and patient's symptoms is emphasized. Changes in neurologic state are studied in detail. Among paraclinical methods of investigation particular attention has been given to the results of computered tomography and magnetic-resonance tomography of brain. Causes of leuko-areosis are considered.

**Г**ериатрическая неврология, или нейрогерiatrics, являясь частью широкого направления в биологии и медицине — геронтологии, занимается неврологическими аспектами старения, изучает особенности неврологических заболеваний людей пожилого и старческого возраста [6]. Следует заметить, что соматические и неврологические заболевания у пожилых нередко протекают атипично, что приводит к сложностям диагностики и лечения больных данной категории, а целый ряд нозологических форм присущ в ос-

новном лицам пожилого и старческого возраста. При этом симптомы поражения одной системы могут проявляться симптоматикой со стороны другой системы. Кроме того, имеются определенные различия в распространенности различных заболеваний в зависимости от пола. В частности, артриты и остеопороз встречаются чаще у пожилых женщин, а ишемическая болезнь сердца — у пожилых мужчин. Изменения со стороны нервной системы, связанные с процессами биологического старения и/или заболеваниями психоневрологического и соматического профилей, являются ведущими у пожилых и старых людей. Так, почти в 50% случаев клиническая несостоятельность у людей старше 65 лет обусловлена неврологическими расстройствами.

При старении в наиболее значительной мере изменения затрагивают структуры, регулирующие настроение, интеллектуальные процессы, двигательные навыки и афферентные системы. В гериатрической практике атипичное или неспецифическое проявление часто встречающихся патологических состояний является не исключением, а нормой [6, 17]. К подобным состояниям относятся падения, недержание мочи, спутанность, гипотермия. Среди часто встречающихся у пожилых нарушений следует отметить болезнь Альцгеймера, ожирение, хронические болевые синдромы (боли в спине и шее, головные и абдоминальные боли), тазовые расстройства (недержание мочи, запоры). У пожилых нередко выявляется ортостатическая гипотензия, приводящая к нарушениям равновесия. Такие неспецифические симптомы, как спутанность, падения, головокружение, утомляемость, являются результатом определенных заболеваний, однако в практической деятельности они нередко принимаются у пожилых за "ожидаемые" нарушения. Неврологические заболевания, которые у пожилых нередко сопровождаются нарушениями когнитивных функций, манифестируют как психиатрические — в виде тревожности, возбуждения, депрессии, мании, иллюзий и галлюцинаций.

В диагностическом процессе важно решить вопрос о том, являются ли имеющиеся расстройства проявлением “нормального старения”, в частности нервной и сосудистой систем, развитием декомпенсации или обострением ранее существовавших заболеваний, возникновением нового неврологического заболевания или неврологическими проявлениями текущего или усугубившегося соматического заболевания. Решение этих вопросов важно для разработки адекватной терапии, реабилитации, формирования прогноза.

### *Оценка жалоб и анамнеза*

Изучение истории заболевания пожилых и старых людей имеет некоторые особенности, связанные с рядом обстоятельств. К ним относятся нарушения памяти, затрудняющие уточнение времени возникновения первых симптомов, неадекватное отношение пациента и родственников к вопросу о том, являются ли те или иные расстройства “нормальными” явлениями или признаками болезни, эмоционально-личностные характеристики пациента, усугубляющие или маскирующие имеющиеся нарушения. Детальная оценка анамнеза и тщательное физикальное обследование имеют у пожилых большее значение, чем у пациентов молодого возраста [17]. Анамнестические сведения необходимо получить не только у самого больного, но и у его близких, это особенно актуально у больных с деменцией. При оценке анамнеза жизни следует выяснить ряд вопросов, отражающих социальные условия жизни больного: состав семьи, кто помогает больному, финансовое положение, получаемые препараты (их стоимость), питание (например, в силу бедности и определенных пристрастий в пище диета может быть избыточно углеводной), а также принимает ли больной алкоголь и лекарства. Алкоголизм является важной проблемой — он имеется у 10–20% пожилых. Злоупотребление алкоголем приводит к серьезным соматическим, неврологическим, психическим и социальным последствиям. У больных этой категории возможны падения, спутанность, нарушения памяти, тревожность, депрессия, трудности при ходьбе.

Важно уточнить характер расстройств (например, головная боль или ощущение тяжести в голове, головокружение или неустойчивость при ходьбе и т.д.), с помощью родственников, близких знакомых, медицинской документации выяснить время появления первых признаков заболевания, характер течения,

возможные причины ухудшения, применявшиеся методы лечения и их результаты. Пожилые больные нередко нечетко описывают свои болевые ощущения. Пациент может использовать термины “дискомфорт”, “онемение” или “слабость” для описания истинной боли, раздражения кожи, гиперестезии или даже снижения чувствительности [17]. Такими же плохо дифференцируемыми терминами являются “головокружение” (может означать неустойчивость при ходьбе, необычные ощущения в голове, шум в ушах, собственно головокружение, головную боль и др.) и “неустойчивость”. Очень важно сопоставлять состояние неврологической сферы с соматическими заболеваниями, так как нередко неврологические расстройства — острые или хронические — являются проявлениями, порой ведущими, заболеваний внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, эндокринной сферы.

Важное место занимает исследование сердечно-сосудистой системы, поскольку целый ряд кардиологических заболеваний лежит в основе неврологических нарушений: кардиогенные эмболии церебральных сосудов, повреждение центральной нервной системы (ЦНС) с развитием постгипоксической/постишемической энцефалопатии после даже кратковременной остановки сердца или после кардиохирургических операций, кардиогенные синкопы, неврологические осложнения бактериального эндокардита [26]. Впрочем, и патология ЦНС оказывает большое влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Здесь следует упомянуть возможность возникновения аритмий и инфаркта миокарда сразу после инсульта, транзиторных ишемических атак перед остановкой сердца, роль ЦНС в генезе артериальной гипертензии, возможность остановки сердца после операций на каротидных артериях [26].

### *Неврологический статус*

У лиц пожилого и, особенно, старческого возраста нередко выявляются особенности неврологического статуса, которые, по крайней мере условно, можно отнести к нормальным. Клиническое неврологическое обследование принципиально не отличается от общепринятого. Наблюдение за поведением больного во время беседы с ним, оценка его спонтанной двигательной активности порой дают не меньше информации, чем собственно неврологический осмотр [17]. При этом необходимо учитывать особенности, помогающие разграничить

признаки “доброкачественного” старения от признаков неврологических заболеваний.

При оценке неврологического статуса важное значение придается так называемой “очаговой микросимптоматике”. Например, появление легкой асимметрии глубоких рефлексов может быть признаком прогрессирования имеющегося или появления нового заболевания. Для объективной оценки изменений неврологического статуса нужно добиться полного понимания больным инструкций, необходимо устранять естественное эмоциональное возбуждение больного, которое не всегда проявляется привычным для более молодых пациентов образом. Неточное понимание отдельных этапов обследования и эмоциональные реакции изменяют исследуемые характеристики и могут приводить к неверному заключению. Очень важной частью клинического осмотра больных является оценка соматического статуса с учетом возможности сочетания неврологических и соматических заболеваний и их взаимовлияния.

Изменения со стороны черепных нервов редко связаны с нормальным старением. Можно выявить симметричное снижение обоняния и зрения (последнее, как правило, связано с нарушениями рефракции), часто отмечаются сужение зрачков, снижение реакции на конвергенцию и аккомодацию и иногда легкое ограничение взора вверх. Изменения на глазном дне, ограничения полей зрения однозначно носят патологический характер. Серьезные нарушения со стороны зрительного анализатора у пожилых часто связаны с катарактой, глаукомой или макулярной дегенерацией. Примерно 25% лиц старше 60 лет жалуются на звон в ушах, что нередко сопровождается снижением слуха. Эффективного лечения этих нарушений не существует. Недоучет возможного наличия тугоухости может привести к ошибочному предположению о наличии у пациента деменции. Поэтому следует осматривать больных в удобной обстановке, чтобы никакие слуховые и зрительные стимулы не отвлекали их внимание, говорить медленно и громко, при необходимости повторять фразы. При оценке речи следует избегать сложной терминологии, технических слов и жаргона.

Значительные изменения отмечаются в двигательной системе. С увеличением возраста отмечается уменьшение мышечной массы (на 20—30%), носящее двусторонний характер и ничем не проявляющееся клинически. Снижение мышечной силы можно выявить лишь при динамометрии или при сравнении ее у молодых. При оценке мышечной массы, осо-

бенно у мужчин старческого возраста, могут возникнуть определенные сложности. При атрофических изменениях кожи и уменьшении подкожной жировой клетчатки может сложиться неверное впечатление о наличии легкой атрофии мышц. Показательным для истинной атрофии в таких случаях является наличие фасцикуляций в покое, асимметрии по сравнению с другой конечностью, локальной атрофии (например, мышц тенара) и даже легкой мышечной слабости. Когда эти признаки отсутствуют, выявляемая “атрофия”, скорее всего, соответствует границам нормы. При выполнении координаторных проб, оценке мышечной силы в конечностях могут возникнуть сложности, обусловленные артритами и болью, ограничивающими движения в суставах. Во время исследования мышечного тонуса пациента часто трудно добиться того, чтобы он расслабился.

Тремор головы или рук наблюдается довольно часто, но с учетом того факта, что у большинства пожилых должен отсутствовать как доброкачественный эссенциальный, так и сенильный тремор, лучше считать его признаком патологическим. У пожилых увеличивается время двигательных реакций, особенно замедляется скорость выполнения тонких быстрых движений, усиливается физиологический тремор.

Неврологический осмотр обязательно включает оценку ходьбы. У пожилых походка становится замедленной, отмечается тенденция к общей флексии, дорсальный кифоз, легкая флексия бедер и коленей. Нет плавности движений, имеет место легкая брадикардия. Для мужчин характерна флексорная поза с широко расставленными ногами, походка мелкими шажками, для женщин — близко поставленные ноги, походка вперевалку [2; 12]. Существует несколько предположительных причин сенильной походки: патология базальных ганглиев, мозжечка, уменьшение количества нервных волокон в задних столбах спинного мозга, гидроцефалия. Осторожная походка характеризуется медленными короткими шажками с нормальной или минимально увеличенной базой и поворотами всем телом (“en bloc”) [22; 23]. Хотя при осторожной походке отмечаются мелкие шаги, движения ногами не настолько уменьшены, чтобы приводить к шаркающей ходьбе. Поддержание равновесия и выполнение толчкового теста нарушены минимально или умеренно. Для этого типа расстройств ходьбы нехарактерны ни феномен “замерзания”, ни ходьба с широкой базой, они неспецифичны и не указывают на какое-то определенное за-

болевание. Осторожная походка представляет собой нормальный ответ на ощущение неустойчивости. Здоровые люди стараются осторожно ходить по скользкой поверхности, концентрируя внимание на сохранении равновесия. У многих же пожилых людей осторожность при ходьбе обусловлена минимальными изменениями мышечной силы, вестибулярной системы, зрительных функций, которые, как они считают, делают их менее устойчивыми и способными корригировать нарушения равновесия под действием внешних факторов. Осторожная походка может быть первым признаком нарушений ходьбы, в дальнейшем может возникнуть патологический паттерн ходьбы.

Естественно, не следует торопиться и относить эти симптомы всегда на счет старения, необходимо оценивать их в комплексе с другими субъективными и объективными проявлениями заболевания. В частности, определенные сложности возникают при диагностике начальных стадий паркинсонизма, которые сходны с признаками нормального старения [8, 10]. Следует заметить, что почти у четверти больных с прижизненно диагностированной болезнью Паркинсона на аутопсии выявляются изменения, не подтверждающие этот диагноз [17]. У пожилых нередко имеются соматические заболевания, приводящие к нарушениям ходьбы (например, артриты). Эти изменения в конечном итоге могут ухудшать самочувствие, однако определенное улучшение может отмечаться под действием регулярных физических нагрузок и упражнений. В этой связи даже ходьба с размахиванием руками может улучшить самочувствие. Физические нагрузки надо подбирать индивидуально.

У пожилых снижается амплитуда глубоких рефлексов, часто отсутствуют ахилловы рефлекссы. Нельзя считать признаком нормально-го старения отсутствие коленных рефлекссов или глубоких рефлекссов с верхних конечностей. Вопрос о снижении ахилловых рефлекссов как признаке нормального старения является дискуссионным. У подавляющего числа лиц с отсутствием ахилловых рефлекссов или на момент осмотра, или в прошлом имелись заболевания, которые потенциально могли привести к этому симптому (сахарный диабет, радикулопатия и т.д.). Глубокие рефлекссы на верхних конечностях у пожилых нередко оживлены при отсутствии какой-либо другой неврологической симптоматики. В ряде подобных случаев у пациентов отмечаются тревожность, диффузная цереброваскулярная недостаточность или метаболические расстройства, чаще связанные с дегидратацией

[17]. После коррекции дегидратации рефлекссы обычно становятся нормальными. Асимметрия глубоких сухожильных рефлекссов является патологическим признаком. У пожилых могут выявляться аксиальные рефлекссы, однако они особенно выражены при деменции или цереброваскулярной патологии [17]. В норме у пожилых нередко отсутствуют брюшные и другие поверхностные рефлекссы. Разгибательные подошвенные рефлекссы определенно указывают на патологию пирамидных путей. Важное диагностическое значение имеет наличие фасцикуляций, в том числе в мышцах языка, однако у пожилых изолированные редкие фасцикуляции в икроножных мышцах могут и не указывать на наличие патологического процесса.

Поверхностная чувствительность и мышечно-суставное чувство не меняются, однако может выявляться снижение вибрационной чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей. Как правило, большого диагностического значения у пожилых это не имеет. Однако сочетание снижения вибрационной чувствительности с нарушением мышечно-суставного чувства указывает на существующую патологию. Следует заметить, что оценка мышечно-суставного чувства у пожилых связана с определенными трудностями при поражении суставов, глухоте или деменции. Некоторые трудности могут возникнуть и при исследовании поверхностной чувствительности на нижних конечностях у пациентов с отеками. У части пожилых обнаруживаются признаки периферической полиневропатии, преимущественно в нижних конечностях (парестезии, снижение проприоцептивной чувствительности). Таких больных необходимо обследовать с целью исключения метаболических расстройств, однако у большинства выявить причину подобных нарушений не удается, и их лечение носит симптоматический характер.

Практически у всех лиц, достигших возраста 70 лет и старше, отмечаются симптомы легкой вегетативной дисфункции, включая склонность к запорам, бессонницу, выраженную в той или иной степени, сексуальную недостаточность, легкую ортостатическую гипотензию, повышенную чувствительность к гипотермии.

Большое внимание при обследовании пожилых необходимо уделять оценке психического статуса. Это вторая, наряду с двигательной системой, сфера, изменения в которой при старении наиболее выражены [3, 7, 27]. Практически у всех пожилых по сравнению с молодыми нарушена память на недавние со-

бытия. В то же время эти изменения не должны проявляться клинически, они фиксируются лишь с помощью специальных нейропсихологических методик, причем только у лиц старше 70 лет. Полностью сохраняются ориентировка во времени, пространстве и собственной личности, критичность, мышление, счет. Снижаются скорость обработки новой информации, способность к обучению, увеличивается время обработки нейропсихологических тестов. Определенно патологическими следует считать нарушения праксиса, речи, гнозиса. Субъективное отношение к заболеванию, сопровождающемуся изменениями в когнитивной сфере, часто бывает неадекватным. В процессе предварительной беседы, сбора анамнеза, осмотра уточняется состояние памяти, мышления, эмоциональной сферы. Естественно, следует проявлять при этом максимальную деликатность. Вряд ли обоснованно сразу приступать к оценке памяти с использованием специальных тестов, поскольку у когнитивно сохранного пациента это может вызвать негативизм по отношению к врачу, поэтому важная роль придается предварительной беседе с больным, которая помогает получить определенную информацию о состоянии когнитивной сферы больного. Для оценки психических функций с успехом используются краткие скрининговые шкалы. 25 баллов и выше по краткой шкале оценки психического статуса (англ. — MMSE) [15] соответствует норме, 20 баллов и менее у взрослых, включая лиц с низким уровнем образования, предполагает наличие деменции. Нормальные или близкие к норме результаты выполнения тестов у пациентов с жалобами на снижение памяти указывает, скорее, не на органическое, а на функциональное заболевание, чаще на депрессию.

Исходными критериями оценки интеллекта, памяти, внимания должны быть возможность полной адаптации к бытовым условиям, сохранность трудовых навыков (если пациент работает). Следует иметь в виду часто имеющуюся у людей пожилого возраста депрессию, существенно влияющую на интеллектуально-мнестические функции и сон, вызывающую хронические болевые синдромы, маскирующуюся соматическими и двигательными расстройствами. У больных с депрессией отмечено снижение иммунной системы, что, вероятно, предрасполагает к развитию разного рода соматической патологии, в том числе инфекционной по своей природе. Помогает оценить состояние психической сферы способность больного выполнять простые

или более сложные инструкции, степень взаимодействия с врачом при осмотре. Замедленность в ответах на вопросы у пожилого вовсе не обязательно является патологическим признаком, поскольку старение сопровождается замедлением речевой и двигательной активности, однако это может отмечаться и при целом ряде заболеваний — депрессии, микседеме, болезни Паркинсона [17]. Нередко у пожилых пациентов, госпитализированных по поводу соматической патологии, возникает делирий. Факторами риска возникновения делирия являются возраст старше 80 лет, имеющиеся у пациента когнитивные нарушения, тяжелые соматические заболевания, дегидратация. Клинически делирий характеризуется острым началом, флюктуирующим течением, нарушением внимания, мышления, реакции пробуждения.

### *Параклинические методы исследования*

В неврологии прогресс в области инструментальной диагностики существенно выше, чем в терапевтической сфере. С помощью современных параклинических методов исследования, невзирая на затраты, нередко можно установить правильный диагноз, однако это может не привести к какому-либо значительному улучшению прогноза [17]. Данная проблема особенно актуальна в нейрогериатрической практике. Оценивая необходимость назначения той или иной диагностической процедуры, следует учитывать соотношение “стоимость/эффективность” и выяснить, скажутся ли возможные результаты исследования на прогнозе, лечении или уходе за больным.

После внедрения в практику современных методов нейровизуализации существенно меньшей стала необходимость в выполнении люмбальной пункции. Решая вопрос о ее проведении, следует учитывать и то, что у пожилых внутричерепная гипертензия, например, при объемных образованиях в области задней черепной ямки, может не сопровождаться отеком дисков зрительных нервов. Поэтому перед люмбальной пункцией пациенту пожилого возраста желательно (при возможности) сделать компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ). Показанием к люмбальной пункции является подозрение на субарахноидальное кровоизлияние или менингит. Хронический менингит у пациентов старших возрастных групп может протекать атипично, сопровождаясь спутанностью и нарушениями равновесия, часто у этих больных также отмечаются глазодвига-

тельные и пирамидные расстройства. Измерение давления цереброспинальной жидкости может понадобиться лишь при подозрении на доброкачественную внутричерепную гипертензию, которая у пожилых встречается редко, и нормотензивную гидроцефалию [17].

Следует иметь в виду и возрастные изменения показателей инструментального обследования — электроэнцефалографии (ЭЭГ), вызванных потенциалов мозга, электромиографии, методов оценки состояния сосудистой системы, КТ, МРТ и др. Показаниями к проведению ЭЭГ является наличие эпилептических припадков, ступора или комы, деменции, апноэ во сне, печеночной патологии и иных метаболических нарушений [17]. С увеличением возраста отмечается усиление медленноволновой активности, как диффузной, так и локальной, особенно в височных отделах; снижается реакция на фотостимуляцию и гипервентиляцию [19]. Нормальные результаты ЭЭГ не исключают возможности наличия эпилепсии. При исследовании вызванных потенциалов имеют место увеличение латентного периода, тенденция к снижению амплитуды ответов [19].

Большое значение в нейрогериатрической практике в настоящее время имеют методы нейровизуализации — КТ и МРТ. Старение характеризуется развитием церебральной атрофии, которая проявляется на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах расширением желудочковой системы и увеличением борозд полушарий головного мозга. Кроме того, у пожилых нередко выявляются диффузные изменения белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз), а в некоторых случаях — бессимптомные (“тихие”) инфаркты. МРТ позволяет более точно оценить выраженность наружной церебральной атрофии и изменения белого вещества головного мозга, чем КТ; в то же время оценка степени расширения желудочков с помощью этих методов дает практически одинаковые результаты. МРТ является более чувствительным методом, чем КТ, для выявления изменений белого вещества, однако эти изменения более трудны для интерпретации [13].

В практической деятельности нередко возникают трудности, связанные с необходимостью разграничения церебральной атрофии как проявления инволюционного процесса, от изменений патологических, характерных, в первую очередь, для болезни Альцгеймера [5]. Дифференциальная диагностика этих состояний трудна, однако для выраженных стадий болезни Альцгеймера характерна более избирательная атрофия височных долей и гиппокампа. Также

большое значение придается повторному проведению нейровизуализационного исследования, поскольку интервал даже в 6 месяцев между двумя исследованиями у одного и того же больного достаточен для идентификации атрофии вследствие болезни Альцгеймера [16].

Термин “лейкоареоз” был предложен V.Nachinski и соавт. [18] для обозначения изменений белого вещества полушарий головного мозга на компьютерных томограммах. Считается, что по происхождению эти изменения являются сосудистыми. Факторами риска возникновения лейкоареоза служат, помимо возраста, артериальная гипертензия, гиперлипидемия [1, 4, 11]. Лейкоареоз выявляется у 10–90% клинически здоровых пожилых и у 30% пациентов с болезнью Альцгеймера [28]. До настоящего времени нет ясности в вопросе о клинической значимости диффузных изменений белого вещества у здоровых пожилых. Существует точка зрения, что подобные изменения — ранние признаки субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии [9, 20]. По данным R.Schmidt и соавт. [24], наличие у здоровых пожилых диффузных изменений белого вещества головного мозга на магнитно-резонансных томограммах сопровождается ухудшением выполнения нейропсихологических тестов, особенно оценивающих скорость более сложных психических процессов. При этом перивентрикулярный лейкоареоз в виде шапочек около рогов боковых желудочков и тонких линий вдоль стенок желудочков считается вариантом нормы [14, 25]. Морфологические изменения при лейкоареозе носят гетерогенный характер — это могут быть расширенные периваскулярные пространства, очаги демиелинизации, лакунарные инфаркты [14]. При этом субкортикальные U-волокна, как правило, остаются сохранными, каких-либо существенных изменений сосудов, кровоснабжающих белое вещество, также не отмечается [21]. Морфологические изменения носят более распространенный характер, чем выявляемые при МРТ диффузные изменения белого вещества. Считается, что выраженные зоны изменения интенсивности сигнала от белого вещества полушарий головного мозга, которые обнаруживаются в T<sub>2</sub>-режиме МРТ, связаны не столько с инфарктами, в том числе незавершенными, сколько с уменьшением количества аксонов, глиальных клеток (преимущественно олигодендроцитов), демиелинизацией, спонгиозом, более мелкие, “точечные очаги” — с расширением пространств Вирхова—Робена [21].

Таким образом, необходимость выделения нейрогериатрии как особого раздела невроло-

гии обосновывается существованием особых структурных и функциональных изменений нервной системы в пожилом и старческом возрасте, развитием неврологической симптоматики и синдромологии, а также течением заболеваний, отличающихся от таковых у пациентов молодого и среднего возраста, наличием целого ряда патологических форм, характерных главным образом для данной возрастной группы, особенностями терапии и реабилитации. Разработка вопросов нейрогерии имеет и большой моральный аспект — оказание помощи (часто достаточно эффективной) людям, отдавшим силы и здоровье развитию общества. Специфической проблемой является и профилактика заболеваний людей пожилого и старческого возраста.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Неврологический журн.—1999.—Т.4, № 3.—С.4—11.
2. Дамулин И.В., Жученко Т.Д., Левин О.С. Нарушения равновесия и походки у пожилых // Достижения в нейрогерии / Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина.—М.: ММА, 1995.—С.71—97.
3. Захаров В.В., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Медикаментозная терапия деменций // Клин. фармакол. и терапия.—1994.—Т.3, № 4.—С.69—75.
4. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции // Достижения в нейрогерии / Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина.—М.: ММА, 1995.—С.189—231.
5. Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана, П.В.Мельничука.—М.: Медицина, 1995.—Т.2.—С.228—231.
6. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерии // Достижения в нейрогерии / Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина.—М.: ММА, 1995.—С.9—29.
7. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нарушения памяти в неврологической практике // Неврологический журн.—1997.—№ 4.—С.4—9.
8. Agnoli A., Baldassarre M., Ceci E. Aging and Extrapyramidal Syndromes (Parkinsonism) // The Aging Brain: Neurological and Mental Disturbances / Ed. by G.Barbagallo-Sangiorgi, A.N.Exton-Smith.—New York: Plenum Press, 1980.—P.323—342.
9. Awad I., Spetzler R., Hodak J. Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. I. Correlations with age and cerebrovascular risk factors // Stroke.—1986.—Vol. 17.—P.1084—1089.
10. Beasley B.A.L., Ford D.H. Aging and the extrapyramidal system // Med. Clin. North Amer.—1976.—Vol. 60, № 6.—P.1312—1323.
11. Chawluk J.B., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia // Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology / Ed. J.O.Greenberg.—New York: McGraw-Hill, Inc, 1995.—P.253—282.
12. Cunha U.V. Differential diagnosis of gait disorders in the elderly // Geriatrics.—1988.—Vol.43, № 8.—P.33—42.
13. Erkinjuntti T. Clinical criteria for vascular dementia: The NTNDS—AIREN criteria // Dementia.—1994.—Vol. 5, № 3—4.—P.189—192.
14. Fazekas F., Kleinert R., Offenbacher H. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities // Neurology.—1993.—Vol. 43.—P.1683—1689.
15. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-Mental State — A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Research.—1975.—Vol. 12.—P.189—198.
16. Fox N.C., Freeborough P.A., Mekkaoui K.F., Rosor M.N. Measurement of volume change from registered serial MRI with six month intervals identifies atrophy due to Alzheimer's disease // Europ. J. Neural.—1997.—Vol. 4, Suppl. 1.—P.71.
17. Godwin-Austen R., Bendall J. The Neurology of the Elderly.—London etc.: Springer-Verlag, 1990.—148 p.
18. Hachinski V., Potter P., Merskey H. Leuko-araiosis // Arch. Neural.—1987.—Vol. 44.—P.21—23.
19. Keller W.J., Lergen J.W., Burch N.R., Maulsby R.L. Physiology of the Aging Brain: Normal and Abnormal States // Relations Between Normal Aging and Disease / Ed. by H.A.Johnson. Aging, vol. 28.—New York: Raven Press, 1985.—P.165—190.
20. Kertesz A., Black S., Tokar G. Periventricular and subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging: Rims, caps and unidentified bright objects // Arch. Neurol.—1988.—Vol. 45.—P.404—408.
21. Munoz D., Hastak S., Harper B. Pathologic correlates of increased signals of the centrum ovale on magnetic resonance imaging // Arch. Neurol.—1993.—Vol. 50, № 5.—P.492—497.
22. Nutt J.G. Gait and Balance Disorders: A Syndrome Approach. Chapter 30 // Parkinson's Disease and Movement Disorders / Ed. J. Jankovic, E.Tolosa. Third edition.—Baltimore etc.: Williams & Wilkins, 1998.—P.687—699.
23. Nun J., Marsden C., Thompson P. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly // Neurology.—1993.—Vol. 43.—P.268—279.
24. Schmidt R., Fazekas F., Offenbacher H. Neuropsychologic correlates of MRI white matter hyperintensities: A study of 150 normal volunteers // Neurology.—1993.—Vol. 43, № 12.—P.2490—2494.
25. Schmidt R., Fazekas F., Koch M. Magnetic resonance imaging cerebral abnormalities and neuropsychologic test performance in elderly hypertensive subjects. A case-control study // Arch. Neurol.—1995.—Vol. 52, № 9.—P.905—910.
26. Shemian D.J., Hart R.G., Shi F. Heart-brain interactions: Neurocardiology or cardioneurology comes of aging // Mayo Clin. Proc.—1987.—Vol. 62.—P.1158—1160.
27. Teasdale N., Bard C., La Rue J., Fleury M. On the cognitive penetrability of postural control // Exper. Aging Res.—1993.—Vol. 19, № 1.—P.1—13.
28. Wahlund L.-O. Brain imaging and vascular dementia // Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Ed. by L.A.Carlson, C.G.Gottfries, B.Winblad.—Basel etc.: S.Karger, 1994.—P.65—68.

УДК 616.832-004.2-06+616.89-008

*Д.П.Речаник, В.Д.Менделевич*

## ОСОБЕННОСТИ ФРУСТРАЦИОННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ И АНТИЦИПАНТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЙНЫМ СКЛЕРОЗОМ

*Казанский государственный медицинский университет*

**Р е ф е р а т.** Изучены особенности функционирования системы психокоррекции и вероятностного прогнозирования у 110 больных рассеянным склерозом с различной выраженностью эмоциональных нарушений. Более чем у 50% пациентов с РС выявлена несбалансированная система психокоррекции, что мешает адекватно корригировать собственную деятельность. Исходя из этого больных РС можно отнести к психологически неблагоприятному контингенту, к группе так называемых потенциальных невротиков.

*Д.П.Речаник, В.Д.Менделевич*

### ТАРАЛГАН СКЛЕРОЗ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРНЫҢ ФРУСТРАЦИОН ТҮЗЕМЛЕГЕГЭ ҤӘМ АНТИЦИПАЦИОН ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЭ

Хисси халәте төрләчә бозылып таралган склероз белән авыручы 110 авыруның психокоррекция системасы функцияләшүе һәм булырга мөмкин булганнарны алдан фаразлау үзенчәлекләре өйрәнелгән. Таралган склероз белән авыручы пациентларның 50 проценттан артыгында психокоррекциянең балансланмаган системасы ачыкланган, бу исә үзешчәнлеккә адекват үзгәрешләргә, тәзәтмәләргә кертергә комачаулай. Моннан чыгып, таралган склероз белән авыручыларны психологик яктан уңай булмаган контингентка, потенциал невротиклар дип аталган төркемгә кертергә мөмкин.

*D.P.Rechanik, V.D.Mendelevich*

### PECULIARITIES OF FRUSTRATIONAL TOLERANCE AND ANTICIPATIONAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Peculiarities of the system of psychocorrection and probabilistic prediction functioning in 110 patients with multiple sclerosis with different evidence of emotional disturbances are investigated. The unbalanced system of psychocorrection impeding adequate correction of the activity was revealed in more than 50% of patients with multiple sclerosis. On this basis patients with multiple sclerosis can be assigned to psychologically unfavourable contingent, group of the so called potential neurotics.

**П**роблема диагностики и лечения рассеянного склероза (РС) является весьма актуальной. По данным ВОЗ, всего в мире насчитывается 2,5 млн больных РС (0,043% населения); число новых случаев — 105 тыс.; число случаев длительной инвалидизации — 750 тыс. РС — это хроническое прогрессирующее мультифакториальное заболе-

вание нервной системы, чаще наблюдается у лиц молодого возраста, быстро приводит к инвалидизации, проявляется рассеянной неврологической симптоматикой и имеет ремиттирующее течение на ранних стадиях [1, 2]. Патоморфологически заболевание характеризуется образованием очагов разрушения миелина (демиелинизации) в белом веществе головного и спинного мозга. Неясность ряда вопросов этиологии и патогенеза заболевания, трудности его диагностики на ранних стадиях развития, наличие психологических особенностей и своеобразие клинического течения значительно затрудняют лечение больных. Большая социальная значимость проблемы РС определяет актуальность изучения этого заболевания в числе основных задач неврологии и патопсихологии конца XX века.

Нарушения в психической сфере у больных РС описаны с момента выделения его в самостоятельную нозологическую единицу. У больных данной категории отмечается чрезвычайный полиморфизм психических нарушений с широким спектром психопатологических явлений — от невротических и личностных расстройств до психотических состояний и эпилептиформного синдрома [3, 4, 11, 15, 16], не распространяющихся обычно за рамки экзогенного типа реагирования [4]. Круг психопатологических явлений у больных РС чаще исчерпывается расстройствами эмоциональной и интеллектуально-мнестической сфер [5]. К сожалению, этим нарушениям уделялось недостаточно внимания, хотя они являются одним из определяющих факторов тяжести заболевания и состояния личностно-средовой адаптации больного. Делалась попытка связать нарушения психической сферы с поражением строго определенных структур ЦНС, а также с нарушением функции мозга в целом. Некоторые ученые склонны рассматривать психические расстройства как своеобразную реакцию на наличие тяжелого прогрессирующего заболевания. Данный вопрос должной разработки не получил, что обусловило необходимость их всестороннего изучения, раз-

граничения психических нарушений, обусловленных изменением качества жизни и самим разрушающим процессом, так как в этом направлении было проведено ограниченное количество исследований. Актуальность данной проблемы заключается в том, что для более полного комплексного лечения больных РС необходимы рациональная психотерапия, психосоциальная реабилитация пациентов, а для этого следует знать психологические особенности больных данного контингента, функционирование системы антиципации и вероятностного прогнозирования. Неправильная психологическая установка ведет к увеличению сроков длительности текущего обострения, нарастанию тяжести клинической картины.

Целью настоящего исследования являлось изучение индивидуально-психологических, эмоциональных и антиципантных особенностей у больных РС.

Были обследованы 110 больных РС (женщин — 86, мужчин — 24) в возрасте от 18 до 56 лет. Длительность заболевания варьировала у них от 6 месяцев до 25 лет. У всех обследованных установлен достоверный диагноз на основании общепринятых критериев Позера [17], в соответствии с методологией, предложенной проф. Т.В.Матвеевой (разработка кафедры неврологии КГМУ), а также по МРТ признакам РС. В качестве контрольной группы были обследованы 38 здоровых лиц (18 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 20 до 58 лет.

В настоящее время разработаны многочисленные психодиагностические программы, позволяющие оценивать различные аспекты психического статуса больных. Наше внимание привлекли сокращенный многопрофильный опросник личности (тест СМОЛ), тест личностной и реактивной тревожности Спилбергера—Ханина, тест Розенцвейга с модификациями, направленными на изучение функционирования системы антиципации и вероятностного прогнозирования.

Исследование индивидуально-психологических особенностей больных РС проводилось при помощи теста СМОЛ — отечественного варианта психологического анкетного листа mini-mult, который представляет собой сокращенную форму ММРІ. С помощью данного теста можно уточнить клинически выявляемые феномены, личностные особенности пациентов. Он позволяет анализировать скрытые от исследователя-клинициста индивидуальные тенденции и психопатологические переживания.

Тревожность у больных РС изучали с помощью теста Спилбергера—Ханина [14, 18].

В основе теста лежит предложенное автором разграничение двух параметров тревожности — преходящего состояния, возникающего как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию (реактивная тревожность — РТ) и устойчивой личностной особенности, определяющей предрасположенность человека реагировать на стресс состоянием тревоги (личностная тревожность — ЛТ). Измерение тревожности как свойства личности особенно важно, так как она во многом обуславливает поведение субъекта.

На следующем этапе исследования использовали экспериментально-психологический метод оценки фрустрационных реакций и ее модификации, направленные на изучение функционирования системы антиципации и вероятностного прогнозирования. Данный метод был впервые описан в 1944 г. С.Розенцвейгом под названием “Методика рисуночной фрустрации” (PF-study). Стимулирующая ситуация этого метода заключается в схематическом контурном рисунке, на котором изображены два человека и более, занятые незаконченным разговором. Изображенные персонажи могут различаться по полу, возрасту и прочим характеристикам. Общим же для всех рисунков является нахождение персонажа во фрустрационной ситуации. Классическая методика состоит из 24 рисунков, на которых изображены лица, находящиеся во фрустрационной ситуации. Последние можно разделить на две основные группы: ситуации “препятствия”, в которых какое-либо препятствие, персонаж или предмет обескураживает, сбивает с толку словом или еще каким-либо способом, и ситуации “обвинения”, в которых субъект служит объектом обвинения. Процедуру эксперимента организовывали по приложенной к набору рисунков инструкции. Обследуемому было необходимо на листе ответов под номером, соответствующим рисунку, написать первый пришедший на ум ответ на слова персонажа, не отделяясь шуткой и действуя по возможности быстрее. Естественно предполагать, что при наличии индивидуальных особенностей фрустрационных реакций в целом определенная социальная общность людей будет характеризоваться “усредненным” профилем, а среди всего многообразия ответов лиц какой-то группы могут быть выделены путем соответствующих статистических процедур одинаковые или сходные ответы, которые можно считать характерными для отдельных ситуаций теста.

Показатель GCR (групповой конформности) вычисляли путем сравнения очков субъекта со стандартными величинами, полученными посредством статистического подсчета. При

стандартной оценке теста каждый ответ оценивали с точки зрения двух критериев: направления реакции и типа реакции. По направлению реакции подразделяли на экстрапунитивные (Е), интропунитивные (I), импунитивные (М), а по типу — на реакции “с фиксацией на препятствии” (OD), “с фиксацией на самозащите” (EP), “с фиксацией на удовлетворении потребности” (NP). Техника интерпретации включала несколько этапов: I — изучение GCR, II — оценку 6 факторов в таблице профилей (направления и типы реакций), III — изучение тенденций.

Кроме классического теста Розенцвейга, позволяющего оценивать особенности реакции больного на фрустрацию, что значимо при изучении пограничных нервно-психических расстройств [9,10], были также использованы его две модификации, предложенные проф. В.Д.Менделевичем [6, 7, 8]. Суть первой из них состояла в том, что при ответах на вторую половину задач-рисунков обследуемому давалась позитивная коррекционная установка. Оценивали не только реакцию больного на фрустрацию, но и способность его адекватно разрешать конфликтные ситуации. При обработке результатов исследования в первую очередь обращали внимание не на направленность, как в классическом варианте, а на тип реакций больных. Выяснялось, на что устремлены усилия больных: на разрешение ситуации собственными силами или с помощью окружения; или на полный отказ от поиска решения фрустрирующей ситуации.

Вторая модификация была направлена на изучение вероятностного прогнозирования. Больному предлагалось дать несколько вариантов решения фрустрирующей ситуации, представленной на рисунках, в условиях лимита времени и анализировались не качественные, а количественные параметры исследования — число ответов на задание, представленных в течение одной минуты. Клиническому анализу подвергали также аффективные феномены, рассматриваемые в непосредственной связи с функционированием антиципантных механизмов, к которым отнесены такие эмоциональные состояния, как обида, разочарование и недоумение.

Для изучения антиципантных механизмов большой интерес представляла оценка характера ожидаемости-неожиданности события, которое впоследствии становилось психотравмирующим (например, обострение заболевания). Предлагались варианты ответов на вопрос по данной теме: “неожиданно”, “могло произойти, но раньше не придавал этому зна-

чения”, “всегда думал, что самое тяжелое обязательно произойдет со мной”.

По данным, полученным при проведении теста СМОЛ, у больных РС по сравнению с контрольной группой достоверно чаще ( $p < 0,01$ ) отмечались значения, превышающие условную границу 70Т (пики) по 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8-й шкалам. У молодых больных с неблагоприятным течением заболевания при тяжелом обострении часто ( $p < 0,01$ ) сочетались высокорасположенная 2-я шкала с очень низкой 9-й, что должно настораживать в плане возможного суицида гораздо больше, чем там, где депрессия демонстративна.

При изучении контрольной группы (здоровые люди, подходящие по возрасту и полу) лишь у 10% были получены результаты, свидетельствующие об избыточной эмоциональной напряженности донозологического уровня: диапазон колебаний показателей тревожности и других характеристик эмоционального состояния превышал средненормативный разброс, но не выходил за пределы границ нормы. Оценка эмоциональных нарушений показала, что в группе больных РС (согласно результатам, полученным при проведении теста Спилбергера) достоверно повышена личностная и реактивная тревожность по сравнению с таковыми в группе здоровых ( $p < 0,01$ ).

При интерпретации классической версии теста Розенцвейга выявлено низкое по сравнению с контролем ( $p < 0,01$ ) значение коэффициента GCR у 58% больных РС. Отсюда можно предположить, что у больных РС часто бывают конфликты (разного типа) с окружающими людьми, они недостаточно адаптированы к своему социальному окружению (положению). Лишь у 27% больных GCR был среднего уровня, а у 15% — выше среднего уровня. При изучении оценок 6 факторов в таблице профилей у обследованных в ответах чаще выявлялись экстрапунитивные направления реакции (у 43% субъектов), когда реакция была направлена на живое или неживое окружение, осуждалась внешняя причина фрустрации, подчеркивалась степень фрустрирующей ситуации, иногда разрешение ситуации требовалось или ожидалось от другого лица. У 42% субъектов чаще наблюдались интропунитивные направления реакций с принятием вины или же ответственности за исправление возникшей ситуации; фрустрирующая ситуация часто не подлежала обсуждению; зачастую субъект оценивал фрустрирующую ситуацию как благоприятную для себя. Реже (у 15%) наблюдались пре-

имущественно импунитивные направления реакции, когда фрустрирующая ситуация рассматривалась как нечто незначительное или неизбежное, преодолимое со временем, обвинения окружающих или самого себя отсутствовали. По типу реакции обследуемые подразделялись так: у 42% пациентов в ответах чаще преобладали типы реакции “с фиксацией на самозащите” — активность проявлялась в форме порицания кого-либо, отрицания собственной вины, уклонения от упрека, направления на защиту собственного “Я”; ответственность за фрустрацию никому не приписывалась. У 35% обследованных преобладали “препятственно-доминантные” типы реагирования на фрустрационные ситуации, то есть препятствия, вызывающие фрустрацию, всячески акцентировались независимо от того, расценивались они как благоприятные, неблагоприятные или незначительные. У 23% субъектов в ответах преобладали “необходимо упорствующие типы реакции”, когда имела место фиксация на удовлетворении потребности, потребность найти конструктивное решение ситуации в форме требования или ожидания помощи от других лиц либо принятия на себя обязанности разрешить ситуацию, либо уверенности в том, что время и ход событий приведут к ее разрешению.

Модифицированный тест (№ 1) выявил у 37% пациентов “лимитированную” психокоррекцию (неспособность пользоваться методами психологической компенсации при столкновении с фрустрирующей ситуацией; часто усилия больных были направлены лишь на констатацию факта фрустрации, попытку найти виновника конфликта, а не выход из него). У 22% пациентов отмечался “дефицитарный” тип психокоррекции (качественно менялись способы решения фрустрирующих задач, пациент пытался правильно решать фрустрирующие ситуации в связи с получением информации и навыков по вопросу психокоррекции). У 21% пациентов был “аттitudный” тип психокоррекции (ответы на модификацию теста незначительно отличались от их ответов в классической методике Розенцвейга; происходило увеличение реакций типа “эта ситуация разрешится сама собой”). Больные не хотели использовать методы компенсации, несмотря на имевшуюся или возникшую установку. Адекватная психокоррекция наблюдалась лишь у 20% лиц.

Данные, полученные от модификации № 2, позволили сделать следующие выводы: у 42% пациентов имел место “моновариантный ус-

тойчивый” тип вероятностного прогнозирования (один ответ за отведенный промежуток времени). У 37% пациентов определялся “нормовариантный” тип вероятностного прогнозирования (в среднем 2—3 ответа за отведенный промежуток времени). У 21% выявлен “поливариантный неустойчивый” тип вероятностного прогнозирования (более 4 ответов за отведенный промежуток времени).

Таким образом, экспериментально-психологическое изучение функционирования вероятностного прогнозирования у больных РС показало, что этот психологический параметр существенно отклоняется от нормы. В литературе [12, 13] имеются данные о том, что изменение изученных нами психологических феноменов наблюдается при неврозах.

Следующий этап исследования включал в себя клинический анализ прогностических способностей обследованных, а также аффективных феноменов, рассматриваемых как производных от антиципантных. Для изучения антиципантных механизмов большой интерес представляет оценка характера ожидаемости-неожиданности события, которое впоследствии становилось психотравмирующим (например, обострение РС). Среди обследованных пациентов событие, ставшее психотравмирующим, 59% лиц назвали неожиданным (неспрогнозированным), а 41% допускали, что “оно могло произойти, но не придавали значения своим размышлениям о будущем”.

При анализе эмоциональных переживаний начального периода действия психо-соматотравмирующего события (например, выраженного обострения) выявилось следующее: разочарование испытали 45% больных, растерянность (недоумение) — 33%, чувство обиды — 22%.

Таким образом, антиципация и вероятностное прогнозирование пронизывают все этапы психической деятельности и определяют выбор адекватного поведения, способствующего нормализации эмоционального состояния. Анализируя полученные данные, мы можем предположить, что у большего числа больных РС (59%) имеется антиципантная несостоятельность: снижена способность предвосхищать ход событий и собственное поведение во фрустрирующих ситуациях, что обусловлено, возможно, преморбидными чертами. Наиболее выраженным эмоциональным переживанием начального периода действия психо-соматотравмирующего фактора (например, очередное обострение) являлось разочарование (почти у 50% больных), ко-

торое, вероятно, можно объяснить неоправданными в большинстве случаев экстрапунитивными реакциями субъекта. У 23% обследованных выявлялась растерянность (недоумение). У большинства больных РС имелись отклонения от нормы психологических параметров, характеризующих вероятностное прогнозирование.

Таким образом, более чем у 50% больных была несбалансированная система психокоррекции, не позволявшая до конца предвосхищать события. Они не находили "адекватного решения" ситуации, недостаточно оценивали вероятность возникновения той или иной жизненной ситуации, что мешало им адекватно корректировать собственную деятельность. Следовательно, большинство пациентов можно отнести к психологически неблагополучному контингенту, к группе потенциальных невротиков, к социально-дезадаптированной категории лиц. Они зачастую антиципантно, а значит, и психологически несостоятельны во фрустрирующих ситуациях. В условиях расхождения прогноза и крайней выраженности эмоциональных переживаний, связанных с прогностическими ошибками, они могут заболеть неврозом, не справившись с психотравмирующей ситуацией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Вейн А.М.* Течение рассеянного склероза у мужчин и женщин //Журн. невропатол. и психиатр.—1995.— № 4.—С.43—44.
2. *Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н.* Рассеянный склероз.—М., 1997.
3. *Коновалов Н.В.* Неврология, детская психоневрология, прикладная психология.—М.: Изд. Моск. ун-та, 1930.

4. *Коркина М.В., Мартынов Ю.С., Малков Г.Ф.* Психические нарушения при рассеянном склерозе.—М.: Медицина, 1986.

5. *Матвеева Т.В., Менделевич В.Д., Речаник Д.П.* Особенности эмоциональной сферы у больных рассеянным склерозом //Нейроиммунология (материалы конф.).—СПб., 2000.—С.79—80.

6. *Менделевич В.Д.* Патопсихологическая оценка нозологической самостоятельности неврозов //Казанский мед. журн.—1988.—№ 1.—С.56—59.

7. *Менделевич В.Д.* О некоторых психологических механизмах неврозогенеза //Психологический журнал.—1990.—№ 6.—С.113—117.

8. *Менделевич В.Д.* Антиципационные механизмы неврозогенеза //Психологический журнал.—1996.— № 4.—С.107—114.

9. *Менделевич В.Д.* Психиатрическая пропедевтика.—М.: Медицина, 1997.—496 с.

10. *Менделевич В.Д.* Клиническая и медицинская психология.—М.: МЕДпресс, 1998.—592 с.

11. *Менделевич В.Д., Чумакова Н.Н., Басанов С.В.* Случай шизофреноподобного психоза при рассеянном склерозе или казуистическое сочетание двух болезней //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.— № 1.—С.58—60.

12. *Родитат И.В.* Неврологические аспекты невротических синдромов и некоторых соматических заболеваний: Дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1979.

13. *Соложенин В.В., Носков Г.Г.* Экспериментально-психологическое исследование прогнозирования у больных неврозами //Журн. невропатол. и психиатр.—1985.—№ 12.—С.1833—1837.

14. *Ханин Ю.Л.* Исследование тревоги в спорте //Вопросы психологии.—1978.—№ 6.—С.94—106.

15. *Шульга А.И.* Неврологическая, висцеральная симптоматика рассеянного склероза: Дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1975.

16. *Эдмин П.И.* Рассеянный склероз //БМЭ.— М., 1934.—Т. 28.—С.318—327.

17. *Poser C.M., Patty D.M.* A new diagnostic criteria for multiple sclerosis //Ann. Neurology.—1983.— Vol. 13.—P.227—231.

18. *Spielberger C.D.* (ED) Anxiety: Current Trends in theory and Research.—N.Y., 1972.



УДК 616.832-007.235

*Е.Г.Менделевич, Э.И.Богданов, М.М.Ибатуллин***КОЛЛАПС СИРИНГОМИЕЛИЧЕСКИХ ПОЛОСТЕЙ  
КАК КОМПЕНСАТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ТЕЧЕНИЯ СИРИНГОМИЕЛИИ***Казанский государственный медицинский университет*

**Р е ф е р а т.** Приведены результаты обследования 72 больных с клинической картиной сирингомиелии путем проведения МРТ. Получены изображения спинного мозга в сагиттальной и аксиальной плоскостях. Выявленная на аксиальных срезах 26 больных деформация полости была расценена как ее спонтанный коллапс. У 10 больных при интерпретации МРТ картины было предположено дренажное сообщение между полостью и субарахноидальным пространством спинного мозга. Установлена связь между диаметром полости и длительностью заболевания. Уменьшение диаметра полости при длительных сроках заболевания может быть связано с коллапсом полости, что является одним из возможных компенсаторных механизмов течения сирингомиелии.

*Е.Г.Менделевич, Э.И.Богданов, М.М.Ибатуллин***СИРИНГОМИЕЛИЯ БАРЫШЫНЫҢ  
КОМПЕНСАТОР МЕХАНИЗМЫ БУЛАРАК,  
СИРИНГОМИЕЛИТИК КУЫШЛЫК КОЛЛАПСЫ**

МРТ үткәру юлы белән сирингомиелия белән авыручы 72 авыруны тикшерү нәтижәләре китерелгән. Баш миенең сагитталь һәм аксиаль ясылыкларда сурәтләнеше алынган. 26 авыруның аксиаль киселешләрдә куышлыклары деформацияләнгәнлеге ачыклануы аның эчке коллапс булуы дип бәяләнгән. МРТ интерпретацияләгәндә 10 авыруда баш миә куышлығы һәм субарахноидаль арасында дренаж аралашуы алдан ук истә тотылган булган. Куышлыкның диаметры һәм авыруның күпме вакытка сузылуы арасында бәйләнеш булдырылган. Озак вакыт чирләгәндә куышлыкның диаметры кечерәюе куышлык коллажы белән бәйлә булырга мөмкин, бу исә сирингомиелия барышының мөмкин булган бер компенсатор механизмнарының берсе булып тора.

*E.G.Mendelevich, E.I.Bogdanov, M.M.Ibatullin***COLLAPSE OF SYRINGOMYELETIC CAVITIES  
AS A COMPENSATORY MECHANISM  
OF SYRINGOMYELIA COURSE**

The results of examination of 72 patients with clinical picture of syringomyelia using MRT are revealed. Images of spinal cord in sagittal and axial planes have been obtained. Deformity of cavity found in axial sections of 26 patients was considered as its spontaneous collapse.

When interpreting MRT picture drain communication between the cavity and subarachnoid space of spinal cord in 10 patients was supposed. Relation between the cavity diameter and duration of illness was determined. A decrease of cavity diameter during the long course of illness may be related to the cavity collapse, which is one of the possible compensatory mechanisms of syringomyelia course.

**С**ирингомиелия — хроническое заболевание спинного мозга, в основе которого лежат образование и прогрессирование заполненных жидкостью полостей. Признанным фактором патогенеза сирингомиелии считается нарушение ликвородинамики на уровне большого затылочного отверстия [1, 2, 7, 8]. В большинстве случаев это связано с опущением миндалин мозжечка ниже уровня foramen magnum — аномалией Арнольда—Киари. Сочетаемость этой мальформации заднего мозга с сирингомиелией варьирует от 37 до 96% [3, 6, 12, 20]. Oldfield и соавт. [16] на основании динамической МРТ сформулировали новые воззрения на патогенез сирингомиелии. Согласно им, основным фактором развития и прогрессирования полостей является повышенное пульсовое систолическое давление цереброспинальной жидкости, создаваемое клапанным механизмом миндаляков мозжечка. Проникновение цереброспинальной жидкости в область центрального канала осуществляется по периваскулярным пространствам спинного мозга. Пульсация жидкости внутри полости и клапанный механизм мозжечка создают условия для дальнейшего расширения полости. В то же время сила повышенного давления жидкости внутри полости, а также в экстремедулярном пространстве может способствовать истончению стенки сирингомиелической полости и ее разрыву [4, 14]. На основании интерпретации аутопсийных исследований спинного мозга больных сирингомиелией была высказано предположение о возможности разрыва стенки кисты и формировании дренажа в субарахноидальное пространство [13]. Однако достоверность визуального выявления разрыва полости вызывала сомнения ввиду известных фактов изменения морфологии полости после смерти, а также возможности артефактов при изготовлении гистологических срезов. Следует предположить, что спонтанное дренирование полости аналогично по своей сути хирургическому шунтированию и является одним из важных компенсаторных механизмов, определяющих течение болезни. Возможность

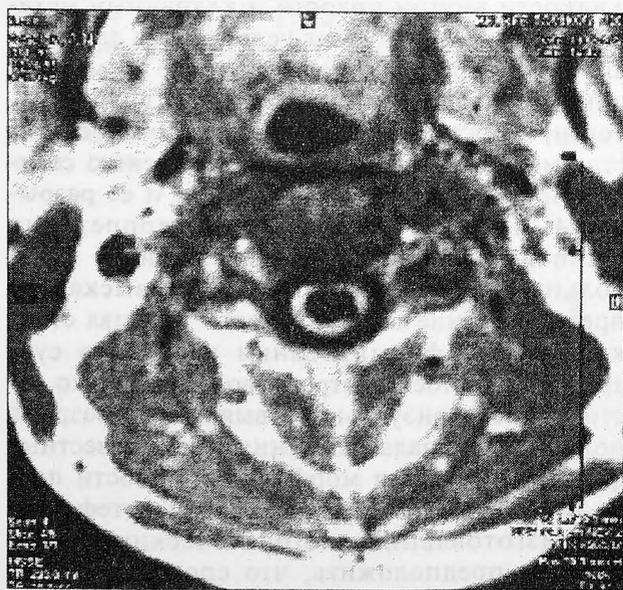
нейровизуальной диагностики морфометрических показателей полости, обнаружение признаков спонтанного дренирования на МРТ позволяют обсуждать патофизиологические варианты полостей, а также на новом уровне прогнозировать течение болезни.

Обследованы 72 пациента с типичной картиной двигательных, чувствительных, трофических и прочих расстройств, характерных для сирингомиелии. Среди них было 45 мужчин и 27 женщин, в подавляющем большинстве занятых тяжелым физическим трудом и проживающих в сельской местности. Длительность заболевания сирингомиелией варьировала от одного года до 48 лет (в среднем 23,5 года). Всем больным проведено клинично-неврологическое обследование и МРТ спинного мозга аппаратом "Bruker" (напряженность магнитного поля — 0,28 Т). Применяли стандартные спин-эхо последовательности  $T_1$  и  $T_2$  в сагиттальной плоскости, а также аксиальные срезы в месте наибольшего расширения полости в режиме  $T_1$  и миелограммы (гидрографический метод MYUR [10], позволяющий получать изображение ликворосодержащих образований). Для статистической обработки использовали методы  $\chi^2$  и корреляционный анализ.

На сагиттальных МРТ картинах у всех больных были обнаружены полости различной протяженности — от 2—3 сегментов до распространения на несколько спинальных отделов. Выявленные кисты имели типичную локализацию в шейно-грудной области и располагались в

регионе центрального канала. Диаметр полости в месте наибольшего расширения составлял 1—20 мм. Аксиальные срезы спинного мозга позволили установить различную форму сирингомиелических полостей. У 46 больных на аксиальных срезах полость имела округлую или овальную форму, иногда неправильную. В части случаев наблюдалось распространение полости в заднебоковые отделы спинного мозга с одной или двух сторон в виде подковы. У 26 больных была обнаружена необычная форма полости, которая имела вид узкой полоски, сплюсненной в переднезаднем направлении и растянутой в стороны (рис. 1). Подобная картина аксиального среза была интерпретирована нами как исход спонтанной декомпрессии и коллапс сирингомиелической полости. Диагностика подобного коллапса основывалась не только на особой вытянутой в стороны форме полости, но и на соответствующей деформации спинного мозга с аналогичным сплющиванием его на аксиальных МРТ-срезах с расширением переднего субарахноидального пространства.

У 10 больных в аксиальной проекции  $T_1$  было выявлено четкое сообщение между полостью и субарахноидальным пространством спинного мозга. У одних больных полость была сплюсненной и узкой, у других — объемной, неправильной формы. Гидрографический режим МРТ подтвердил наличие жидкостного соединения между полостью и субарахноидальным пространством (рис. 2). Анализ опи-



А



Б

Рис. 1.

А — на аксиальном срезе полость имеет округло-овальную форму; Б — на аксиальном срезе полость сплюснена в переднезаднем направлении, аналогичная деформация спинного мозга



Рис. 2. Гидрографический режим аксиального среза: визуализируется сплюснутая форма полости с наличием сообщения между полостью и субарахноидальным пространством спинного мозга

санной выше МРТ картины позволил предположить возможный разрыв стенки сирингомиелической полости и формирование дренажа в экстремедулярное пространство. Во всех случаях описанное дренажное соединение локализовалось в заднебоковых отделах спинного мозга, являющихся типичным местом распространения полости по поперечнику спинного мозга.

Анализ клинической картины у больных с предполагаемым спадением сирингомиелических полостей показал, что в подавляющем числе наблюдений (22 случая из 26) заболевание носило медленно прогрессирующий характер. Также было установлено, что у большинства больных (84,6%) с диагностированным коллапсом полости длительность болезни превышала 18 лет. Среди больных с малым «стажем» заболевания (до 5 лет) ни в одном случае не наблюдалось подобной деформации полости.

Анализ корреляций между длительностью заболевания и величиной, отражающей поперечный размер полости (отношение диаметра полости к диаметру спинного мозга), выявил их достоверную обратную связь ( $p < 0,01$ ). Аналогичные результаты были получены при сравнении абсолютного диаметра полости на сагиттальных срезах и длительности заболевания ( $\chi^2 = 28,95$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом по мере увеличения длительности заболевания происходит прогрессивное уменьшение диаметра сирингомиелической полости.

Патофизиологические феномены, лежащие в основе разрыва стенки сирингомиелической полости, могут быть связаны с рядом ликво-

родинамических факторов — давлением цереброспинальной жидкости внутри полости [14], повышением экстремедулярного давления цереброспинальной жидкости [3, 16], сжатием полости во время систолы и расширением во время диастолы с колебанием ее стенок [9, 14, 19]. Надежность верификации подобных разрывов является сомнительной, поскольку не всегда удается различить существование тонкой пленки между полостью и субарахноидальным пространством. Единичные сообщения с данными клинического и нейровизуального предположения о формировании дренажа сирингомиелической полости основывались на результатах изображения контрастной КТ и МРТ в стандартных режимах  $T_1$  и  $T_2$  [11, 17, 18]. Оправданные сомнения в интерпретации этих результатов были вызваны низким качеством изображения, которое недостаточно четко позволяло судить о существовании дренажной щели [15]. Проведенное нами исследование аксиальных срезов в режимах  $T_1$  и миелограммы и наглядность полученного нейровизуального материала позволили надежно верифицировать возможность существования жидкостного сообщения между полостью и субарахноидальным пространством спинного мозга [5]. Обнаружение подобного дренажа было трудной задачей, так как размеры его могли быть минимальны и не различимы при МРТ исследовании. Косвенным доказательством функциональной активности подобных сообщений между полостью и субарахноидальным пространством являются установленные нами случаи коллапса полостей. Как мы полагаем, МРТ картина коллапса полости на аксиальных срезах 26 больных представляет собой ее деформацию с сужением в переднезаднем направлении в виде полоски и одновременным сплющиванием спинного мозга. Подобная деформация кисты и мозга развивалась вследствие формирования спонтанного дренажа. Спадение полости представляется нам длительным и постепенным процессом при условии сохранения активности дренажа и продолжительного шунтирования. Нами установлено, что в большинстве случаев коллапс полости происходит на достаточно больших сроках заболевания, что предполагает, в свете указанных выше патофизиологических механизмов, прогрессивное изменение стенки полости и большие возможности для ее разрыва. Нами впервые выявлен факт связи диаметра полости с продолжительностью заболевания: по мере увеличения длительности болезни диаметр полости уменьшается. Обнаружение столь

необычного феномена, противоречащего общепринятой концепции патофизиологических аспектов сирингомиелии о прогрессивном увеличении полости [16, 21], может быть объяснено и подтверждено возможностью существования спонтанного дренирования полостей. Вероятность возникновения разрыва стенки и активного функционирования сирингомиелического шунта в большинстве случаев достаточно высока, что приводит к уменьшению диаметра полости при длительном существовании заболевания. Установленная ассоциация коллапсированной полости с исключительно медленным течением болезни позволяет предположить, что самопроизвольное дренирование и спадение полости являются одними из факторов, определяющих замедление течения заболевания или даже его стабилизацию. Мы предполагаем, что подобный механизм лежит в основе известного факта замедления прогрессирования сирингомиелии на поздних этапах существования. Совершенствование методов выявления функциональных дренажей может иметь существенное значение для дальнейшего понимания патофизиологии полостей при сирингомиелии, а также определения тактики лечения и прогноза заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов Т.А., Крайцов А.К., Белов С.А., Панов В.О. МР-томография — метод дифференциальной диагностики сирингомиелии при вертеброневрологической патологии. — II Международный конгресс вертеброневрологов. — Казань, 1992. — С. 14.
2. Макаров А.Ю., Холин А.В., Крицкая Л.А. Метод магнитно-резонансной томографии в диагностике сирингомиелии // Вопросы нейрохирургии. — 1991. — № 6. — С. 18—21.
3. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Ибатуллин М.М. Характеристика полостей при сирингомиелии: клинико-МРТ исследование // Неврологический журнал. — 2000. — № 1. — С. 23—26.
4. Ball M., Dayan A. Pathogenesis of syringomyelia // Lancet. — Vol. 2. — P. 799—801.
5. Bogdanov E., Ibatullin M., Mendeleovich E. Spontaneous drainage of syringomyelia: magnetic resonance imaging findings // Neuroradiology. — 2000. — Vol. 42.
6. Grant R., Hadley D., Macpherson P. Syringomyelia: cyst measurement by magnetic resonance imaging and comparison with symptoms, signs and disability // J. Neurol., neurosurg. and psychiatry. — 1987. — Vol. 50. — P. 1008—1014.
7. Ikata T., Masaki K., Kashiwaguchi J. Clinical experimental studies on permeability of tracers in normal spinal cord and syringomyelia // Spine. — 1988. — Vol. 13. — P. 737—741.
8. Imae S. Clinical evaluation on the etiology and surgical outcome in syringomyelia associated with Chiari-1 malformation // No-To-Shinkei. — 1997. — Vol. 49. — P. 1131—1138.
9. Heiss J., Patronas N., De Vroom H. et al. Elucidating the pathophysiology of syringomyelia // J. Neurosurg. — 1999. — Vol. 91.
10. Hening J., Naurth A., Freidburg H. RARE Imaging: a Fast Imaging method for clinical MR // Magn. Res. Med. — 1986. — Vol. 3. — P. 823—833.
11. Jack C., Kokmen F., Onofrio B. Spontaneous decompression of syringomyelia: magnetic resonance imaging findings // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74. — P. 283—286.
12. Masur H., Oberwittler Ch., Reuther G. et al. Cerebellar herniation in syringomyelia: relation between tonsillar herniation and the dimensions of the syrinx and the remaining spinal cord // J. Eur. Neurol. — 1995. — Vol. 35. — P. 162—167.
13. Milhorat T., Capocelli A., Anzil A. et al. Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia. Analysis of 105 autopsy cases // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 82. — P. 802—812.
14. Milhorat T., Capocelli A., Kotzen R. et al. Intramedullary pressure in syringomyelia: clinical and pathophysiological correlates of syrinx distension // J. Neurosurg. — 1997. — Vol. 41. — P. 1102—1110.
15. Milhorat T., Johnson R., Milhorat R., Capocelli A. et al. Clinicopathological correlation in syringomyelia using axial magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 2. — P. 206—215.
16. Oldfield E., Muraszko K., Shawker T. et al. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils // J. Neurosurg. — 1994. — Vol. 80. — P. 3—15.
17. Santoro A., Delfini R., Innocenzi G. et al. Spontaneous drainage of syringomyelia // J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 79. — P. 132—134.
18. Sarkarati M., Foo D. Spontaneous drainage in syringomyelia // J. Neurosurg. — 1994. — Vol. 80. — P. 948—949.
19. Stoodley M., Brown S., Brown Ch. et al. Arterial pulsation — dependent perivascular cerebrospinal fluid flow into the central canal in the sheep spinal cord // J. Neurosurg. — 1997. — Vol. 86. — P. 686—693.
20. Stovner L., Rihck P. Syringomyelia in Chiari malformation: relation to extent of cerebellar tissue herniation // J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 31. — P. 913—927.
21. Williams B. Pathogenesis of syringomyelia // Acta Neurochir. (Wien). — Vol. 123. — P. 159—165.

УДК 616.833.24-002+616.711.6/7

С.А.Холодов

## ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РУБЦОВО-СПАЕЧНЫХ ПОЯСНИЧНЫХ И КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ

*Городской нейрохирургический центр, госпиталь ветеранов войны № 2, г. Москва*

Реферат. С целью лечения компрессионно-спаечных радикулопатий у больных с дискогенными поражениями поясничного отдела позвоночника применено хирургическое лечение, включающее комплекс приемов, направленных на минимизацию рубцово-спаечного процесса и его последствий при микрохирургических операциях по поводу дискогенных поражений поясничного отдела позвоночника. Показаны особенности хирургического доступа к структурам позвоночного канала, реконструктивные элементы вмешательства, а также техника имплантации силиконовых микронейропротекторов и политетрафторэтиленовых спинальных мембран в зону невралных структур. Предложенный комплекс хирургических мероприятий обеспечивает максимальную декомпрессию нервных образований позвоночного канала, защиту их от воздействия кожно-мышечных рубцов и фиброзных тканей, положительные результаты лечения.

С.А.Холодов

БИЛДӨГӨ ҺӘМ ОЧА БАШЫ СӨЯГЕНДӨГӨ ЖӨЙЛЕ  
ҺӘМ ЯБЫШТЫРЫЛГАН РАДИКУЛОПАТИЯЛӘРНЕ  
ДӘВАЛАУ ҺӘМ ПРОФИЛАКТИКАЛАУ

Умыртка сөягенәң бил өлешә дискоген зарарланган да авыруларны компресслап-ябышулы радикулопатияләрне дөвалау максатыннан, умыртка сөягенәң бил өлешәң дискоген зарарлануына микрохирургия операциясе ясаганда ябыштыру-жөйлә процессны һәм аның сонгы нәтижәләрен минимизацияләүгә юнәлтелгән, алымнар комплексын үз эченә алган хирургик дөвалау кулланылган. Умыртка сөяге каналлары структурасын хирургик юл белән карау, бу юл белән дөвалауның реконструктив элементлары, шулай ук невраль структур зоналарына силикон микронейропротекторларны һәм политетрафторэтил арка мембраналарын имплантацияләү техникасы үзгәчәлекләре күрсәтелгән. Төхдәм ителгән хирургик чаралар комплексы умыртка сөяге каналларында нервларның декомпрессиясен максималь тәэмин итә, аларны тире-мускул жөйләре һәм фиброз тукымалары тәэсиреннән саклай, дөвалауда уңай нәтижәләргә ирешергә ярдәм итә.

S.A.Kholodov

TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF SCARRY  
AND COMISSURAL LUMBOSACRAL RADICULOPATHIES

Aiming at treatment of compressive-comissural radiculopathies in patients with lumbar damage with discs involvement surgical treatment was used including set of procedures, directed to minimization of scarry and comissural process and its consequences in microsurgery of lumbar disease with discs damage. Peculiarities of surgical approach to the structures of vertebral canal, reconstructive elements of surgery, and also techniques of implantation of silicon

microneuroprotectors and polytetrafluoroethylene spinal membranes into neural structures zones are discussed. The proposed complex of surgical measures provides maximal decompression of neural structures of vertebral cord, their protection from the effect of musculocutaneous scars and fibrous tissues and positive results of treatment.

Радикулопатия представляет собой дисфункцию нервного корешка, сопровождаемую болью в зоне иннервации соответствующего корешка, нарушением чувствительности, мышечной слабостью, снижением сухожильных рефлексов. Наиболее частой причиной компрессионных радикулопатий являются дискогенные поражения поясничного отдела позвоночника. Лечение таких больных проводится, как правило, на фоне уже имеющихся спаечных изменений в результате частых обострений воспалительных процессов в зоне невралных структур [1, 2]. Хирургическое вмешательство, направленное на удаление грыжи межпозвонкового диска, усугубляет рубцово-спаечные изменения и ведет к формированию эпидурального фиброза. При этом образуется спаечный конгломерат, который становится компримирующим фактором и вовлекает в себя невральные, сосудистые структуры и дуральный мешок. Все это может вызвать рецидив болевого синдрома и уменьшить эффективность операции. Повторные вмешательства, направленные на иссечение рубцов с целью уменьшения болевого синдрома, малоэффективны.

Источниками эпидурального фиброза являются, по мнению одних авторов [11], фибробласты из мышечных спинальных разгибателей, другие расценивают его как следствие хирургического повреждения фиброзного кольца [9]. Скорее всего, эпидуральный фиброз зависит от процессов, происходящих при заживлении раны или при организации раневой гематомы. Фиброзная ткань окончательно формируется через 6 недель. Через несколько лет рубцы уплотняются, а болевой синдром нарастает [4, 8, 13].

В литературе описано множество способов предупреждения эпидурального фиброза и ми-

нимизации его неблагоприятных последствий. Наиболее интересными представляются следующие: имплантация в зону невралжных структур биологических субстанций [6, 10, 12] — жировой ткани, амниотической мембраны, желтой связки, имплантация небиологических веществ [7, 11, 12] — прокладок поливинил алкогеля гидрогеля, силиконовой мембраны, мембраны из силастика, желатиновой губки, сургицеля, пчелиного воска, дакрона, местное использование жидкостей [3, 14] — карбоксиметилцеллюлозы, стероидов, эласты, Adcon-L, применение системных препаратов [12] — стероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов. Большое значение придается гемостазу и уменьшению накопления крови в зоне операции, где впоследствии происходит формирование фиброзной ткани благодаря миграции лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов в эпидуральное пространство. Однозначного мнения по поводу способов предупреждения последствий эпидурального фиброза на компрессию невралжных структур позвоночного канала нет.

Цель работы — представить оригинальный комплекс мероприятий, направленных на профилактику и минимизацию последствий рубцово-спаечного процесса при операциях по поводу дискогенных поражений поясничного отдела позвоночника.

Микрохирургическое лечение проведено 380 больным с дискогенными заболеваниями поясничного отдела позвоночника. Для диагностики дискогенных поражений использовали компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию. У больных с рецидивирующим болевым синдромом обязательно проводили традиционную миелографию с эндолюмбальным введением 10—15 мл омнипака-240 или КТ-миелографию с введением эндолюмбально 5—7 мл омнипака-240. Контрастные исследования позволяют отчетливо визуализировать рубцовые ткани, определить проходимость субарахноидального пространства, выявить феномен “ампутации” нервного корешка и степень компрессии. Все это влияет на определение объема и характера хирургического вмешательства.

Для предупреждения рубцово-спаечных радикулопатий применяли оригинальные микронейропротекторы из пористого силикона, спинальные мембраны фирмы GORE [5], а также реконструктивные элементы операции.

Консервативное лечение больных с компрессионно-спаечными радикулопатиями рассматривалось как первоочередное и включало сосудистую, противовоспалительную, ноо-

тропную терапию, гипербарическую оксигенацию, магнитотерапию. Показаниями к хирургическому лечению считали неэффективность консервативной терапии, выраженный и стойкий болевой синдром, а также осложненное течение заболевания с развитием радикулоишемии и миелоишемии.

Комплекс применяемых хирургических приемов для защиты невралжных структур от рубцово-спаечного процесса был следующим: внепроекционный малотравматичный хирургический доступ к позвоночному каналу, применение реконструктивных элементов операции, использование силиконовых микронейропротекторов и политетрафторэтиленовых спинальных мембран. Предупреждение рубцово-спаечной радикулопатии начинали с момента операционного доступа. Для этого применяли скальпель со сверхострым лезвием из кристалла диоксида циркония для обеспечения быстрого ультратонкого резания кожных покровов, а не их раздавливания, наблюдающегося при использовании обычных скальпелей. Апоневроз рассекали внепроекционно в пределах 1 см от кожного разреза. Таким образом, изолировали кожный рубец от остальной раневой зоны. Мышцы не рассекали, а отделяли их от костных структур позвоночника тупым путем с последующим отведением в латеральном направлении, что также предупреждало рубцовые изменения в мышечной ткани. На этапе доступа к содержимому позвоночного канала хирургические приемы были направлены на профилактику формирования единого кожно-мышечно-апоневротического рубца. Кроме того, во время манипуляций в просвете позвоночного канала иссекали ткани — свисающие мышечные лоскутки, связки, эпидуральную клетчатку, которые могли участвовать впоследствии в формировании фиброза, освобождали невралжные структуры от уже имеющихся спаек.

В процессе манипуляций на содержимом позвоночного канала наряду с удалением грыжи межпозвонкового диска выполняли различные реконструктивные приемы, направленные на создание новых взаимоотношений внутри канала (реконструкция межпозвонкового отверстия, т.е. его расширение за счет экономной резекции элементов, составляющих его границы, частичная резекция деформированных суставных отростков, гипертрофированных остистых отростков, дужек позвонков, остеофитов и т.д.). При необходимости в процессе хирургического вмешательства использовали высокооборотную фрезу системы “Striker”. Грыжа диска не всегда была ведущим

фактором воздействия на невральные структуры, и мы не ограничивались только ее удалением. Цель этого этапа вмешательства — создание дополнительных резервных пространств и максимальной декомпрессии для невральных и сосудистых структур, что в случае спаечного процесса обеспечивало их защиту от компрессии.

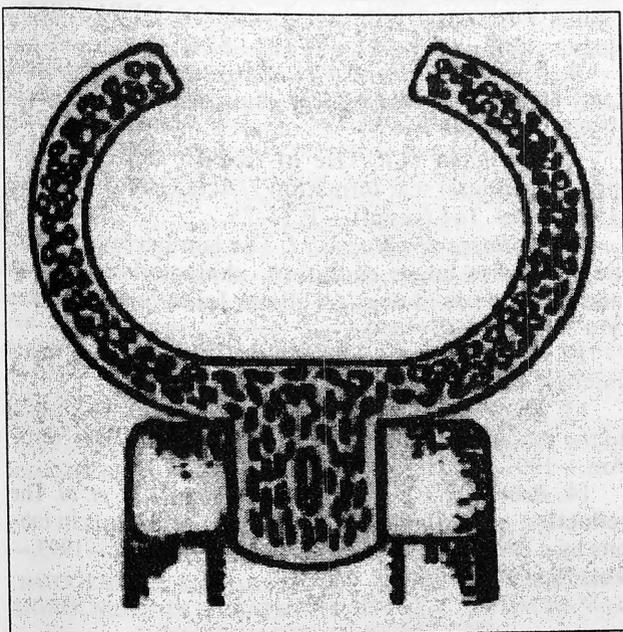
На завершающем этапе операции использовали оригинальные микронейропротекторы из пористого силикона. Микропротекторы представляют собой трубочку с тонкими эластичными стенками, необходимые диаметр и длину которой определяли интраоперационно. После этого с помощью ножниц моделировали окончательный вариант микропротектора в зависимости от величины нервного корешка и протяженности его выделения, выполняли продольное рассечение микропротектора. Затем браншами пинцета протектор захватывали за его гребень с микроотверстием и края имплантата разводили (рис. 1). После установки микронейропротектора на корешок бранши пинцета размыкались, а края микропротектора при этом смыкались, охватывая рукав нервного корешка (рис. 2). Пористый силикон, из которого производятся микропротекторы, обладает многократными демпфирующими свойствами, что защищает нервные образования от компрессии окружающими, в том числе фиброзными тканями.

В конце операции, особенно при многоуровневых дискогенных поражениях, а также при повторных вмешательствах мы начали

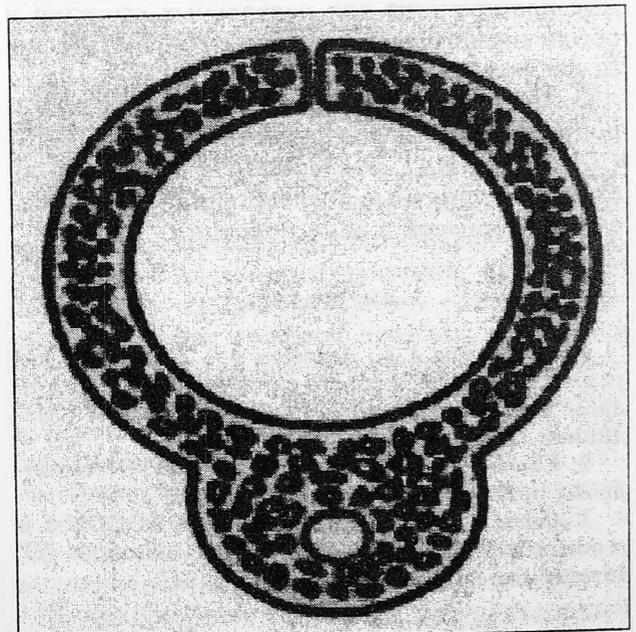
использовать спинальную мембрану PRECLUDE SPINAL MEMBRANE для защиты дуральных структур от воздействия возможных рубцов и спаек. Мембрану фиксируем либо к дужкам позвонка путем наложения викриловых узловых швов, либо имплантируем эпидурально (рис. 2). Гладкая поверхность имплантата располагается со стороны дурального мешка, а текстурная поверхность примыкает непосредственно к паравертебральным мышцам. Таким образом, создается надежный барьер проникновению фиброзных тканей в просвет позвоночного канала.

Перед ушиванием раны эпидурально устанавливаем латексный выпускник для дренирования раны в послеоперационном периоде. Этот шаг минимизирует скопление остаточной крови в зоне операции, которая может спровоцировать развитие спаечного процесса.

Предложенные мероприятия позволяют минимизировать неблагоприятные последствия эпидурального фиброза, улучшить результаты лечения и уменьшить частоту повторных вмешательств. Так, повторные операции выполнены 9 (2,3%) больным из 380 по поводу рецидива грыжи межпозвонкового диска (1), грыжи диска на другом уровне (1), грыжи диска на другой стороне (1), спаечной радикулопатии (4), послеоперационной ликвореи (1), послеоперационного свища (1). Повторные вмешательства по поводу спаечной радикулопатии потребовались только 4 больным, что составило 1% от общего числа проопериро-



а



б

Рис. 1. Схема микронейропротектора: а — в разомкнутом положении, б — в сомкнутом положении

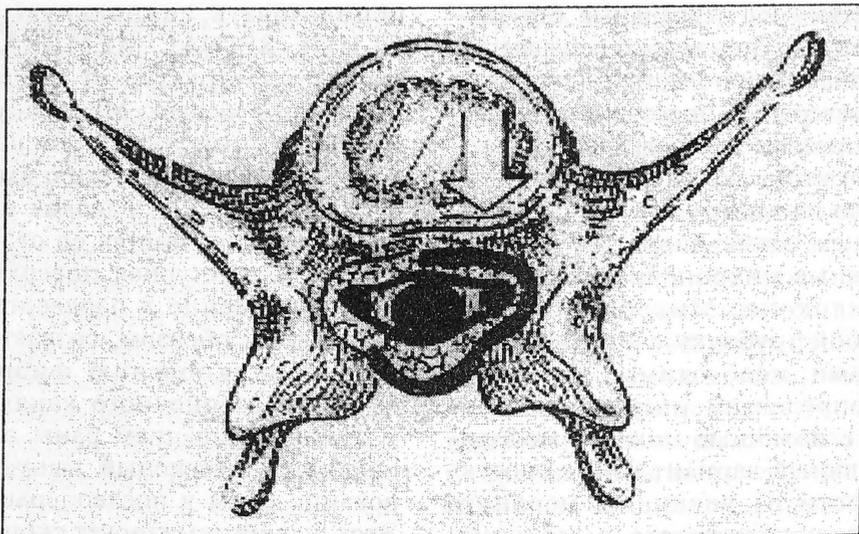


Рис. 2. Схема имплантации спинальной мембраны GORE-TEX в эпидуральное пространство

ванных. Катамнез прослежен на протяжении 2—8 лет у 342 больных. Положительные результаты в виде регресса болевого синдрома отмечены у 321 (94%) человека из 342.

#### Выводы

1. Формирование эпидурального фиброза в зоне хирургического вмешательства у больных с дискогенными поражениями поясничного отдела позвоночника является неизбежным процессом.

2. Реконструктивные приемы операции, направленные на расширение структур позвоночного канала, создают дополнительные резервные пространства для невралгических структур и обеспечивают их максимальную декомпрессию от фиброзных тканей.

3. Использование силиконовых микропротекторов и спинальных мембран PRECLUDE SPINAL MEMBRANE минимизирует неблагоприятные последствия рубцово-спаечного процесса в зоне операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г. Хирургическая реабилитация корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.—М.: Медицина, 1998.
2. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. и соавт. Остеохондрозы позвоночника.—М.: Медицина, 1984.
3. Ahmad S., Coker J.T., Silver J. et al. ADCON-L is a potent and long inhibitor of surgical adhesions //J. Investigative Surg.—1992.—Vol. 5.—P.247.

4. Bundschuh C.V., Modic M.T., Ross J.S. et al. Epidural fibrosis and recurrent disc herniation in the lumbar spine: MR-imaging assessment //AJNR.—1988.—Vol. 9.—P.169—178.

5. DiFazio F.A., Nichols J.B., Pope M.H. et al. The use of expanded polytetrafluoroethylene as an interpositional membrane after lumbar Laminectomy //Spine.—1995.—Vol. 20.—P.986—991.

6. Gill G.G., Scheck M., Kelley E.T. et al. Pedicle fat grafts for the prevention of scar in low-back surgery //Spine.—1985.—Vol. 10.—P.662—667.

7. Hiraizumi Y., Transfeldt E.E., Fujimaki E. et al. Application of polyvinyl alcohol hydrogel membrane as anti-adhesive interposition after spinal surgery //Spine.—Vol. 20.—P.2272—2277.

8. Huefle M.G., Modic M.T., Ross J.S. et al. Lumbar spine: Postoperative imaging with Gd-DPTA //Radiology.—1988.—Vol. 167.—P.817—824.

9. Key J.A., Ford L.T. Experimental intervertebral disc lesions //J. Bone Joint. Surg.—1948.—Vol. 30.—P.621—630.

10. Kiviluoto O.P. Use of free fat transplantats to prevent epidural scar formation //Acta Orthop. Scand.—1976.—Vol. 164 (suppl).—P.3—75.

11. LaRocca H., Macnab I. The laminectomy membrane: Studies on its evolution, characteristics, effects and prophylaxis in dogs //J. Bone Joint. Surg.—1974.—Vol. 56B.—P.545—550.

12. McCulloch J.A., Young P.H. Essentials of spinal microsurgery //Philadelphia, 1998.

13. Modic M.T., Ross J.S. Magnetic resonance imaging in the evaluation of low back pain //Orthop. Clin. North Am.—1991.—Vol. 22.—P.283—301.

14. Robertson J.T., Meric A.L., Dohan F.C. et al. The reduction of postlaminectomy peridural fibrosis in rabbits by a carbohydrate polymer //J. Neurosurg.—1993.—Vol. 79.—P.89—95.

УДК 616.831-005.1-053.31-08+618.33-008.92

*Г.А.Иваничев, Е.В.Левитина, М.М.Миннибаев***ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ  
АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ  
С ГИПОКСИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ***Казанская государственная медицинская академия последипломного образования,  
Тюменская государственная медицинская академия,  
Казанский государственный медицинский университет*

Резюме. Проведены проспективное наблюдение и клинико-биохимическое обследование 252 доношенных новорожденных с перинатальной гипоксической энцефалопатией и 55 детей с внутричерепными кровоизлияниями от неонатального периода до одного года. Определена роль перинатальных факторов риска в формировании патологии, а также зависимость клинических проявлений от характера гипоксии (острая, хроническая, сочетанная) и периода заболевания. Выявлена взаимосвязь нарушений активности ферментов трансмембранного транспорта электролитов и уровня кальция в тромбоцитах с характером, степенью тяжести, клиническими синдромами, течением патологического процесса. Установлены снижение активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы и повышение уровня внутриклеточного кальция у больных с хроническим и сочетанным характером гипоксии. Обоснована клиническая и биохимическая эффективность применения антагонистов кальция (нимодипин) у детей с перинатальными гипоксически-геморрагическими поражениями ЦНС.

*Г.А.Иваничев, Е.В.Левитина, М.М.Миннибаев*ЯҢА ТУҒАН БАЛАЛАРДА БАШ СӨЯГЕ ЭЧЕНДӨГЕ  
ГИПОКСИК КАН САВУНЫ ДӨВАЛАУДА АНТОГОНИСТ  
КАЛЬЦИЙНЫ КУЛЛАНУНЫ ПАТОГЕНЕТИК НИГЕЗЛӘУ

Тулсынча карында йөртелеп тудырылган перинталь гипоксик энцефалопатияга 252 бала һәм эчке баш сөягенә кан сауган неонталь вакыттан бер яшькә кадәр булган 55 бала проспектив күзәтелгән һәм алар клиник-биохимик тикшерүләр узган. Патологияне формалаштыруда перинталь факторга дучар булу роле, шулай ук клиник барлыкка килүләренә гипоксия характерына (каты авыру, хроник, катнаш) һәм чирләү вакытына бәйлә булуы билгеләнгән. Электрולי́тларның трансмембран транспорты ферментларының активлыгы булуы һәм тромбоцитларда характер, авырлык дәрәжәсе, клиник синдром, патологик процессының барышы белән кальций дәрәжәсе бозылуының узара бәйләнеше ачыкланган. Гипоксиянең хроник һәм катнаш төрә белән авырчуларда  $Ca^{2+}$ -АТФазларның активлыгы һәм кимүе кальцийның тукумара дәрәжәсе артуы билгеләнгән. Үзәк нерв системасы перинталь гипоксик-геморрагик зарарланган балаларда кальцийның (нимодипин) антагонистларын куллануның клиник һәм биохимик нәтижеләләге нигезләнгән.

*G.A.Ivanichev, E.V.Levitina, M.M.Minnibaev***PATOGENETIC MOTIVATION OF USING THE CALCIUM  
ANTAGONISTS IN TREATMENT HYPOXIC INTRACRANIAL  
HEMORRHAGES IN NEWBORNS**

The prospective observation, clinical and biochemical examination of 252 mature infants with perinatal hypoxic

encephalopathy from neonatal period till 1 years old and 55 infants with intracranial hemorrhages were carried out. The role of perinatal risk factors in the pathological forming as well as the dependence of clinical manifestations from hypoxia character (acute, chronic, combined) and the disease period was determined. The interrelation of disturbances of enzyme transmembrane transport of electrolytes activity and the level of intracellular calcium in thrombocytes with the character, degree of the severity, clinical syndromes and course of pathological process was revealed. The decrease of  $Ca^{2+}$ -ATPase activity and increase of the level of intracellular calcium in patients with the chronic and combined character of hypoxia was noted. Clinical and biochemical efficiency of calcium antagonists (nimodipine) in children with perinatal hypoxic and hemorrhagic CNS disturbances was determined.

Перинатальные гипоксические поражения мозга у новорожденных относятся к числу самых актуальных проблем педиатрической неврологии [10, 5]. Высокая смертность и тяжесть медико-социальных последствий заставляют искать новые подходы к ранней диагностике поражений головного мозга у детей высокой группы риска с целью разработки оптимальных вариантов лечебно-диагностической тактики [9].

Основной причиной возникновения внутричерепных кровоизлияний у доношенных детей является гипоксия (65%), у остальных отмечается сочетание травматически-гипоксического воздействия [6]. Перинатальная гипоксия вызывает нарушение сосудистой ауторегуляции. Изменения системного давления, выходящие за пределы ауторегуляторного плато, приводят к тому, что мозговой кровоток становится зависимым от колебаний системного артериального давления. При его нарастании мозговой кровоток увеличивается, что может способствовать развитию кровоизлияний [4, 19]. Внутричерепные кровоизлияния встречаются у доношенных детей, по данным E.J.Grant, в 7% случаев [16]; по данным Л.Я.Никулина, внутричерепные геморрагии имеют место у 15% доношенных [7]. Среди внутричерепных кровоизлияний у доношенных детей наиболее частыми являются кровоизлияния в желудочки, перивентрикулярные и субарахно-

идальные, реже встречаются паренхиматозные кровоизлияния. Интравентрикулярные кровоизлияния происходят в основном из сосудистых сплетений желудочков мозга либо сосудов герминального матрикса, сохранившихся в области передних рогов боковых желудочков, вокруг стенок сосудов мозга и области хвостатого ядра. Пери-, интравентрикулярные кровоизлияния (ПИВК) в зависимости от степени тяжести могут полностью рассасываться, образовывать тромбы, субэпендимальные и порэнцефалические псевдокисты. Рассасывание внутрижелудочковых тромбов происходит постепенно в течение 5—6 недель. Наиболее характерным осложнением ПИВК является постгеморрагическая вентрикуломегалия. В 15—23% случаев отмечается постепенное (за 21 сутки) нарастание кровоизлияния. В области паренхиматозного кровоизлияния в 75% случаев образуется порэнцефалическая псевдокиста. Тяжесть прогноза определяется наличием паренхиматозного кровоизлияния, длительностью прогрессирования вентрикуломегалии и сопутствующими расстройствами гипоксически-ишемического характера.

В настоящее время установлено, что любой патологический процесс имеет в своей основе нарушение структурно-функциональной организации клетки, и в первую очередь клеточных мембран, их рецепторного аппарата. Состояние клеточных мембран является одним из основных интегральных показателей состояния новорожденного в условиях гипоксического воздействия. В связи с этим целью биохимических исследований являлось изучение влияния характера перинатальной гипоксии (острой, хронической, сочетанной) на клинические проявления и структурно-функциональную организацию клеточных мембран тромбоцитов у детей с перинатальными повреждениями ЦНС.

Проведены динамическое клиническое наблюдение и комплексное обследование 252 доношенных новорожденных с перинатальными повреждениями нервной системы и 55 детей с внутричерепными кровоизлияниями. Во всех анализируемых в данной работе случаях внутричерепные кровоизлияния имели гипоксический генез (травматические внутричерепные кровоизлияния не анализировались). Диагноз устанавливали на основании тщательного изучения состояния здоровья матери, анамнестических данных о характере течения беременности и родов, данных гистологического исследования плацентарной ткани, неврологического обследования детей в сопоставлении с данными нейровизуализационных

и функциональных методов обследования (нейросонография, компьютерная томография, электроэнцефалография, кардиоэнцефалография). Ввиду недоступности нейрона для биохимических исследований в качестве модели использовали мембраны тромбоцитов, так как по характеру рецепторозависимой регуляции обмена ионов кальция они во многом схожи [11]. Изучали активность ферментов трансмембранного транспорта электролитов:  $Mg^{2+}$ -,  $Na^+—K^+$ -,  $Ca^{2+}$ -АТФазы [2, 18] и содержание общего интрацеллюлярного кальция в тромбоцитах.

Характер перенесенной гипоксии оценивали в соответствии с рекомендациями Г.М.Савельевой [12]. Ведущий неврологический синдром устанавливали по классификации Ю.А.Якунина [14]. Нейросонографическую диагностику внутричерепных кровоизлияний базировали на классификации пери- и интравентрикулярных (ПИВК) кровоизлияний по М. I. Levene и L. C. Crespigny в модификации К.В.Ватолина [1]. Согласно этой классификации, выделяли ПИВК I степени по зоне гиперэхогенности в нижнелатеральной части переднего рога или тела бокового желудочка, ПИВК II степени — по гиперэхогенности и деформации контура сосудистого сплетения без расширения бокового желудочка, ПИВК III степени — по наличию гиперэхогенных структур в полости желудочка (тромбы) и с его расширением, ПИВК IV степени — по сочетанию внутрижелудочкового кровоизлияния с паренхиматозным (гиперэхогенная зона паренхимы, связанная с боковым желудочком).

Проведенные исследования подтвердили значимость перинатальных факторов риска для развития гипоксических повреждений нервной системы новорожденного. Так, острая гипоксия чаще возникала у новорожденных от матерей в возрасте до 25 лет, с относительно благополучным анамнезом, от первой беременности и родов, хроническая — от матерей старше 26 лет с отягощенным в 99% случаев соматическим анамнезом, преимущественно от второй и более беременности и родов. У матерей новорожденных с хронической и сочетанной гипоксией в 100% случаев была диагностирована фетоплацентарная недостаточность, причиной которой являлся гестоз при хронической гипоксии в 81% случаев, при сочетанной — в 72%. Анализ родовой деятельности показал, что чаще осложнения в родах имели женщины, родившие детей с острой и сочетанной гипоксией, при этом родовая слабость с последующим родоусилением отмечалась у 70% из них. Острой гипоксии были

подвержены в основном дети с крупной массой тела. Хроническая гипоксия в 68% случаев способствовала замедлению роста и развития плода. Превалирующими при всех вариантах гипоксии у доношенных детей являлись морфологические изменения ишемического характера (71%), гипоксически-геморрагический характер поражения ЦНС диагностирован у 11% детей, причем в 57,8% — при воздействии хронической гипоксии. Отсутствие морфологических изменений имело место у 18% обследованных.

Комплексное клинико-нейросонографическое обследование в остром периоде внутричерепных кровоизлияний не выявило клинически “немых” форм патологии. Частота клинических синдромов острого периода пери- и интравентрикулярных кровоизлияний у доношенных детей в зависимости от тяжести патологии представлена в табл. 1. В остром периоде доминировали синдром угнетения (25%), гипертензионный синдром (24%) и синдром двигательных расстройств — СДР (22%). ПИВК I степени клинически проявлялись синдромами повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (ПНРВ) и вегетативно-висцеральных дисфункций (ВВД), ПИВК II степени — широким спектром неврологических расстройств с доминированием синдромов угнетения ЦНС и внутричерепной гипертензии, ПИВК III степени — синдромом угнетения ЦНС, ПИВК IV степени — доминированием в остром периоде гипертензионного синдрома.

К концу раннего восстановительного периода (третий месяц жизни) ведущим неврологическим синдромом был синдром двигательных расстройств (55%). По нейросонографической картине при этом синдроме с одинаковой частотой выявлялись тромбы, кисты

сосудистого сплетения и вендрикуломегалия. Нормализации клинических проявлений к этому возрасту была достигнута у 12% больных детей, к 6 месяцам — у 36% детей. В этом возрасте в клинической картине заболевания доминировали синдром двигательных расстройств (36%) и синдром задержки психомоторного развития (35%). К 6 месяцам жизни нейросонографические показатели нормализовались у 53% детей. К концу первого года жизни благоприятный исход заболевания с нормализацией неврологической симптоматики имели 61% обследованных; нейросонографические изменения отсутствовали у 69% детей, перенесших внутричерепные пери- и интравентрикулярные кровоизлияния.

По данным компьютерной томографии мозга, проведенной на 5–6-й день жизни 32 новорожденным с тяжелой степенью перинатальной энцефалопатии, субарахноидальное кровоизлияние имело место у 31% из них, кровоизлияние в вещество мозга — у 9,4%, кровоизлияние в вещество мозга с прорывом в субарахноидальное пространство — у 6,3%, снижение плотности вещества головного мозга — у 15,6%, аномалии развития — у 22,4%. У 15,6% детей изменения отсутствовали. Клиническое течение субарахноидальных кровоизлияний проявлялось синдромами возбуждения с гиперестезией и острой внутричерепной гипертензией в 100% случаев, судорогами — в 41,7%, глазодвигательными расстройствами — в 75%, вегетативными нарушениями — в 100%. По данным электроэнцефалографического обследования, максимальное превалирование неблагоприятных паттернов имелось при хроническом варианте гипоксического воздействия. Исследование состояния вегетативного гомеостаза у новорожденных выявило преоб-

Таблица 1

Частота клинических синдромов острого периода пери- и интравентрикулярных кровоизлияний у доношенных новорожденных в зависимости от тяжести патологии

Клинический синдром	Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния (абс./отн.)				
	I степени	II степени	III степени	IV степени	Всего
Синдром угнетения ЦНС	—	5 (0,23)	8 (0,33)	1 (0,14)	14 (0,25)
Гипертензионный синдром	—	5 (0,23)	5 (0,21)	3 (0,43)	13 (0,24)
СДР	—	4 (0,18)	6 (0,25)	2 (0,29)	12 (0,22)
Синдром ПНРВ	1 (0,5)	4 (0,18)	1 (0,04)	—	6 (0,11)
Синдром ВВД	1 (0,5)	3 (0,14)	1 (0,04)	—	5 (0,09)
Судорожный синдром	—	1 (0,05)	3 (0,13)	1 (0,14)	5 (0,09)
<b>Итого</b>	<b>2 (1,0)</b>	<b>22 (1,0)</b>	<b>24 (1,0)</b>	<b>7 (1,0)</b>	<b>55 (1,0)</b>

ладание симпатического типа регуляции в течение всего неонатального периода. Максимальное напряжение симпатического звена наблюдалось в остром периоде у новорожденных с хроническим и сочетанным характером гипоксии.

В развитии перинатальных гипоксических повреждений мозга в настоящее время немаловажное значение отводится избыточному накоплению внутриклеточного кальция, уровень которого контролируется ферментами трансмембранного транспорта ( $Mg^{2+}$ -,  $Na^+$ - $K^+$ -,  $Ca^{2+}$ -АТФазы). Установлено, что активность ферментов у новорожденных, перенесших острую гипоксию, в целом характеризуется комплексом адаптивных изменений, и начальное повышение активности ферментов сменяется их стабилизацией к концу неонатального периода. Тяжелая степень хронической гипоксии способствовала в остром периоде угнетению активности всех анализируемых ферментов. К концу неонатального периода данная тенденция сохранялась, что свидетельствовало о более глубоких нарушениях структурно-функциональной организации клеточных мембран у детей, перенесших хроническую гипоксию. У новорожденных с сочетанной гипоксией в начале неонатального периода активность  $Mg^{2+}$ - и  $Ca^{2+}$ -АТФазы повышалась, что было более характерно для острого процесса и свидетельствовало о наличии определенного резерва адаптивных возможностей организма новорожденного. Однако к концу неонатального периода отмечалось истощение функциональных возможностей всех анализируемых ферментов, что проявлялось более низкой их активностью. Таким образом, несмотря на относительную стабилизацию показателей в раннем неонатальном периоде, новорожденные, перенесшие гипоксическое воздействие сочетанного характера, представляют группу высокого риска по формированию в дальнейшем органической неврологической патологии. Полученные данные свидетельствуют также о необходимости избирательного подхода к лечению новорожденных с перинатальными повреждениями ЦНС. Так, больным, перенесшим острый гипоксический стресс, с сохранностью кальциевого насоса, назначение антагонистов кальция нецелесообразно.

Анализ зависимости активности ферментов трансмембранного транспорта от клинических проявлений патологии в остром периоде выявил, что у новорожденных с синдромом внутричерепной гипертензии отмечается достоверное снижение  $Na^+$ - $K^+$ -АТФазы. Возможно, этот факт является решающим в формирова-

нии этого синдрома, поскольку избыток ионорацеллюлярного натрия, возникающий вследствие снижения активности натриевого насоса, приводит к внутриклеточному отеку с соответствующими клиническими проявлениями. Наиболее выраженные изменения активности ферментов в форме их тотального снижения были выявлены у новорожденных с синдромом угнетения, который доминировал в остром периоде хронической гипоксии тяжелой степени. Синдром двигательных расстройств был ведущим клиническим проявлением острого периода сочетанного гипоксического воздействия тяжелой степени и характеризовался выраженным снижением активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы.

Анализ зависимости активности ферментов трансмембранного транспорта от исходного вегетативного тонуса показал, что парасимпатическое обеспечение вегетативных функций характеризуется более благоприятными показателями анализируемых ферментов. В указанной группе была более высокая, чем у детей с симпатикотонией, активность  $Ca^{2+}$ - и  $Mg^{2+}$ -АТФаз. Напряжение симпатического звена вегетативной регуляции в периоде ранней адаптации новорожденного, реализуясь на мембранном уровне, вызывает их структурно-функциональную дезорганизацию. Это обуславливает необходимость включения в состав комплексной терапии перинатальных гипоксических повреждений препаратов, стабилизирующих функциональное состояние вегетативной нервной системы.

В динамике восстановительного периода биохимические параметры анализировали в 2 группах детей. 1-ю группу составили дети с наличием неврологических проявлений патологии в форме синдрома двигательных расстройств, внутричерепной гипертензии, судорожного синдрома, 2-ю — дети, у которых не было неврологических проявлений патологии. У детей 1-й группы в течение первого года жизни активность всех анализируемых ферментов сохранялась на низком уровне. Угнетению активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы соответствовало повышение уровня внутриклеточного кальция на всех этапах патологического процесса. У детей 2-й группы активность ферментов трансмембранного транспорта в динамике восстановительного периода компенсаторно повышалась, причем максимально в раннем восстановительном периоде (первые 3 месяца жизни). Рост функциональной активности  $Ca^{2+}$ -АТФазы способствовал нормализации кальциевого метаболизма в клетке, и его содержание практически соответствовало контрольным значениям.

Исходя из установленных в настоящей работе особенностей метаболизма кальция, связанного с накоплением его в интрацеллюлярном пространстве, и тенденции к снижению активности Са-АТФазы, мы изучали клинико-биохимическую эффективность блокатора кальциевых каналов нимодипина (фирменное название "нимотоп"). Тормозя поступление кальция внутрь клеток через медленные каналы в начале фазы реполяризации мембраны, блокаторы кальциевых каналов восстанавливают клеточный метаболизм и препятствуют локальному воздействию спазмогенных агентов в зоне постишемической вазоконстрикции [10, 14]. Особенно отчетливо действие нимотопа проявляется в случае спазма сосудов головного мозга на фоне внутричерепных кровоизлияний [13].

Эффективность препарата анализировали у 17 детей с гипоксическими внутричерепными кровоизлияниями. Группу сравнения составили 17 детей с аналогичными проявлениями патологии и сопоставимыми данными анамнеза, получавших традиционную терапию. Препарат назначали с 5—7-го дня жизни перорально в дозе 15 мг/сутки на 3 приема в течение 45 дней. Оказалось, что у детей, леченных нимотопом, неврологическая симптоматика к возрасту 3 месяцев купировалась значительно чаще, чем у детей, получавших традиционную терапию (табл. 2). По результатам нейросонографии, полная нормализация ультразвуковой картины с отсутствием следов внутрижелудочковых кровоизлияний к возрасту 3 месяцев выявлена у 47% детей (в группе контроля — у 24%). По данным катанестических исследований, у детей, получавших нимотоп, в 2 раза чаще, чем в группе контроля, отмечался регресс неврологической симптоматики ко второму полугодю жизни.

Таблица 2

Показатели клинической эффективности использования нимотопа у детей с внутрижелудочковыми кровоизлияниями гипоксического генеза

Показатели	Частота признаков на фоне терапии (абс./отн.)	
	группа контроля	получавшие нимотоп
Отклонения в неврологическом статусе к 3 месяцам	16 (0,94)	11 (0,65)
Динамика УЗИ мозга к 3 месяцам жизни:		
полная нормализация	4 (0,24)	8 (0,47)
единичные тромбы на сосудистом сплетении	3 (0,17)	4 (0,24)
мелкие кисты сосудистого сплетения	6 (0,35)	3 (0,17)
неструктурность сосудистого сплетения	3 (0,17)	1 (0,05)
деформация желудочков	4 (0,24)	1 (0,05)
вентрикуломегалия	8 (0,47)	6 (0,35)
<b>Итого</b>	<b>17 (1,0)</b>	<b>17 (1,0)</b>

Благоприятное клиническое действие нимотопа подтверждено его нормализующим влиянием на структурно-функциональное состояние мембран тромбоцитов. Терапия с применением нимотопа у детей с гипоксически-геморрагическим поражением нервной системы способствовала повышению функциональной активности ферментов трансмембранного транспорта, в частности Са<sup>2+</sup>-АТФазы, что закономерно приводило к снижению внутриклеточного кальция в конце курса лечения (табл. 3).

Таким образом, патогенетическая роль ферментов трансмембранного транспорта и внут-

Таблица 3

Активность ферментов трансмембранного транспорта и внутриклеточного кальция тромбоцитов при включении нимотопа в состав терапии гипоксически-геморрагических энцефалопатий у детей (M±m)

Показатели (мкмоль час/мг белка)	Группы детей		
	здоровые	группа контроля	получавшие нимотоп
Na <sup>+</sup> —K <sup>+</sup> -АТФ-аза	0,340±0,031	0,259±0,021	0,347±0,030**
Mg <sup>2+</sup> -АТФ-аза	0,490±0,085	0,30±0,033*	0,590±0,050**
Са <sup>2+</sup> -АТФ-аза	0,748±0,040	0,503±0,053*	1,19±0,19** *
Интрацеллюлярный кальций	0,039±0,003	0,050±0,005	0,036±0,003**

\*Достоверность статистических различий показателей в группе здоровых и больных детей (p<0,05).

\*\*Достоверность статистических различий показателей у детей, получавших нимотоп, и группы контроля (p<0,05).

рикеточного кальция как в остром, так и в восстановительном периоде перинатальных энцефалопатий у детей четко взаимосвязана с тяжестью клинических проявлений патологии. Кальций-зависимые патологические механизмы, возникнув в остром периоде гипоксического воздействия, перестраивают в последующем режим функционирования клетки таким образом, что даже без гипоксии становится возможным формирование устойчивых патологических систем в мозге [3]. Полученные данные свидетельствуют также о целесообразности пролонгированного применения в составе терапии гипоксических перинатальных повреждений мозга у детей антагонистов кальция, поскольку избыточное накопление кальция в клетке создает предпосылки для целого каскада патобиохимических реакций и, как следствие, приводит к некробиотическим изменениям клетки [5].

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Ватолин К.В.* Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей.—М.: Видар, 1995.—120 с.
2. *Казеннов А.М., Маслов М.Н., Шалободов А.Д.* Исследование активности  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -АТФазы в эритроците млекопитающих //Биохимия.—1984.—Т.49, вып. 7.—С.5—24.
3. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы: Руководство.—М.: Медицина.—1997.—352 с.
4. *Кузнецова А.В., Бикчентаева Ф.А., Юсупова Г.З.* Проблема пери-, интравентрикулярных кровоизлияний у доношенных новорожденных детей //Перинатальные повреждения нервной системы: Сб. науч. тр.—Уфа, 1996.—С.62—63.
5. *Лицев А.Э.* Роль перинатальной патологии в генезе минимальных мозговых дисфункций у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1995.—24 с.
6. *Неижко Л.Ю., Журба Л.Т., Тимонина О.В.* Клинико-ультразвуковая характеристика пери-, интравентрикулярных кровоизлияний у новорожденных (проспективные исследования) // Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—№ 8.—С.10—13.
7. *Никулин Л.А., Бурундукова А.Е., Литвинова Г.В.* Ранняя диагностика перинатальных повреждений головного мозга у новорожденных высокой степени риска //Вопр. охраны материнства и детства.—1991.—№ 1.—С.11—14.
8. *Новиков В.С.* Программированная клеточная гибель.—СПб., 1996.—276 с.
9. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей.—СПб. и др: Питер, 2000.—224 с.
10. *Петрухин А.С.* Перинатальная неврология: предмет, задачи, перспективы развития //Материалы II съезда РСПМ “Перинатальная неврология”.—М., 1997.—С.37—38.
11. *Пряникова Н.А., Духанин А.С., Стаховская Л.В.* Влияние нимодипина на внутриклеточный уровень кальция и агрегацию тромбоцитов у больных с ишемическим инсультом //Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1996.—№ 3.—С.317—320.
12. *Савельева Л.Г., Сичинава Л.Г.* Гипоксические перинатальные повреждения ЦНС и пути их снижения // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.—1995.—№ 3.—С.19—23.
13. *Слоан Т.Б.* Успехи в решении проблемы защиты мозга //Вестник интенсивной терапии.—1993.—№ 1.— С.14—18.
14. *Якунин Ю.А.* Болезни нервной системы у детей раннего возраста.—М.: Медицина, 1979.—342 с.
15. *Amcheslavski V.G., Sirovskiy E.B., Demchuk M.L., Levchenko L.I.* Nimodihine in treatment of Brain Edema in Neurosurgical Patients //Intracranial Pressure IX /Ed. by H.Nagai, K.Kamiya, S.Ishii.—1994.—P.600—601.
16. *Grant E.G.* Neurosonography of the preterm neonate.—N.Y.: Springer-Verlag, 1986.—116 p.
17. *Ishibashi H., Rhee J.S., Akaike N.* Effect of nilvadipine on high-voltage activated Ca channels in rat CNS neurons //Neuroreport.—1997.—Vol. 8.—№ 4.—P.853—857.
18. *Reinila M., Mac-Donald E., Salem N.* Standartized Metod for the determination of human erythrocyte membrane adenosine triphosphases //Anal. Biochem.—1982.—Vol. 124, № 1.— P.19—26.
19. *Volpe J.J.* Neurology of the Newborn.—Philadelphia: Saunders, 1995.



УДК 616.83-053.2-085.821.2

*В.Ф.Прусаков, Е.А.Морозова, М.А.Уткузова***ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НАТАЛЬНАЯ ТРАВМА:  
НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ***Казанская государственная медицинская академия*

**Р е ф е р а т.** Одной из актуальных проблем в детской неврологии является патология центральной нервной системы в перинатальном периоде. Многочисленные заболевания детей старшего возраста являются расплатой за позднюю диагностику и неадекватное лечение в первые месяцы жизни. В последние десятилетия мануальная терапия в детском возрасте получила достаточно широкое распространение, однако ее использование весьма ограничено у новорожденных и детей младших возрастных групп. Отмечен положительный опыт ведущего специалиста, активно использующего мануальные воздействия у детей раннего возраста, доктора Х.Бидерманна (Германия). Проведенные исследования являются первым опытом совместной работы детских неврологов и мануальных терапевтов.

*В.Ф.Прусаков, Е.А.Морозова, М.А.Уткузова***ЦЕРВИКАЛЬ НАТАЛЬ ИМГӘНУ:  
НЕВРОЛОГИК СИМПТОМАТИКА ҺӘМ МАНУАЛЬ ТЕРАПИЯ**

Перинаталь периодта үзәк нерв системасы патологиясе балалар неврологиясендә иң мөһим проблемаларның берсе булып тора. Өлкән яшьтәге балаларның күпсанлы авырулары — соңа калып диагностикалау һәм туганнан соң беренче айларда дәрәс дөваламау нәтижәсе. Соңгы унъеллыкларда балалар яшендөгеләрне дөвалау өчен мануаль терапия житәрлек кадәр киң кулланыла, әмма ул яңа туган балаларны һәм кече яшьтәге төркемнәрдәге сабылларны дөвалауда бик чикләнгән дәрәжәдә кулланыла. Яшь балаларга мануаль тәэсир итүне актив куллана торган доктор, төп блгеч Х.Бидерманнның (Германия) уңай тәҗрибәсе билгеләнгән. Уткәрелгән тикшеренүләр балалар неврологларының һәм мануаль терапевтларның бергәләп эшләвенә беренче тәҗрибәсе булып тора.

*V.F.Prusakov, E.A.Morozova, M.A.Utkuzova***CERVICAL NATAL TRAUMA:  
NEUROLOGIC SYMPTOMATOLOGY AND MANUAL THERAPY**

Pathology of the central nervous system in perinatal period is one of the topical problems of pediatric neurology. Numerous diseases of adolescents are the reckoning for late diagnosis and inadequate treatment in the early months of life. In the last few decades manual therapy of children has been widely distributed, but its use is very limited with infants and young children. Favourable experience of doctor H. Biderman (Germany), the leading expert actively using manual intervention in young children, is observed. The carried out researches are the first joint experience of pediatric neurologists and manual therapists.

До сих пор одной из самых малоизученных проблем медицины остается перинатальная неврология, в то время как у миллионов новорожденных во всем мире является антенатальная или интранатальная патология. В последние годы научные исследования показали, что неврологические нарушения, диагностированные в первые дни и даже часы жизни ребенка, могут иметь благоприятный исход. Безусловно, не просто провести топическую неврологическую диагностику на самых ранних этапах. Но именно она приобретает особый смысл. Определение уровня поражения центральной нервной системы с последующим адекватным лечением дает шанс улучшить качество жизни в последующем каждому новорожденному с перинатальной патологией ЦНС.

Публикаций о проблемах перинатальной патологии немного, и до сих пор их подавляющее большинство посвящено родовой церебральной травме [1, 6, 13]. Значительно менее изученным аспектом перинатальной патологии остается спинальная натальная травма. По данным патоморфологов, исследовавших при аутопсии погибших новорожденных, родовые травмы позвоночника и спинного мозга имеют место в 80—85% случаев [2, 14, 18].

Клиника спинальных повреждений многообразна в тех случаях, когда родовая травма спинного мозга совместима с жизнью. Тяжелое состояние новорожденного нередко обусловлено дыхательными нарушениями, которые являются следствием повреждения дыхательного центра, находящегося у новорожденного в передних рогах С<sub>4</sub>-сегмента спинного мозга [4, 6, 15]. Это может быть различной выраженности бульбарная симптоматика, создающая серьезные проблемы как педиатрам, так и невропатологам. Часть симптомов бульбарного паралича регрессирует самостоятельно, что доказывает сосудистый, ишемический характер нарушений, а часть может привести к гибели новорожденного.

В последние годы цервикальная натальная травма стала привлекать больше внимания исследователей [16, 17, 20]. Авторы совершенно

справедливо придают большое значение указанию очага, уровня поражения. Только точная локализация поражения дает надежду на хороший эффект, включая инструментальные виды вмешательств на ранних этапах [9].

Публикации последних лет достаточно противоречивы в отношении этиологии так называемых родовых плечевых плекситов. На примере большого числа пациентов было доказано, что в родах страдает не сплетение, а шейное утолщение спинного мозга —  $C_5$ — $D_1$ -сегменты. Тем не менее многие публикации посвящены проблемам оперативного сшивания пострадавших нервных стволов, хотя успешные результаты (что нас не удивляет) невелики [8, 10, 11, 12, 19]. Именно сосудистая терапия, подведенная к очагу поражения, дает хорошие результаты, как и при других проявлениях спинальной травмы. Доказано, что при цервикальном натальном поражении основным патогенетическим звеном является ишемия шейного утолщения, а нередко и вышележащих структур, возникающая в результате смещения шейных позвонков в родах.

В связи с этим становятся все более актуальными новые подходы к лечению цервикальной натальной травмы.

Несмотря на хороший эффект сосудистой терапии, патогенетическим подходом к проблеме является мануальное воздействие на смещенные шейные позвонки, особенно на ранних этапах. Многие годы в решении этой проблемы неврологов смущало несколько важных моментов:

1. Отсутствие детских мануальных терапевтов, особенно тех, кто работает с новорожденными.

2. Незнание мануальными терапевтами проблем детской неврологии, и прежде всего цервикальной натальной травмы.

3. Большой процент осложнений, и прежде всего сосудистых, при мануальном воздействии как у взрослых, так и у детей.

Несомненный интерес представляют исследования доктора Х.Бидерманна, имеющего большой опыт работы с детьми, включая новорожденных [7]. Автор описывает симптоматику Kiss-синдрома у детей первых месяцев жизни, которая полностью совпадает с неврологической картиной натальной цервикальной травмы. Речь идет о таких симптомах, как кривошея, гипомоторика конечностей, комбинированная асимметрия, субокципитальная болезненность, нарушения сна, беспокойство, нарушения сосания и т.д. Автор, не будучи детским неврологом, справедливо

считает, что эти симптомы не могут быть объяснены функциональными нарушениями. Основной вывод статьи в том, что у детей с перечисленной симптоматикой необходимо искать цервикогенную причину поражения, а успех лечения — в мануальном воздействии на шею.

Таким образом, детские неврологи, с одной стороны, и мануальные терапевты — с другой пришли к необходимости объединения усилий в лечении цервикальной натальной травмы. Однако это возможно только при совпадении взглядов на этиологию и проявления патологии.

Имея общие воззрения на происхождение цервикальной натальной травмы и высокую ее частоту, мы поставили перед собой задачу оценить эффективность мануального воздействия на краниоцервикальном уровне у детей с подтвержденной натальной травмой на цервикальном уровне. Для этого был необходим осмотр пациентов детским невропатологом до мануального воздействия и через 5 недель после него. У каждого пациента оценивали жалобы, подробный анамнез заболевания, неврологический статус до и после воздействия, субъективную оценку состояния после воздействия, возможные дополнительные методы исследования до и после воздействия (реография, электромиография, осмотр глазного дна, доплерография).

Мы посчитали целесообразным выделить группу детей младшего возраста — от одного месяца до 5 лет. Таких детей с подтвержденной родовой травмой шейного отдела позвоночника, к которым было применено мануальное воздействие, оказалось 27. Среди них в возрастном периоде от 0 до 6 месяцев было 10 пациентов, от 7 до 12 месяцев — 5, от одного года до 3 лет — 6, от 3 до 4 лет — 3, от 4 до 5 лет — 3 ребенка.

Анализируя жалобы родителей наших младших пациентов, мы выделили две основные группы обследованных — до одного года (15 детей) и после года (12). Основными жалобами у родителей детей 1-й группы были левосторонняя (у 40%) и правосторонняя (у 40%) кривошея, асимметрия лица (у 73%), тремор рук (у 33%), косолапость (у 20%), ограничение поворота головы (у 40%), срыгивания (у 20%), слабость, небольшая амплитуда движений в руках (у 40%), опора на цыпочки при попытке поставить ребенка (у 47%), диффузная мышечная гипотония (у 20%), отставание в развитии по сравнению с другими детьми данного возраста (у 33%), и общее беспокойство и беспокойный сон (у 53%).

Жалобы родителей наших пациентов от одного года до 5 лет были несколько другими: уплощение лица, отчетливо отличаемое родителями (у 33%), кривошея (у 75%), диффузная мышечная гипотония (у 92%), изменение походки (у 50%), нарушение памяти и концентрации внимания (у 17%), общее беспокойство, склонность к истерическим реакциям (у 25%).

У одного пациента 5 лет отмечались довольно интенсивные головные боли; у другого — нарушения координации и энкопрез.

Делать какие-либо выводы о двух возрастных группах детей только на основании жалоб практически невозможно. Но наше внимание было привлечено одним интересным фактом, которому мы ранее не придавали значения. Многих родителей беспокоит отчетливая асимметрия лица их ребенка: у 73% в группе детей до одного года и у 33% детей от одного года до 5 лет. Во-первых, частота этого симптома у детей двух групп убывает с возрастом в 2 раза, у детей более старшего возраста — меньше. Во-вторых, и это особенно интересно, уплощение половины лица в 95% случаев совпадает со стороной краниовертебрального блока. Для объяснения последней закономерности мы обратились к литературе. Наиболее полный ответ был обнаружен в монографии Карлова В.А. (3) "Неврология лица" (1991). Автор, описывая синдром гемиатрофии лица при поражении сегментарного вегетативного аппарата, отмечает, что "этот синдром возникает вследствие поражения верхнего шейного симпатического узла, в более редких случаях — боковых рогов спинного мозга  $C_8-D_2$ ". Указанный уровень и является уровнем шейного утолщения, поражением которого объясняется неврологический статус наших пациентов, включая, по всей видимости, и асимметрию лица. Именно "натальным" происхождением можно объяснить и то, что данный симптом, как и вся натальная симптоматика, с возрастом несколько убывает или, по крайней мере, не прогрессирует.

Тщательно оценивая неврологический статус, мы объединили часть симптомов в синдромы, что соответствует принципам топической диагностики. У детей до одного года мы выделили такие основные симптомы, как кривошея (выраженность этого симптома объективно совпала с оценкой родителей — у 80%), синдром Клода—Бернара—Горнера (возникает при поражении цилиоспинального центра в  $C_8-D_1$ -сегментах — у 13%), симптомы церебральной гипертензии (у одного), бульбарный симптомокомплекс (у одного), цервикально обуслов-

ленная диффузная мышечная гипотония (у 27%), синдром верхнего смешанного пареза (у 27%), цервикально обусловленный гемипарез (у 13%), синдром спастического тетрапареза цервикального происхождения (у 33%).

При попытке некоторого обобщения установлено, что выраженная симптоматика, указывающая на поражение шейного отдела позвоночника, имела место у 11 (73%) детей и минимальная симптоматика — у 4 (27%). В группе детей от одного года до 5 лет симптом кривошеи объективно и субъективно совпал у 9 (75%) детей, из них у 6 была левосторонняя кривошея и у 3 — правосторонняя.

У 2 детей выявлено негрубое сходящееся паралитическое косоглазие, свидетельствующее о вовлеченности в процесс верхних отделов стволовых структур головного мозга. Нейрогенная косолапость обнаружена у 2 пациентов. У детей данной возрастной группы, перенесших цервикальную натальную травму, уже формируется так называемый синдром периферической цервикальной недостаточности, который объединяет такие симптомы, как синдром Клода—Бернара—Горнера, дефанс шейно-затылочных мышц, асимметрия стояния надплечий, сколиотические изменения позвоночника, локальная гипотония в руках или диффузная мышечная гипотония. У пациентов старше одного года описанный выше симптом встретился в 10 (83%) случаях.

Двигательные нарушения являются следствием выраженной натальной травмы. Синдром верхнего вялого пареза отмечен у 4 (33%) больных, синдром смешанного пареза в руках и спастического в ногах — у 4 (33%), синдром пирамидной недостаточности в руках и ногах — также у 4 (33%). В целом грубая симптоматика выявлена у 8 (66,6%) пациентов описываемой возрастной группы и более легкая степень поражения — у 4 (33,4%).

Итак, все пациенты, перенесшие мануальную терапию, имели отчетливые симптомы цервикальной натальной травмы разной выраженности в зависимости от своего возраста. Так, например, синдром периферической цервикальной недостаточности можно было констатировать у детей 5 лет; у них же были двигательные нарушения, которые формировались с возрастом более четко (66%), чем в младшей возрастной группе (73%). Более очевидными становятся и эмоциональные нарушения у детей старше года — 6 (50%) из 12 были расторможенными, капризными, беспокойными.

Все 27 пациентов после неврологического исследования перенесли однократное ману-

альное воздействие, которое проводил доктор Х.Бидерманн — один из немногих мануальных терапевтов не только в Германии, но и в мире, работающий с детьми периода новорожденности и раннего возраста. Основное внимание при лечении уделялось двум полюсам — субокципитальной области и тазобедренному суставу. Для определения патологических состояний, вызванных дисфункцией субокципитальной области, Х.Бидерманн выделяет Kiss-синдром. В это понятие автор включает кинематический имбаланс, вызванный напряжением субокципитальной области с последующим вовлечением в процесс всего позвоночника. При мануальной терапии использовалась импульсная манипуляция; при этом направление манипуляции находилось под контролем рентгенограмм в переднезадней проекции, включая субокципитальную область.

Повторный неврологический осмотр был произведен через 5 недель после процедуры. При опросе и осмотре детей мы придавали большое значение как субъективному, так и объективному статусу. Обращал на себя внимание тот факт, что субъективные ощущения у больных были значительно более яркими, чем объективные, что, безусловно, соответствует логике. Выраженные органические симптомы не могли, как мы и ожидали, исчезнуть полностью. В то же время родители хорошо описывали даже детали улучшения двигательных нарушений. Стойкое и отчетливое улучшение отметили 24 из 27 родителей. Лишь у одного ребенка 4 лет была выявлена болезненность в шейной области в течение 3 дней после манипуляции без дальнейшего улучшения общего состояния; у 2 детей 3 и 6 месяцев участилось срыгивание.

Положительную динамику родители прежде всего видели в изменении настроения ребенка (75%). Следует отметить, что в это число вошли и те мамы, которые не жаловались на поведение своего ребенка до манипуляции, отмечали и улучшение качества сна, включая процесс засыпания. 5% родителей из этих же 18 проследили значительное учащение и улучшение вокализации. Хотя, безусловно, этот симптом зависит и от возраста ребенка, но родители настаивали на том, что вокализация возрастала буквально в течение первых дней после мануального воздействия.

У 12 (71%) из 17 детей с теми или иными двигательными нарушениями родители определили увеличение объема движений в руках и ногах, более уверенную опору на ноги; у 4 детей улучшилась походка: “стал увереннее и

больше ходить”, “лучше поднимается по лестнице”, “меньше покачивается и падает при ходьбе”.

Родители 5-летнего ребенка с энкопрезом (имевшего и “цервикальную” симптоматику) отметили полное исчезновение каломазания. За прошедшие полтора месяца не возникало жалоб на головные боли у нашего пациента, о котором было упомянуто выше.

Двое детей в возрасте 3 и 3,5 месяца стали удерживать головку в течение первых двух-трех дней после проведенной манипуляции.

Отчетливой динамики в состоянии своих детей не отметили 3 (11%) из 27 родителей.

Объективная симптоматика, как мы уже указывали, убывала в меньшей степени. С точки зрения ишемической теории патогенеза натальной травмы было логичным ожидать восстановления кровотока в спазмированных аа.vertebralis в результате снятия функционального блока в краниовертебральной области. Но совершенно понятно, что полное восстановление нарушенных функций возможно в единичных случаях, особенно спустя некоторое время. Наиболее вероятно, что это те случаи, когда смещенные в процессе родов позвонки в той или иной степени “раздражают” стенку позвоночной артерии, оплетенную заднешейным симпатическим нервом. В результате возникает спазм позвоночной артерии различной выраженности. Если спазм не слишком продолжительный и недолговременный, то мануальное воздействие может полностью восстановить кровоток в пораженном артериальном бассейне. В противном случае мануальное воздействие способствует не исчезновению, а регрессу симптомов, с нашей точки зрения.

Наше внимание привлек следующий интересный факт. У 21 (78%) ребенка из 27 с цервикальной натальной травмой в процесс была вовлечена пирамидная система от синдрома спастического тетрапареза до синдрома пирамидной недостаточности в зависимости от степени поражения цервикальных структур. Пирамидная симптоматика была отчетливо выражена на стороне, противоположной блокировке и кровошей: если при осмотре мы обнаруживали правостороннюю кривошею (у 15), то преобладание пирамидной симптоматики было в левых конечностях. В одной из последних публикаций немецких авторов дается следующее объяснение описанному факту: при правосторонней кривошее формируется функциональный блок с той же стороны и турбулентный кровоток в бассейне противоположной позвоночной артерии, что усили-

вает уже существующую ишемизацию и соответственно проявляется в нарастании неврологических симптомов.

После проведенного мануального воздействия латерализация процесса отчетливо уменьшилась, в равной степени стала значительно меньшей и выраженность кривошеи (73%).

У 11 детей из 21 ребенка с пирамидальной заинтересованностью улучшение объективно зарегистрировано при неврологическом осмотре. У 2 детей через 5 недель после мануального воздействия мы не смогли подтвердить наличие пареза в руках, который был зарегистрирован до процедуры. Эта цифра небольшая, но очень обнадеживающая. Она открывает новые перспективы мануальной терапии для детей с цервикально обусловленной неврологической патологией. Выраженность таких симптомов, как диффузная мышечная гипотония, дефанс шейных мышц и синдром Горнера, осталась после воздействия прежней.

Оценить наличие или отсутствие динамики в интеллектуальной сфере было довольно сложно, поскольку время общения с пациентом было ограничено. Тем не менее с определенной долей уверенности мы можем констатировать, что у 3 детей старше года улучшились интеллектуальные функции и концентрация внимания. Эту сферу мы намерены более достоверно изучить в группе детей старшего возраста, которые также получили мануальное воздействие.

Исходя из результатов нашего исследования, мы можем сделать следующий вывод. Нельзя не согласиться с цитатой Гютнера, что "родовая травма — самое распространенное народное заболевание". Сегодня это понимают врачи многих специальностей — акушеры, неонатологи, детские хирурги, рентгенологи. Патомеханизм родового акта доказывает, что наиболее часто страдает шейный отдел позвоночника и возникающая при этом неврологическая симптоматика подтверждает данный факт. Впервые детские неврологи и мануальные терапевты решили объединиться с единственной целью — найти новые подходы к лечению детей с цервикально обусловленной неврологической патологией. И можно достоверно судить о субъективном и объективном улучшении состояния этих детей. Дальнейшие исследования предполагают учас-

тие большего числа младенцев для более значительных выводов. Пока сделан лишь первый шаг в решении означенной большой проблемы, но это, как мы рассчитываем, даст шанс улучшить качество жизни многих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всеволожская Н.М. Руководство по неврологии раннего детского возраста.— Киев, 1980.
2. Демидов Е.Ю. Морфологические особенности натальных повреждений спинного мозга и позвоночных артерий // Журн. невропатол. и психиатр.— 1974.— № 12.— С.1780—1783.
3. Карлов В.А. Неврология лица.— М., 1991.
4. Паленова Н.Г. Развитие спинального отдела дыхательного центра и влияние на него вредных факторов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1963.
5. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Купнис С.Л., Сысева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста.— М., 1979.
6. Baker C., Kadish H., Schunk J.E. // J.Emerg. Med.— 1999.— Vol. 17, № 3.— P.230—234.
7. Bidermann H. // Manuelle Therapie.— 2000.— № 4.— P.27—31.
8. Chuang D., Ma H., Wei F. // Plast Reconstr. Surg.— 1998.— Vol. 101, № 3.— P.686—694.
9. Eleraky M.A., Theodore N., Adams M., ReKate H.L., Sonntag V.K. // J. Neurosurg.— 2000.— Vol. 92, № 1.— P.12—17.
10. Gilbert W.M., Nesbitt T., Danielsen B. // Obstet Gynecol.— 1999.— Vol. 93, № 4.— P.536—540.
11. Grossman J., Ramos L., Tidwell M., Price A., Papazian O., Alfonso J. // Rev. Neurol.— 1998.— Aug. 27(156).— P.271—273.
12. Hazama A., Kinouchi K., Kitamura S., Fukumitsu K. // Pediatr. Anaesth.— 1999.— Vol.9, № 5.— P.403—407.
13. Hughes C., Harley E., Milmo G., Bala R., Martorella F. // Arch. Otolaringol Head Neck Surg.— 1999.— Feb. 125.— № 2.— P.193—199.
14. Ilppo A. // Zeitschrift für Kinder.— 1919.— № 246.— P.1—104.
15. Lumeng S., Nelson V., Hurvitz E. // Pediatr. Rehabil.— 1999.— Vol. 3, № 2.— P.53—58.
16. Mizuno J., Nakagawa H. // Neurol. Med. Chir.— 1999.— Vol. 39, № 6.— P.434—439.
17. Rieger H. // Dtsch. Med. Wochensch.— 1999.— Vol. 124, № 39.— P.1153—1154.
18. Ruggieri M., Smarason A., Pike M. // Dev. Med. Child. Neurol.— 1999.— Vol. 41, № 5.— P.311—317.
19. Towbin A. // Arch. pathologie.— 1964.— Vol. 77, № 6.— P. 620—632.
20. Waters P., Peljovich A. // Clin. orthop.— 1999.— Jul. 364.— P.144—152.

УДК 616.89-008.441.33-08

*А.Н.Ларин*

## ТРАНСКОРПОРАЛЬНЫЙ РЕИМПРИТИНГ КАК НОВАЯ КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ КОНСТРУКТИВНАЯ МОДЕЛЬ КОМПЛЕКСНОЙ (ИНТЕГРАТИВНОЙ) ТЕРАПИИ НАРКОМАНИИ

*Казанская государственная медицинская академия последипломного образования*

**Р е ф е р а т.** Рассмотрены новые подходы для повышения эффективности лечения больных наркоманией. Разработана и изложена уникальная по сложности и смелости концепция лечения, интегрирующая наиболее мощные методы, применяющиеся в разных областях медицины — в психиатрии, невропатологии, психотерапии, анестезиологии. Соблюдены все принципы терапии — клиническая и патогенетическая обоснованность, комплексность, динамичность и индивидуальность лечения. Все компоненты метода разрешены для использования с лечебной целью. Дан алгоритм их применения в соответствии с терапевтическими задачами.

*А.Н.Ларин*

### НАРКОМАНИЯНЕ КОМПЛЕКСЛАЙ (ИНТЕГРАТИВ) ДЭВАЛАУНЫҢ ЯНА КОНЦЕПТУАЛЬ КОНСТРУКТИВ МОДЕЛЕ БУЛАРАК ТРАНСКОРПОРАЛЬ РЕИМПРИТИНГ

Наркомания белән авырчыларны дэвалауныҗ нәтижәсләген арттыру өчен бу мәсьәләгә янача яқын килү мәсьәләләре каралган. Медицинаныҗ төрлө өлкәләрендә — психиатрия, неврология, психотерапия, анестезиологиядә кулланыла. Шактый көчле методларны берләштерә, үзенә катлаулылығы һәм бай булуы белән аерылып тора торган концепция тәзәлгән һәм уа баян ителгән. Терапиянең барлык принциплары — клиник һәм патогенетик нигезләнгән комплекслылығы, дэвалауныҗ динамикалылығы һәм индивидуальгә сакланган. Методныҗ барлык компонентлары дэвалау максатында файдалану өчен хәл ителгән. Терапевтик бурычлар нигезендә аларны куллану алгоритмы бирелгән.

*A.N.Larin*

### TRANSCORPORAL REIMPRINTING AS NEW CONCEPTUAL STRUCTURAL MODEL OF INTEGRATIVE NARCOMANIA THERAPY

New approaches for increasing the effectiveness of treating drug abusers are described. Unique in complexity and daring conception of treatment integrating the most promising approaches applied in various fields of medicine, such as in psychiatry, neuropathology, psychotherapy, anesthesiology, is developed and presented. All the principles of therapy, that is clinical and pathogenetic reasons, complexity, correlation with the state of the patient and individuality of treatment, are respected. All the components of this method are allowed to use for therapeutic purposes. Algorithm of their use according to therapeutic purposes is given.

**В** настоящее время в России наблюдается очень высокий рост заболеваемости наркоманией. Так, согласно отчетам за 1999 г., в РТ число наркоманов, взятых на учет, возросло на 76%, и в основном за счет молодежи. Наркомания стала представлять угрозу национальной безопасности страны.

Одной из самых актуальных и мало разработанных проблем является низкая эффективность лечения больных наркоманией. По среднестатистическим данным, она не превышает 10%. Предложено много методов лечения больных наркоманией, а также программ комплексным и поэтапным использованием различных способов лечения, однако удовлетворительных и стабильных результатов пока не достигнуто.

Наши наблюдения за больными наркоманией и попытки их лечения способствовали появлению рабочей гипотезы о том, что одними из причин низкой эффективности лечения являются фрагментарность и упрощенность подходов к решению терапевтических задач. Для успешного лечения больных наркоманией, на наш взгляд, необходимо добиться глобальной трансформации личности, соотносящейся по глубине и степени поражения личности, развившейся в результате наркомании. Предпосылками к нашим поискам были описания случаев излечения больных наркоманией, перенесших клиническую смерть (с классическими видениями туннеля и света), состояния бегунов на длинные дистанции, испытывающих чувство непередаваемой радости, сравнимой по качественным признакам с эйфорией, вызываемой наркотиками.

Имеется также некоторое сходство между ощущениями у наркоманов в начале наркотизации (повышение работоспособности, творческой активности, выносливости, продуктивности, успешности, раскрытия своей индивидуальности) и ощущениями людей, которые систематически пользуются голотропным дыханием.

Известно также мнение С.Гроффа [5] о том, что люди, заново пережившие внутриутроб-

ное состояние и последующее рождение во время мощных неспецифических психотерапевтических воздействий, отказывались от наркотиков.

Трансактные аналитики установили, что наличие сценария жизни (“Я благополучен”, “Вы благополучны”), заложенного в младенческом и раннем детском возрасте, способствует успешности в жизни. Люди с таким сценарием жизни обычно самодостаточные, творческие, сбалансированные, сильные. У них значительно реже наблюдается наркомания, чем у людей с другими базисными сценариями [7]. Обратное явление прослеживается у наркоманов, поэтому перспективно и логично “переписывание” сценария у наркоманов с использованием техник NLP, Эриксоновского и директивного гипноза в сочетании с психодрамой [6, 8].

Такие структурно-динамические клинические признаки наркомании, как стойкость, генерализованность, интенсивность, импульсивность влечения, элементы стереотипии в поведении и состояниях интоксикации, сравнимы с клиническими проявлениями шизофрении — элементами кататонии, стереотипии, импульсивности, своеобразных сверхценных образований, паралогии, амбивалентности, аутизации, анозогнозии, диссоциации личности и другими расстройствами, включая исходные состояния. Известна определенная эффективность инсулино-коматозной терапии при шизофрении. Кроме того, гипогликемическая кома сопоставима по интенсивности переживаний и перестройке нервно-эндокринных, регуляторно-метаболических процессов с состоянием клинической смерти.

Согласно эволюционно-энергетическому принципу, активно функционирующие нейроны наиболее энергозависимы от уровня гликемии. Снижение уровня глюкозы приводит к подавлению их функциональной активности, вплоть до гибели нейронов [10]. Можно предположить, что интенсивная тяга к наркотику также является энергозависимым процессом, и поэтому она может быть редуцирована снижением уровня сахара в крови под влиянием субкоматозных доз инсулина. В результате этого могут “оборваться” межнейрональные связи и разрушиться патологические “ансамбли нейронов”, поддерживающих и генерирующих тягу к наркотику, разрушить нейродинамический стереотип болезни.

Описаны наблюдения Рона Хаббарда о том, что пациенты, перенесшие операции под наркозом (разновидность комы), были способны

в состоянии глубокого гипноза воспроизводить дословно разговоры хирургов. Это наводит на мысль о возможности лечебного внушения во время гипогликемической комы.

С учетом данных исследования физиологии мозга во время гипогликемии вводное внушение удобнее производить в состоянии оглушения, когда экзальтирует альфа-ритм головного мозга. По исследованиям психологов, это — оптимальный ритм для обучения или внушения. С учетом повышения порога слухового восприятия голос гипнотизера должен быть громче обычного, а с учетом того, что короткие звуки воспринимаются головным мозгом интенсивнее, ритм гипноза должен быть выбран в режиме “стакатто”. Во время погружения в кому происходит переключение работы мозга на эволюционно более древние механизмы регуляции деятельности организма. Это обосновано такими архаичными движениями и рефлексамии при сопоре и глубоком ступоре, как оральный автоматизм, хореоформный гиперкинез, децеребрационная ригидность и пр. [10].

Если рассматривать наркоманию как самый сильный условный генерализованный рефлекс, то самые сильные психотравмирующие ситуации, а также действия, вызывающие о них воспоминания, не исчезали до тех пор, пока больные не погружались в состояние сопора [10].

Устойчивость условно-рефлекторной реакции зависит от ее сложности. Условные реакции на комплексные раздражители затормаживаются раньше, чем соответствующие рефлексы на одиночные раздражители. Например, понимание сложно построенных фраз, включающих придаточные предложения, затрудняется еще в легком гипогликемическом оглушении. Поскольку рудиментарные архаичные рефлексы никогда не могут создать в коре мозга устойчивый очаг возбуждения, необходимый для замыкания временной связи, а значит, и условного рефлекса, то внушение в коматозном состоянии должно быть направлено на забвение воспоминаний о приятных ощущениях от приема наркотиков. Возможно также использование специально подобранной музыкальной терапии, рекомендованной С.Гроффом, для сопровождения голотропного дыхания с целью усиления естественной природной эволюционно обусловленной трезвой формы существования [5].

При выведении из гипогликемической комы, на фоне появляющейся экзальтации альфа-ритма, имеют место жизнеутверждающие внушения пробуждающегося природно-

го, естественно, трезвого “Я” и заложенного базиса обновленной личности.

Ритм “дельта-синкопа” [10], возникающий в середине гипогликемической комы (на базе которого, скорее всего, и появляются архаичные рефлексы), может сбить доминантную настройку лимбической системы (направленную на поиски наркотиков при компульсивной тяге или тревожной депрессии в условиях отсутствия запаса наркотика) с высокочастотного ритма возбуждения на более умеренный низкочастотный. Если во время гипогликемии возникают судорожные разряды, то, с точки зрения физики, эти самые “пик-волны” представляют собой явление резонанса. Это “цунами” может разорвать порочное кольцо генерализованного условного рефлекса наркомании. Аналогичным образом действует электрошок. С последним перекликается нейрохирургический метод лечения, проводимый в институте им. Н.Бурденко, связанный с замораживанием жидким азотом в обоих полушариях определенных участков мозга, относящихся к лимбической системе. Последующая после операции гиперсексуальная активность пациентов демонстрирует смену доминанты, а энергия либидо может быть сублимирована.

Следующей предпосылкой являются наблюдения НЛП-специалистов Р.Бендлера и Д.Гриндера [4] об отказе от употребления наркотиков или о значительном уменьшении доз и частоты употребления наркотиков при ассоциации диссоциированных состояний в случае точного соблюдения технологии НЛП. При личном опыте диагностирования наркоманов в терапевтическом приеме, называемом “прохождение нейрологических уровней”, определяется пустота или крайне пассивный образ, связанный с водной стихией (аналогия с утробой матери) на уровне “духовности” (высший командный уровень организации психической деятельности). С этой точки зрения эффективными лечебными средствами при перестройке личности наркомана могут являться религиозность и истинная вера, а также замена пассивного образа на уровне духовности на динамичный, творческий, созидательный.

По мнению практикующих психологов, у пациентов с наркозависимостью опийного круга имеется выраженная пролонгированная “связь с матерью” в форме чрезмерной бессознательной привязанности к матери, по выражению психологов, — “неразорванная пуповина”. В связи с этим при “прохождении родов” во время психотерапевтического процесса необходимо сделать акцент на мо-

менте “перезимания пуповины” (четвертая перинатальная матрица по С.Гроффу) и на автономности существования ребенка как отдельного существа.

Если рассматривать наркоманию как I-III степени по Э.Берну [2, 3], то в зависимости от типа предпочитаемого наркотика это — “игра в капризного младенца, лишенного любви”, или “внутриутробного плода, стремящегося к покою, комфорту, единству с Вселенной”. Об этом свидетельствуют внутриутробная поза у наркоманов в состоянии опьянения или депрессии, а также облегчение физического самочувствия при погружении больного во время “ломки” в горячую ванну (имитация околоплодных вод).

Следующие две предпосылки из лечения алкоголизма:

1. Кодирование по А.Р.Довженко имеет свою эффективность.

2. Согласно работам Н.А.Носова и Ю.Т.Яценко [9], у больных алкоголизмом путем изменения (разрушения) виртуального консуэтата алкоголизма и порожденных им вторичных виртуальных реальностей достигался высокий эффект — в 93% случаев при I стадии алкоголизма, в 88% — при II, в 33% — при III стадии болезни.

Хотя авторы в своей книге “Виртуальная психология алкоголизма” не раскрывают, а лишь чуть “намекают” на технику воздействия, можно предположить, что они корректируют и блокируют возбужденные при тяге к спиртному меридианы через акупунктурные точки (предварительно измеряя их биоэлектрические характеристики) при визуальном, аудиальном, кинестетически-осозательном и обонятельном стимулировании активности патологического виртуального консуэтата. Затем с целью разрушения этой виртуальной константы, они, вероятно, изменяют потенциал акупунктурных точек до значений либо нейтральных, либо обратных тем, что были при возникшей тяге к спиртному. Далее, видимо, проводится компьютерное моделирование новой виртуальной реальности, спокойствия и равнодушия к алкоголю с подкреплением через точки акупунктуры “энергетически спокойного” отношения к спиртному.

Таким образом, поскольку изменения личности наркомана глобальны и корни этого порока находятся даже во внутриутробном периоде развития (включая генетическую предрасположенность), в психотерапии наркомании необходимо “переписывание” индивидуальной личной истории жизни в смысле коррекции эмоционально-волевой сферы, по-

лученного воспитания, отношений с родителями, формирования жизненного сценария типа "Я благополучен" и "Вы благополучны". По мнению В.В.Макарова [7], люди с установкой благополучия обычно соматически здоровы или страдают заболеваниями, не обнаруживающими психологического генеза. Коррекция таких видов воспитания, как "ежовые рукавицы", гиперопека, гипоопека плюс "ежовые рукавицы", а также бессистемно-хаотичных форм, также напрашивается сама собой.

Генеральной линией "перевоспитания" должны быть, по нашему мнению, чувство достатка в любви, полноценности и самостоятельности, тяга к познанию и созиданию (первичные способности, согласно Н.Пезешкиану), чувство защищенности, способности защитить, иногда религиозность и покровительство божественных сил [6].

На основании изложенных выше предпосылок предлагается метод транскорпорального реимпринга. Метод имеет несколько этапов, применяется после прохождения "ломки" у наркоманов.

#### *I этап — предварительный:*

1. Сбор информации о пациенте. Стаж, тип наркотика, степень и стадия наркотической зависимости, особенности характера и воспитания в семье, степень мотивации на лечение, наличие соматических заболеваний, микросреда, куда возвращается больной наркоманией после лечения, и т.д.

2. Желательно развернутое психологическое тестирование. На этом же этапе производятся отбор пациентов на лечение и установление гипнотического раппорта.

#### *II этап. Непосредственно транскорпоральный реимпринг:*

1. Регрессия возраста пациента путем гипнотической индукции на фоне голотропного дыхания до начала внутриутробного периода.

2. Включение дополнительно психотерапевтов-ситтеров на роли отца и матери. Их задачи: вначале конгруэнтное присоединение до максимално возможной имитации личностей с постепенным уводом в новое компенсирующее русло, сохранением достоверности с помощью разговоров о реально имевших место в жизни семьи стрессах, событиях и т.п. Одновременно с этим котерапевты оказывают функции поддержки, принятия эмоций пациента и его защиты, большей частью невербально. Словесное приятие и поддержка оказываются ведущим психотерапевтом.

3. Прохождение этапа родов с акцентированием на моменте отделения пуповины, победы в борьбе за жизнь, самостоятельности,

принятия в мир заботы и любви. Ребефинг останавливается.

4. Прохождение в быстром темпе по возрастным периодам со сглаживанием стрессов путем "якорения", поддержки, диссоциации до момента самого первого употребления наркотика.

5. Акупунктурное воздействие.

6. Кодирование, аналогичное методу А.Р.Довженко, с наведением транса двумя психотерапевтами.

7. Ассоциация диссоциированных частей наркотической и трезвой (НЛП).

8. Рефрейминг — договор с творческой частью (НЛП).

9. Гипогликемический этап.

10. Этап включения творческой части для моделирования альтернативного образа жизни по здоровому сценарию.

11. Внедрение образа обновленного "Я" на линию времени в ближайшем будущем с присоединением его к настоящему и экологической проверкой.

#### *III этап. Реабилитация и закрепление:*

1. Самостоятельное многократное (9—15 раз) повторение голотропного дыхания с помощью членов семьи под ту же самую фонограмму и последующее прослушивание другой фонограммы, сопровождавшей лечение после ребефинга.

2. Включение в работу семейных психотерапевтов.

3. Явка на контроль к психологу, участвовавшему в первоначальном тестировании, для повторных тестирований и бесед через один, 3, 6, 9, 11 месяцев после окончания процессинга.

4. Другие методы реабилитации.

Требования к методу транскорпорального реимпринга:

1. Отбор пациентов с сильной мотивацией на лечение, не отягощенных тяжелыми соматическими заболеваниями.

2. Наличие специалиста по акупунктуре и реаниматолога с соответствующей аппаратурой и лекарствами для неотложной помощи.

3. Наличие трех психотерапевтов, в том числе уже рожавшей женщины.

4. Желательно наличие результатов предварительного обследования ЭЭГ, ЭКГ, флюорографии легких, крови на ВИЧ, RW и гепатит, общих анализов крови, коагулографии, гликемии натощак и через 1 и 2 часа после сахарной нагрузки.

5. Психологическое тестирование до и после процессинга.

6. Химическое тестирование мочи на наличие наркотика.

Мною проанализированы литературные сведения и собственные наблюдения о случаях успешного лечения больных наркоманиями и факты спонтанных выздоровлений, на основе этого анализа предложена концептуальная схема комплексного лечения наркомании. В настоящее время метод "шлифуется" и уточняется. Возможно повторение отдельных блоков, но при первичном применении важно точно соблюдать последовательность этапов. Буду признателен за конструктивную критику и предложения.

Следующими шагами развития метода, по нашему мнению, являются разработка специальных психологических тестов на мотивацию к лечению, на выявление скрытой тяги к наркотику и ее степени, применение излучателя альфа- и дельта-ритмов и разработка компьютерных программ с применением шлемов и принципа обратной связи с целью более полного погружения в виртуальную реальность личности для ее оздоровления, моделирования нового здорового виртуального образа.

#### **Принципы и стратегия лечения наркомании:**

1. Этапность, соответствующая стадиям онтогенеза и соотносящаяся с этапностью физического и психотерапевтического лечения с последующим включением в реальную жизнь и поддерживающим консультированием при необходимости.
2. Универсальность и мощность методов.
3. Комбинированность применения методов по количественным, качественным и временным критериям.
4. Клинически и патогенетически обоснованное сочетание индивидуальной и групповой психотерапии.
5. Помощь в создании альтернативных клубов общения по интересам и приверженности к трезвому образу жизни в городах и районах.
6. Расширенное преподавание валеологии в детских садах и школах с целью первичной

профилактики наркомании с доступными методами экспресс-диагностики (массовый скрининг детей на предмет употребления наркотиков)

7. Систематическое информирование населения о наркотиках, наркоманиях и наркоманах и воспитание установки на здоровый образ жизни средствами массовой информации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов О.С., Молодкина П.Н., Ямщикова Н.Г. Ассоциативные системы мозга и экстраполяционное поведение /АМН СССР.—М., 1987.—192 с.
2. Берн Э. Игры, в которые играют люди. Психология человеческих взаимоотношений. — Люди, которые играют в игры. Психология человеческой судьбы: Пер. с англ.—Минск: ПРАМЕБ, 1992.—383 с.
3. Берн Э. Введение в психиатрию и психоанализ для непосвященных /Пер. с англ. А.И. Федорова.—СПб.: Талисман, 1994.—432 с.
4. Бэндлер Р., Гриндер Дж. Рефрейминг. Ориентация личности с помощью речевых стратегий: Пер. с англ.—Воронеж: МОДЭК, 1995.—256 с.
5. Грофф С. За пределами мозга: Пер. с англ.—2-е изд.—М: Изд-во Трансперсонального института, 1993.—504 с.
6. Карвасарский Б.Д. Психотерапевтическая энциклопедия.—СПб.: Питер Ком, 1998.—752 с.—(Сер. Мастера психологии).
7. Макаров В.В. Избранные лекции по психотерапии.—2-е изд., перераб. и доп.—М.: Академический проект; Екатеринбург: Деловая книга, 2000.—432 с.
8. Методы эффективной психокоррекции: Хрестоматия /Сост. К.В.Сельченко.—М.: Харвест, 1999.—816 с.
9. Носов Н.А., Яценко Ю.Т. Параллельные миры: Виртуальная психология алкоголизма: Труды лаборатории виртуалистики.—М.: Институт человека РАН.—1996.—Вып. 2.—128 с.
10. Очерки психофармакологии человека /Трауготт Н.Н., Багров Я.Ю., Балонов Л.Я. и др.—Л.: Наука, Ленингр. отд-ние, 1968.

УДК 616.89:34+616.89-008.442.9

*Д.М. Табеева, В.В. Вандыш***ОРГАНИЧЕСКОЕ ПСИХИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО И АГРЕССИВНОСТЬ:  
НЕКОТОРЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ***ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, г. Москва*

**Резюме.** Проведено сравнительное комплексное клинико-экспериментальное исследование состояния вегетативной нервной системы у лиц с органическим психическим расстройством, совершивших и не совершивших агрессивные криминальные действия. На основании полученных результатов доказываются возможности использования при индивидуальной экспертной оценке показателей дестабилизации церебральных механизмов регуляции вегетативного баланса.

*Д.М. Табеева, В.В. Вандыш*

**ОРГАНИК РӨВЕШТӨ ПСИХИК КӨӨФСЭЗЛӨНҮ  
ҺӨМ АГРЕССИВЛЫК: КЛИНИК-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬ  
БӨЯ ВИРУНӨҢ КАЙБЕР МӨМКИНЛЕКЛӨРЕ**

Агрессив криминаль эшләрдә катнашкан һәм катнашмаган органик психик тайпылышлы кешеләрнең вегетатив нерв системасы торышын чагыштырма комплексы клиник-эксперименталь тикшерү уздырылган. Алынган мәгълүматлар нигезендә, вегетатив балансны көйләүнең церебраль механизмнарын дестабилизацияләштерү күрсәткечләрен индивидуаль эксперт бәя бирүдә файдалану мөмкинлеге исбатлана.

*D.M. Tabeyeva, V.V. Vandish*

**ORGANIC PSYCHIC DISORDER AND AGGRESSIVENESS:  
SOME POSSIBILITIES OF CLINICAL  
AND EXPERIMENTAL ASSESSMENT**

A comparative complex clinical and experimental study of the state of vegetative nervous system in patients with organic psychic disorder having committed aggressive criminal acts and those who kept away from them is conducted. Based on the obtained results the possibilities of use of indices of destabilization of cerebral mechanisms of vegetative balance control are proved.

**В**егетативные нарушения в рамках широкого клинического понятия — психовегетативного синдрома — отражают нарушения интегративной деятельности мозга, а именно структур лимбико-ретикулярного комплекса [1, 2]. Проведенные исследования [3] свидетельствуют, что результаты интегративной оценки клинически сформированного синдрома надсегментарной вегетативной регуляции могут быть использованы в качестве самостоятельной (подчас альтернативной) системы объективных параметров актуального психического состояния. Полученный в этом отношении практический опыт свидетельствует

ет, что выявляемые особенности функционирования вегетативной нервной системы (направленность, выраженность проявлений) могут иметь существенное диагностическое значение (в том числе в экспертной практике), позволяя верифицировать состояние пациента прежде всего посредством определения интегративных вегетативных комплексов, коррелирующих с конкретными клинико-динамическими формами органического психического расстройства. Данный метод клинко-параклинического анализа наиболее эффективен при сравнительной оценке актуального психического состояния на последовательных этапах судебно-психиатрического освидетельствования, особенно при наличии в клинической картине приводящих психогенных расстройств, состояний декомпенсации органического психического расстройства. Такой подход позволяет объективизировать характер психического функционирования, способствуя решению лечебно-реабилитационных вопросов.

На основании эмпирических данных было высказано предположение об эффективности использования обсуждаемого метода интегральной оценки при экспертизе лиц, страдающих органическим психическим расстройством, совершивших агрессивные криминальные действия. Методической предпосылкой для настоящего комплексного клинко-экспериментального исследования явилось положение о субъективной обусловленности агрессии, что дает основание рассматривать ее как одну из социально-биологических функций, сопряженных со способностью к целенаправленным действиям, обеспечивающимся эрго- и трофотропными влияниями.

Феномен агрессии, являясь одним из самых социально опасных осложнений, традиционно привлекает к себе внимание специалистов смежных дисциплин — социологов, криминологов, психологов, врачей и др. Особое значение проблема агрессивного поведения в судебной психиатрии имеет у лиц с органическим психическим расстройством, где эта патология традиционно встречается

наиболее часто (по материалам архива ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, за последние три года — до 50%). Кроме того, эти же данные свидетельствуют о том, что каждый пятый из прошедших стационарное судебно-психиатрическое освидетельствование в Центре, одновременно страдает органическим психическим расстройством и обвиняется в совершении тяжкого агрессивного деяния.

Настоящее комплексное клинико-экспериментальное исследование было проведено с целью выявления диагностически значимых различий, характеризующих состояние вегетативной нервной системы при церебрально-органической патологии сложного генеза у лиц с агрессией (116 лиц мужского пола, проходивших стационарное судебно-психиатрическое освидетельствование, у которых в анамнезе имели место устойчивые агрессивные тенденции и настоящее привлечение к уголовной ответственности в связи с совершенным убийством) и без агрессии (65 лиц мужского пола, также проходивших экспертизу в связи с привлечением к уголовной ответственности). Средний возраст обследованных — 32,8 года.

По данным проведенного общеклинического анализа, лица с органическим психическим расстройством, совершившие агрессивные правонарушения, отличаются рядом персонифицированных характеристик и особенностей раннего анамнеза, которые могут рассматриваться как своего рода факторы predispositions к формированию агрессивного стиля поведения, — это актуальность ранней церебральной недостаточности, высокая значимость фрустрирующих обстоятельств и, особенно, условий безнадзорности на этапе незавершенного онтогенеза, раннее становление криминального анамнеза, молодой возраст, разрыв между образовательным уровнем и реальной занятостью на момент обследования.

Верификацию состояния (на нозологическом, синдромальном, вегетативном уровнях) проводили с помощью следующих методов: а) клинического метода (психопатологического, неврологического); б) корреляционной ритмографии с применением функционально-неврологического подхода, позволяющего проследить динамику параметров ритма сердца, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериального давления в различных функциональных пробах; в) исследования кожной проводимости по методу риодораку; г) вегетативного тестирования с количественной оценкой (в баллах) признаков.

Результаты исследования свидетельствовали об астено-невротической направленности основных жалоб пациентов. У них оказались выраженными нарушения по шкалам “самочувствие” (утомление, сила, здоровье) — 4,0 балла (норма — 5,89), “активность” (подвижность, скорость психических процессов) — 3,98 (норма — 5,49), “настроение” (эмоциональное состояние субъекта) — 3,72 (норма — 5,70). Были выявлены и отчетливые астенические проявления: уровень астении — 113,3 (норма — 78,0).

Клинические признаки вегетативных нарушений, по данным вегетативного тестирования, встречались у всех пациентов (100%). Кроме того, у 80,8% пациентов по опроснику было выявлено наличие повышенной тревожности, раздражительности, гневливости, несдержанности, чувства беспокойства, страха, резкие смены настроения, т.е. тех расстройств, которые могут рассматриваться как фактор определенной predispositions к агрессивному поведению. Вегетативные нарушения обнаружены также у всех обследованных.

Анализ нарушений вегетативного баланса — симптомов как симпатической, так и парасимпатической направленности — показал признаки перенапряжения обоих отделов ВНС с преобладанием симптомов симпато-адреналовой активации. Общая (средняя) сумма баллов, по данным врача, составляла 40,9 балла, а по данным пациентов — 39,8 (норма — от 15 до 19), что свидетельствует о наличии выраженного синдрома вегетативной дистонии (надсегментарных вегетативных нарушений) на фоне перенапряжения обоих отделов ВНС с преобладанием симпатической направленности. Кроме того, эти результаты подтверждают высокую верифицируемость вегетативных расстройств, валидность данных, получаемых со слов обследуемых (отсутствие расхождений по данным “врач” — “больной”), что имеет особое диагностическое значение в судебной психиатрии.

Комплексная оценка параметров клинико-экспериментального исследования ВНС (вегетативный фон, вегетативная реактивность, вегетативное обеспечение психической и физической деятельности) свидетельствовала об отчетливой генерализованной симпатикотонической тенденции у лиц с органическим психическим расстройством, совершивших агрессивные правонарушения (по сравнению с пациентами, совершившими неагрессивные правонарушения). Наличие выраженных явлений надсегментарных вегетативных расстройств (синдром вегетативной дистонии), обозначаемых как психовегетативный синдром, может

расцениваться как достоверный паттерн не только органического заболевания ЦНС. Надсегментарные вегетативные аппараты неделимо связаны с мозговыми механизмами поведения, лимбико-ретикулярным комплексом, который в тесном взаимодействии с новой корой осуществляет формирование потребностей, конкретные мотивационные цели поведения, реализацию поведенческих актов.

Преобладание эрготропно-симпатикотонических эффектов у лиц с органическим психическим расстройством, совершивших агрессивные действия, свидетельствует о нарушении их приспособления к меняющимся условиям внешней среды, об активации физической и психической деятельности, двигательной активности, вегетативной мобилизации, поведенческой активности. Трофотропно-ваготонические тенденции указывают на нарушенное гомеостатическое равновесие, снижение поведенческой активности, психической релаксации. Естественно, мы не пытаемся напрямую связать тип вегетативной регуляции и агрессивность как свойство личнос-

ти либо тем более совершенное агрессивное правонарушение как таковое. Эта оценка может быть лишь опосредованной. Однако выявленная в результате многомерного исследования лиц с органическим психическим расстройством, совершивших агрессивные правонарушения, дестабилизация церебральных механизмов регуляции вегетативного баланса, тесно связанного с психической сферой, может быть одним из дополнительных методов объективной функциональной диагностики в судебной психиатрии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетососудистая дистония.—М., 1981.—318 с.
2. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение) /Под ред. А.М.Вейна.—М., 1998.—749 с.
3. Табеева Д.М., Вандыш В.В. Клинико-вегетативные и электропунктометрические корреляты у лиц с органическим психическим расстройством //Рос. психiatr. журн.—2000.—№ 4.—С.28—31.



УДК 616.89-053.2-058

*Т.Б.Дмитриева***ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ СОЦИАЛЬНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В СОВРЕМЕННОЙ РОССИИ***ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского, г. Москва*

Целью государственной социальной политики в отношении положения детей в Российской Федерации является преодоление негативных тенденций, обусловленных влиянием экономических и политических факторов, стабилизация ситуации по охране здоровья подрастающего поколения и создание реальных условий для закрепления положительной динамики в жизнеобеспечении детей. Реагирование общества и государства преимущественно на негативные последствия в детской среде неоптимально и малодейственно. Возникла необходимость в определении новых концептуальных подходов к охране здоровья и развития детей.

Всемирная декларация об обеспечении выживания, защиты и развития детей и Национальный план действия по ее осуществлению были подписаны Президентом Российской Федерации в январе 1992 г. Необходимо было определить основные приоритетные направления социальной политики в отношении детства. В настоящее время к ним относятся следующие направления: поддержка семьи как естественной и оптимальной среды для ребенка; поддержка детей, находящихся в особо трудных обстоятельствах (безнадзорность, криминальная среда, проживание в экологически грязных зонах, в регионах экономического застоя, военных действий); социальная и правовая защита интересов "социально уязвимых групп" детей с высоким риском нарушений возрастного психического, личностного развития, сопутствующих психических расстройств и отклонений поведения. Указанные проблемы являются и социально значимыми, и важными в клиническом аспекте, так как за ними стоят разнообразные патологические состояния и процессы, обусловленные негативными психологическими и материальными условиями жизни ребенка в современной России.

Патологические состояния, связанные с деструктивными социально-психическими воздействиями, нельзя изучать и понимать, а следовательно, и управлять ими на основе только биомедицинского, узко клинического подхода. Наша многолетняя работа с "социально уязвимыми" группами детей показыва-

ет, что для диагностики, лечения, комплексной реабилитации детей этих групп необходимы следующие предпосылки:

— сочетание клинических методов с социально-психиатрическим подходом, включая разработку методических основ интеграции социально-психиатрического направления с клинической оценкой нарушений здоровья и развития детей;

— создание условий для организованного и методического обеспечения взаимодействия специалистов (педиатров, детских психиатров, подготовленных по психотерапии и социальной психиатрии, медицинских психологов, работников социальных служб) в целях охраны психического здоровья детей на уровне первичного звена — детской поликлиники по месту жительства, на уровне региональных детских консультативно-диагностических центров, на уровне программно-целевых разработок (целевая федеральная программа "Дети России", аналогичные программы, принятые в регионах в интересах детей).

Разработка основ социально-психиатрической помощи детям и их правовой защиты является одним из приоритетных направлений в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского. В первую очередь мы оказываем социально-психиатрическую помощь детям и подросткам, находящимся в особо трудных жизненных обстоятельствах. К этой категории относятся сироты, оставшиеся без попечения родителей, безнадзорные дети с высоким риском криминальной активности, дети семей беженцев и вынужденных переселенцев, а также дети и подростки с противоправным поведением, содержащиеся в учреждениях реабилитационного типа Министерства образования, социальной защиты и воспитательных колониях Министерства юстиции РФ.

Необходимо выделить следующие особенности оказания социально-психиатрической помощи в каждой из этих групп.

**1. Социально-психиатрическая (консультативная, коррекционная, реабилитационная) помощь и правовая поддержка детям, оставшимся без попечения родителей, которые живут в**

детских домах и интернатах, а также передаются под опеку и усыновление.

Социальная динамика современной семьи характеризуется негативными тенденциями: дети, рожденные вне брака, составляют 25,3% от числа всех родившихся. Продолжается рост числа сирот и детей, оставшихся без попечения родителей: в 1996 г. их было 572,4 тыс. человек, в 1997 г. — 624,9 тыс., в 1998 г. — 650 тыс., в 1999 — 674 тыс. Четвертая часть детей-сирот лишена семейного окружения и живет в детских домах и интернатах. Социально-клинические исследования, проведенные в рамках президентской программы “Дети России” специалистами центра В.П.Сербского, показали, что у детей этой большой социальной группы наблюдается широкий спектр психогенно обусловленных патологических состояний:

— задержанное физическое и психическое созревание с нарушениями интеллекта, личностной незрелостью, депривационным развитием личности (до 62% случаев у детей, с раннего детства воспитывающихся в детских домах и интернатах);

— соматоформные или психосоматические расстройства, затяжные реакции на стресс (43,7% у детей-сирот; 77,3% у детей из хронически конфликтных семей);

— отклонения поведения с патохарактерологическими реакциями (22—23%).

Среди этих детей, которых можно характеризовать как “детей социального риска нарушений развития и поведения” при недостаточном использовании методов социально-психиатрической помощи отмечается неуклонный рост хронически болеющих детей с полиморфными, психосоматическими расстройствами.

Не менее тревожными являются данные о личностном, психопатологическом статусе женщин, отказывающихся от своих детей. Более чем в 1/3 случаев у них отмечаются личностные расстройства с разнообразными аффективно-личностными реакциями, в 38% — сопутствующие аффективные расстройства в виде связанных с дистрессом депрессий с соматоформными расстройствами, в 13,8% — задержка психического развития (чаще это женщины, которые сами воспитывались в учреждениях интернатного типа), в 11% — хронические психические расстройства (шизофрения, эпилепсия). Социально-психологический анализ показывает, что более чем в 80% случаев отказа от ребенка ведущей причиной являются психогенно обусловленные, личностно окрашенные субдепрессивные нарушения, посттравматические стрессовые расстройства, связанные с распадом семьи.

Можно утверждать, что социально-психиатрическая помощь детям необходима в двух аспектах. Первый из них связан с идеями о значимости для ребенка надежной заботы (“good enough holding”) со стороны эмоционально значимых лиц, которые принимают роль матери, обеспечивают социализацию и интеграцию ребенка. Ребенок, которым эмоционально пренебрегают, не может позитивно социализироваться: у него не формируется эмоционально насыщенный “первичный” опыт общения, базовое чувство “доверия”. Реабилитационная, психотерапевтически насыщенная среда интернатного учреждения должна функционировать как хорошо заботящаяся о ребенке мать и формировать ценности правильно организованной семейной жизни. Именно в обеспечении такой реабилитационной среды состоит вклад социально-психиатрической помощи.

Второй аспект связан с оказанием социально-психологической поддержки и при необходимости психотерапевтической помощи матерям, переживающим в периоде “кризисной беременности” тревожно-тоскливые депрессивные эпизоды или более выраженные расстройства, которые, как правило, продолжают сохраняться и в послеродовом периоде. Этот аспект помощи имеет прямое отношение к профилактике отказов от ребенка, к снижению смертности детей до года от патологических состояний, связанных с недостаточным уходом за ребенком, от несчастных случаев и травм.

Можно утверждать, что во многих семьях в настоящее время затрудняется гармоничное развитие ребенка, возрастает риск психических и психосоматических расстройств, связанных со стрессом. У многих детей в ситуации семейного дистресса возникает чувство одиночества и эмоционального отчуждения, что ведет к фиксации психических и психосоматических нарушений.

## **2. Социальная и психиатрическая помощь детям, испытывающим школьную дизадаптацию.**

Согласно данным государственной статистики по состоянию на 1 сентября 1999 г., в России не обучалось более 68 тыс. детей и подростков в возрасте от 7 до 15 лет. Из них более 40 тыс. (59,8%) уклонялись от обучения, в том числе 14 тыс. детей покинули образовательные учреждения, не получив основного общего образования. В общеобразовательных школах наблюдается значительное число учащихся с астеническими, соматоформными и эмоционально-поведенческими расстройствами.

ми. У 25% детей на фоне астенизации отмечается задержка физического развития с уменьшением массы тела, снижением мышечной силы. Рекордное увеличение учебных нагрузок стало в последние годы характерной чертой школьного образования. Рост числа психосоматических, соматоформных расстройств и соматических заболеваний с хроническим течением у обучающихся в школах с повышенными нагрузками в 2,5 раза выше, чем среди учащихся массовых школ.

Специалистами центра им. В.П.Сербского получены данные о наличии у детей с трудностями обучения следующих патологических состояний:

- легкая умственная отсталость с поведенческими нарушениями (12%);
- органические эмоционально-лабильные (астенические) и познавательные расстройства, включая нарушения школьных навыков (18%);
- астенические нарушения и соматоформные расстройства (40%);
- тревожные расстройства по типу “школьного невроза” (15%);
- эмоционально-поведенческие расстройства, включая проблемы, связанные с формированием зависимости от психоактивных веществ (21%).

Следовательно, дети с проблемами развития, поведения и стойкой школьной дизадаптацией нуждаются в комплексной психолого-медико-педагогической поддержке. Комплексная диагностика, коррекционная и реабилитационная помощь таким детям должны осуществляться на основе междисциплинарного и межведомственного взаимодействия. Сегодня первичным звеном в оказании такой помощи является школьная психологическая служба во взаимодействии с психолого-медико-педагогическими консультациями.

Методологическая база оказания такой комплексной социально-психологической и социально-реабилитационной помощи разработана слабо. Медицинских специалистов, работающих в этих учреждениях, катастрофически не хватает, несмотря на то что эти учреждения, относящиеся к Министерству образования, практически обслуживают детей с нарушениями возрастного психического, личностного развития и пограничными психическими расстройствами.

### **3. Социально-психиатрическая, психологическая и коррекционная помощь детям из семей беженцев и вынужденных переселенцев.**

Согласно данным Федеральной миграционной службы по состоянию на 01.02.2000 г., в

Российской Федерации зарегистрировано 880,4 тыс. вынужденных переселенцев и 79,9 тыс. беженцев, в том числе 271,8 тыс. детей. Из них на учете состоят 46,8 тыс. детей из многодетных семей. Дети в этих семьях нуждаются в дополнительном питании, оздоровлении, в адресной социально-психологической поддержке. Наш опыт оказания комплексной медико-психологической, психотерапевтической и реабилитационной помощи в Дагестане, Ставропольском крае, Московской и Тверской областях в рамках Федеральной целевой программы “Дети семей беженцев и вынужденных переселенцев” показал, что при отсутствии такой помощи у пострадавших детей длительно сохраняются посттравматические стрессовые расстройства с утратой интересов и навыков к обучению. Ведущими асоциальными формами нарушений становятся безнадзорность с высоким риском бродяжничества, попрошайничества и совершения противоправных действий. Большую тревогу вызывает тот факт, что дети из семей беженцев не могут адаптироваться к обучению в обычной образовательной среде. При медицинском обеспечении детей-мигрантов, которое осуществляется территориальными лечебно-профилактическими учреждениями по месту пребывания детей, недостаточно разрабатываются вопросы охраны психического здоровья, слабо и неэффективно привлекаются для оказания комплексной помощи медицинские психологи, детские психиатры, специалисты, имеющие психотерапевтическую подготовку.

Указанные последствия стойкой семейной и школьной дизадаптации, отягощенные стрессовыми расстройствами, задержанным психическим развитием и эмоционально-поведенческими нарушениями, усугубляются влиянием на личностные ценности “социально уязвимых” детей и подростков криминальной субкультуры. Это оказывает определенное влияние на преступность несовершеннолетних, которые сегодня относятся к криминально активной группе населения. Согласно данным МВД, в отделениях внутренних дел в 1999 г. за совершение правонарушений на учет были поставлены 106 тыс. детей, в том числе до возраста 14 лет — 82 тыс., от 14 до 16 лет — 24 тыс.

В настоящее время наблюдаются высокая криминальная активность детей, не достигших возраста уголовной ответственности, рост числа правонарушений, совершаемых девушками (от числа всех доставленных в ОВД несовершеннолетних за совершение преступлений девушки составляют 38,4%), и высокая

Т а б л и ц а

Динамика преступлений, совершенных подростками

Годы	Общее число (тыс.)	Прирост, %	Девушки	Прирост, %	В наркотическом опьянении (тыс.)	Прирост, %
1997	162,0	-15	12,9	-25,2	1,32	+17
1998	165,3	+2	12,9	0	1,32	0
1999	183,5	+11	15,1	+17	1,03	-22

распространенность нарушений возрастного психофизического развития у малолетних правонарушителей. В таблице приведены статистические сведения по линии МВД, характеризующие эти процессы.

По данным центра им. В.П.Сербского, частота психической патологии несовершеннолетних правонарушителей в возрастной группе до 14 лет составляет 80,2%, 14—15 лет — 57,7%, 16—17 лет — 38,6%. Психическое состояние этого контингента детей и подростков отягощено выраженными проблемами педагогической запущенности. В 1999 г. каждый третий подросток-правонарушитель имел лишь начальное образование. Это определяет необходимость разработки системы комплексной психолого-медико-педагогической помощи, причем в первую очередь по двум группам риска. Первая группа — это дети с беспорядочностью и асоциальным поведением, поставленные на социально-профилактический учет, но не достигшие возраста уголовной ответственности, вторая — несовершеннолетние с противоправным и криминальным поведением, направленные по судебным определениям в специальные образовательные школы закрытого типа Министерства образования России и воспитательные колонии для несовершеннолетних Министерства юстиции России. Формы и методы комплексной психолого-медико-педагогической помощи и реабилитационной работы с этими группами несовершеннолетних разрабатываются в центре им. В.П.Сербского.

Выделенные особенности социализации детей в современном российском обществе сочетаются с динамикой эпидемиологических показателей. За короткий (10 лет) период произошел существенный сдвиг в психическом здоровье детско-подростковой популяции. Он характеризуется ростом заболеваемости психическими расстройствами среди детей в 1,5 раза, среди подростков в 1,3 раза, особенно ростом частоты психосоциально обусловлен-

ных нарушений (реактивные состояния, соматоформные расстройства, аномалии личностного развития, специфические нарушения психологического развития), а также психических расстройств, связанных с ранними органическими поражениями головного мозга. В какой-то степени эти данные связаны со снижением качества здоровья беременных и ростом числа осложнений беременности, в родах и послеродовом периоде (в 1999 г. удельный вес нормальных родов составил по России только 31,1%).

Еще одной «болевой точкой» современной России становится прогрессирующее ухудшение наркологической ситуации. Продолжается снижение возраста приобщения несовершеннолетних к токсико-наркотическим веществам. Употребление детьми и молодежью психоактивных веществ превращается в серьезную социальную, педагогическую и медицинскую проблему. В учреждениях органов здравоохранения в связи с необходимостью оказания наркологической помощи зарегистрированы 29,8 тыс. детей и подростков, употребляющих наркотические средства и психотропные вещества, и 17,3 тыс. употребляющих сильнодействующие и одурманивающие вещества. За употребление наркотических средств в органы внутренних дел доставлено более 21 тыс. несовершеннолетних.

В этих условиях первичная антинаркотическая профилактическая помощь должна быть направлена, во-первых, в более младшую возрастную группу, а во-вторых, в школы и семьи. В настоящее время у большинства детей и подростков отсутствует превентивная психологическая защита, сдерживающая приобщение к психоактивным веществам. Специалисты центра им. В.П.Сербского совместно с НИИ наркологии МЗ РФ при консультативной поддержке Минздрава России разработали концепцию профилактики злоупотребления психоактивными веществами в образовательной среде. Она рассмотрена и принята

на заседании правительственной комиссии по противодействию злоупотреблению наркотическими средствами и их незаконному обороту. Для обеспечения активной антинаркотической помощи детям и семье в эту профилактическую деятельность наряду со специалистами образования, социальной защиты должны включиться и специалисты педиатрической службы. Они раньше, чем все остальные специалисты, могут отметить ухудшение ситуации в семье, обратить внимание на появление первых признаков приобщения ребенка к употреблению наркотиков. Внедрение системы активной профилактики, организация раннего выявления случаев употребления наркотиков среди детей на уровне семьи и школы потребуют участия педиатрической службы в первичном предупреждении наркотизации детей и необходимости методического обеспечения такой деятельности педиатров.

Накопленный опыт оказания социально-психиатрической помощи социально уязвимым группам детей и подростков позволил разработать основы социально-психиатрического направления в детской психиатрии и апробировать методы социально-психиатрической помощи в учреждениях Министерства образования, Министерства труда и Министерства юстиции России. В целях совершенствования социально-психиатрической помощи детям в группах риска приказом Минздрава России (№ 148 от 05.05.2000 г.) на базе центра В.П.Сербского создан Организационно-методический центр Минздрава России по медико-социальной помощи несовершеннолетним с проблемами развития и поведения. Деятельность центра направлена на координацию научных исследований в Российской Федерации по оказанию социально-психиатрической помощи несовершеннолетним групп риска. В центре разрабатываются новые организационные формы и методы медико-социальной и лечебно-реабилитационной работы с детьми и подростками, имеющими проблемы в развитии и поведении.

Целесообразно выделить определенные методические принципы социально-психиатрической помощи детям.

1. Социально-психиатрический подход как метод медико-социальной помощи должен быть ориентирован на оценку психического здоровья и возрастного развития детей из

групп социального риска. Именно у такого контингента в силу остроты, тяжести и деструктивности социальных и психогенных воздействий наблюдается высокая частота психогенно обусловленных психических расстройств, нарушений развития и поведения.

2. Социально-психиатрический подход, наряду с оценкой психического здоровья, возрастного и личностного развития детей должен включать характеристику их психологического и социального функционирования и ориентироваться на широкий спектр психосоциально обусловленных расстройств от дизадаптивных реакций в рамках психического здоровья до клинически выраженных психических расстройств.

3. Социально-психиатрическая помощь (консультативная, лечебно-коррекционная, реабилитационная) должна быть максимально приближена к условиям проживания ребенка (родительская — приемная семья, детский дом, интернат) или к учреждению, где ребенку оказывается социально-реабилитационная помощь. В связи с этим оптимальной формой организации труда специалистов при внедрении социально-психиатрической помощи следует считать многопрофильный бригадный метод на основе междисциплинарного и межведомственного взаимодействия специалистов и учреждений различных ведомств с оказанием помощи проблемной семье и проблемному ребенку.

На настоящем этапе становления социально-психиатрического направления при оказании помощи детям и семье обсуждение выделенных принципов позволяет через социально-психиатрический подход объединить усилия специалистов по детству в комплексной, системной оценке возрастного психического и личностного развития “социально уязвимых” детей с высоким риском формирования патологии, а также обратить внимание на разработку методических основ привлечения педиатров как специалистов, наиболее приближенных к семье и детям, на проблематику охраны психического здоровья. Кроме того, необходимо внести дополнения в программы последипломного образования (врачей) специалистов-педиатров, детских психиатров, медицинских психологов по основам социально-психологической, социально-психиатрической помощи в детско-подростковой популяции и правовой поддержке детей.



УДК 616.8-022+616.98:579.834.114

А. Хаасс

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ВЫЗВАННЫЕ ПОДВИДОМ BORRELIA BURGENDORFERI

*Неврологическое отделение университета г. Гамбурга, Заарланд, Германия*

Боррелиоз характеризуется многообразными клиническими симптомами, поражающими кожу (*erythema chronicum migrans*, *lymphadenopathia cutis benigna*, *acrodermatitis chronica atrophicans*), глаза (*conjunctivitis*, *iritis*, *uveitis*), мышцы (*myositis*), нервную систему (*neuritis*, *radiculitis*, *polyradiculitis*, *meningopolyradiculitis*, *myelitis*, *encephalitis*), суставы (*arthritis*, *arthralgia*) и сердце (*carditis*). Разнообразие симптомов объясняется различием подвида *Borrelia burgdorferi sensu lato* по вирулентности и органотропизму и изменениями иммунной реакции пациента. Основными подвидами *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B.b.s.l.*) являются *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (*B.b.s.s.*), *Borrelia burgdorferi garinii* (*B.b.g.*) и *Borrelia burgdorferi afzelii* (*B.b.a.*). В Северной Америке была обнаружена только *B.b.s.s.*, в Европе же можно встретить все 3 вида. Эпидемиологические исследования показали, что число пациентов, заболевших боррелиозом, все еще увеличивается, что связано с возрастанием плотности распространения клещей, являющихся переносчиками заболевания, и со степенью информированности людей.

**Подвид *Borrelia burgdorferi* и клинические проявления.** Основные клинические различия Северо-Американского боррелиоза Лайма и европейских боррелиозов вызывает преимущественно подвид *B.b.s.l.* и их различный органотропизм (Хаасс, 1998). Боррелиоз Лайма характеризуется многочисленными поражениями кожи, общими симптомами (утомляемость и головная боль), менингеальными симптомами и поражением суставов. Поздние серьезные симптомы, например энцефаломиелит, наблюдается редко; распространены энцефалопатические синдромы (Каплан и Джонс Вудворд, 1997). В Европе все три типа *B.b.s.s.*, *B.b.g.* и *B.b.a.* встречаются в таком соотношении, как 1:7:3. *Erythema chronicum migrans* (ECM) и *acrodermatitis chronica atrophicans* (ACA) в большинстве случаев вызывает *B.b.a.*, *radiculitis*, *meningoradiculitis*, *arthralgia* — *B.b.g.*, *arthritis* (нервы) — *B.b.s.s.*

*B.b.g.* поражает главным образом периферические и центральные нервы. Существуют

стандартизированные критерии для представления, анализа и интерпретации вестерн блоттинга с целью дифференциации трех подвигов (Хаузер и др., 1977). При специфичности, превышающей 96%, можно определить 3 штамма *B.b.s.s.* (PKa 2), *B.b.a.* (PKo) и *B.b.g.* (PBi).

**Различные иммунные реакции.** Индивидуальная иммунная реакция при боррелиозе также может быть причиной различий в клинических проявлениях и реакции на лечение. Известно, что у немецких пациентов уровень выработки антител при вестерн блоттинге ниже, чем у больных из Северной Америки (Дресслер и др., 1994). Более того, реакционная способность наружных протеинов (Osp)A и (Osp)B не была выявлена у немецких пациентов, в то время как у пациентов из Северной Америки, в частности больных артритом, имеет место выраженная реакционная способность иммуноглобулинов GOspA или OspB. Клиническое значение иммунологических различий демонстрируется связью человеческих лейкоцитов типа DR2, DR3 или DR4, комбинированных с реактивностью OspA и OspB, с хроническим артритом, не поддающимся лечению (Шапиро и Зельцер, 1997).

**Неврологические симптомы при боррелиозе:** (Хаасс и Трейб, 1996): воспалительная миопатия, периферическая невропатия, краниальная невропатия без инфекции спинномозговой жидкости и с таковой, менингит, радикулит, миелит (поперечный), энцефалит, сочетание менингита, радикулита, миелита и энцефалита, локализованный васкулит центральной нервной системы, прогрессирующий энцефаломиелит, энцефалопатия с инфекцией спинномозговой жидкости и без таковой.

**Воспалительная миопатия.** Миозит встречается редко и может проявляться на ранней или поздней стадии. Диагностируется он по повышению содержания мышечных ферментов, по данным электромиографии или биопсии. Миозит характеризуется болью и парезом в проксимальных мышцах.

**Периферическая невропатия.** Обычно она является поздним симптомом и вызывается

периваскулитом. Ее также называют васкулярным невритом, plexus neuritis, mononeuritis multiplex или polyneuritis. Спинномозговая жидкость обычно не выявляется, диагноз следует ставить на основе плазменного титра боррелиоза, данных электрофизиологического исследования и биопсии нерва. Преобладают периферическая боль и парестезия, которая сопровождается парезом и мышечной атрофией, особенно в периферических частях рук и ног.

**Краниальная невропатия без инфекции спинномозговой жидкости.** Краниальная невропатия, или neuritis cranialis, проявляется остро и может поражать все черепные нервы, включая N. olfactorius. Если анализ спинномозговой жидкости нормальный, то невозможно установить — независимо это проявление или начало полирадикулита с запоздавшим развитием характеристик спинномозговой жидкости. N. facialis наиболее часто вызывается N. trigeminus. Может наступить и повторяться односторонний или двусторонний парез.

**Краниальный неврит с инфекцией спинномозговой жидкости.** По Шальтенбранду (1967), краниальный неврит подтверждают данными анализа спинномозговой жидкости. Однократное повышение числа протеинов спинномозговой жидкости показывает радикулит, повторное (добавочное) — менингоградикулит. В случае с нашими пациентами краниальные нервы были поражены на 37%. Краниальные нервы VII, VI и V были поражены в соотношении 10:4:1.

**Менингит и энцефалит.** Острый менингит и энцефалит могут быть ранними проявлениями боррелиоза. Возможны при этом головная боль, нарушение сознания, тошнота, рвота, нарушенная концентрация и проблемы с памятью, спутанность сознания, полубессознательное состояние и кома, атаксия, хореатические нарушения движения, спастические припадки. Прогноз обычно благоприятный.

**Радикулит.** Типичным проявлением европейского боррелиоза, вызванного B.b.g., является полирадикулит или менингополирадикулит. Первые случаи заболевания регистрируются между маем и июлем. Пик заболевания приходится на август—октябрь и последние заболевания — в ноябре. У 54% пациентов был укус клеща или ЕСМ, у 32% — укус клеща и повторный ЕСМ. Первые симптомы появлялись в промежутке от нескольких дней до 5 месяцев. У 68% пациентов был выявлен периферический парез. 61% больных жаловались на боль, у 80% из которых она была очень сильной. У 43% пациентов были нарушения сен-

сорной системы. Возможно сочетание полирадикулита и менингополирадикулита с миелином (у 16%). Преобладали тетрапарез или парапарез, везикальные, ректальные и сексуальные нарушения. Также часто наблюдались резидуальные симптомы.

**Локализованный васкулит центральной нервной системы.** В редких случаях боррелиоз может проявляться церебральным васкулитом в виде проходящего приступа ишемии или инсульта. Заболевание может протекать с рецидивом и ремиссией. Имеются типичные воспалительные изменения спинномозговой жидкости с внутриоболочечной выработкой антител.

**Прогрессирующий энцефаломиелит.** Хронический прогрессирующий энцефаломиелит — типичное позднее проявление боррелиоза. Благодаря хорошо организованному раннему лечению боррелиоза мы не наблюдали в нашем отделении случаев позднего проявления последние 12 лет. Симптомы: спастический гемипарез, парапарез или тетрапарез, нарушения восприятия, нарушенная концентрация и проблемы с памятью, изменения личности, депрессивное состояние и утомление. Как и при рассеянном склерозе, заболевание протекает с рецидивом и ремиссией. Магнитно-резонансное изображение показывало типичные белые гнойные поражения в головном и спинном мозге. В спинномозговой жидкости были также типичные изменения — лимфоцитарный плеоцитоз, повышение количества протеинов, внутриоболочечная выработка антител и идентичные олигоклинальные полосы в спинномозговой жидкости и сыворотке. Прогноз неблагоприятный.

**Энцефалопатия с инфекцией спинномозговой жидкости и без нее.** Коплан и Джонс Вудворд (1997) исследовали когнитивные нарушения (потеря памяти, нарушение сна, утомление, депрессия) при энцефалопатии. Если выявлялась инфекция спинномозговой жидкости, то симптомы имели неврологический характер, а спектр потери памяти был сравним с симптоматикой пациентов с рассеянным склерозом с похожими белыми гнойными поражениями. Наоборот, нарушение памяти при энцефалопатии без инфекции спинномозговой жидкости может быть вызвано реактивной депрессией. Энцефалопатия обнаруживается при раннем и позднем боррелиозе. Энцефалопатия с инфекцией спинномозговой жидкости и без нее — это два различных варианта проявления болезни Лайма.

**Лечение.** Пациентов с ранним боррелиозом, ЕСМ, болезнью Лайма и артритом Лайма рекомендовано лечить доксициклином (2×100 мг)

в течение 2—4 недель, который вызывает слабое накопление лекарства, а детей до 9 лет — амоксициллином (25—50 мг/кг в день в 3 дозах). Лечение цефтриаксоном (1х2 г в день, в/в) в течение 14—21 дня показано для больных с неврологическими симптомами. Особый интерес представляет знание того, может ли хронический нейроборрелиоз трансформироваться после лечения антибиотиками перорально либо в болезнь Лайма, либо в артрит Лайма. Экман и др. (1997) исследовали экономичность использования антибиотиков перорально и внутривенно у этих двух групп пациентов. В целом внутривенное лечение оказалось несколько не эффективнее, чем пероральный прием антибиотиков, к тому же оно имеет более серьезные осложнения и значительно дороже. Вопрос лишь в том, следует ли пациентов с

неврологическими отклонениями лечить антибиотиками внутривенно. Однако такие неврологические отклонения периферической нервной системы, как прозопоплегия без признаков инфекции спинномозговой жидкости, можно считать возможным исключением. При острой диссеминированной болезни Лайма без инфекции спинномозговой жидкости эффективность орального приема доксициклина и внутривенного введения цефтриаксона также была сходной. Интенсивность клинического лечения была одинаковой в обеих группах лечения. Только один больной в каждой группе получил недостаточное лечение. 27% пациентов из группы лечения цефтриаксоном и 14% из группы лечения доксициклином имели один или более резидуальных симптомов, в основном легкую артралгию.



УДК 616.833.15-009.7-092

*В.Е.Гречко, А.В.Степанченко, М.Н.Шаров***К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ИСТИННОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ***Московский государственный медико-стоматологический университет*

Среди болевых синдромов лица тригеминальная невралгия по частоте занимает первое место. Однако несмотря на то что заболевание известно более 2000 лет [14] и выделено в отдельную нозологическую форму более 200 лет тому назад [7], до настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза, а следовательно, и лечения, нельзя считать решенными. В то же время для лечения больных большое значение имеет знание механизма невралгии тройничного нерва.

С 1972 г. мы занимаемся изучением проблемы тригеминальной невралгии [2] и свой опыт хотели бы изложить в этой статье.

Наблюдения показывают, что заболевание дебютирует на пятом десятилетии жизни с частотой 5 случаев на 100 тыс. населения (чаще у женщин). Мы не наблюдали ни одного случая тригеминальной невралгии у детей. Это дает нам основание предположить, что развитие заболевания зависит прежде всего от сосудистых и эндокринно-обменных нарушений.

Согласно нашим данным, в развитии болевых пароксизмов основная роль принадлежит нервно-психическим факторам [14].

Исследование сосудистой системы, проведенное нами и другими исследователями, показывает, что у больных имеются явления атеросклероза и артериальной гипертонии [3, 6, 11, 16, 19]. Определенная роль в развитии заболевания принадлежит состоянию общего и местного иммунитета [1, 6]. Имеют значения изменения в иммунной и нейроэндокринной системах, которые передают свои регуляторные сигналы посредством нейромедиаторов и нейромодуляторов [6]. Нейромодуляторы воздействуют на пресинапсные мембранные рецепторы, а также на различные участки нейронов.

Мы (В.Е.Гречко) выдвинули понятие системы тройничного нерва еще в 1981 г. [2]. Под системой тройничного нерва следует понимать его рецепторный аппарат, ядра, корковые отделы, а также все структурные образования нервной системы, с которыми нерв связан как в процессе функционирования, в норме, так и при различных болезненных состояниях.

В результате атеросклероза сосудов головного мозга развиваются явления ишемии в области системы тройничного нерва, в частности полулунного узла, а также в ядрах ствола тройничного нерва (в частности, в ядре спинномозгового пути) и ядрах зрительного бугра (в частности, в вентролатеральном ядре таламуса). Хроническая ишемия приводит к снижению порога чувствительности синапсов ядер на уровне таламуса, а также ствола мозга, что может вызывать развитие как болевых, так и двигательных пароксизмов тройничного нерва. Это подтверждается прекращением пароксизмов при назначении карбамазепина, который, как показали исследования (Видаль — 1999, стр. 635), ингибирует возникновение повторных нейрональных разрядов и снижает синаптическое проведение возбуждающих импульсов.

Имеют значение также патологические процессы при нарушении прикуса, артриты, явления дисфункции ВНЧС, повреждения околозубных тканей и др. Хотя в последнем случае играет роль не само повреждение, а явления аутоиммунного характера, влияющие как на периферические, так и на центральные отделы системы тройничного нерва.

Наши исследования, а также работы других авторов показали, что в развитии заболевания имеют значение и стоматологические факторы: затрудненные экстракции зубов, гранулемы, остеомиелиты, пульпиты, плохо изготовленные протезы и др. Однако механизм действия одонтогенных факторов не сводится лишь к механическим раздражениям. Оказывается, как показали исследования в нашей клинике [1], а также других авторов [12], развиваются явления аутоиммунного характера, когда белковые компоненты, возникающие при повреждении околозубных тканей, ведут к развитию повреждений различных отделов системы тройничного нерва, как периферического (чаще), так и центральных структур.

Гиперчувствительная реакция немедленного типа описана Г.И.Сабалисом (1983) в его докторской диссертации [12]. Она сопровождается резким увеличением содержания гис-

тамина в крови и слюне, увеличением количества  $\alpha$ - и  $\gamma$ -глобулинов в крови, активных веществ — серотонина, гистамина, Р-простогландинов и др. [6, 8], которые обладают способностью связываться с опиоидными рецепторами как лимфоцитов, так и нейронов.

Замечено, что при невралгии тройничного нерва [НТН] нередко отмечаются нарушения в общем иммунном статусе в виде снижения числа лейкоцитов, лимфоцитов, увеличения уровня Т-супрессоров и снижением Т-хелперов [1, 9]. Это свидетельствует об определенной связи между состоянием иммунитета и выраженностью болевого синдрома при НТН. Хроническая боль может быть как следствием, так и причиной различных иммунологических нарушений. В результате демиелинизации периферических волокон в них происходит асептическое воспаление нерва.

Таким образом, в развитии заболевания имеет значение состояние сосудистой системы, одним из факторов которого является снижение кровоснабжения определенных структур нервной системы, в частности системы тройничного нерва. Особенно чувствительны к ишемии полулунный узел, а также структуры синапсов на корково-подкорковом уровне. Ишемия структур ЦНС вызывает резкое снижение порога болевой чувствительности в синапсах ЦНС, ведущего к развитию в мозге алгической системы, которую Г.Н. Крыжановский [5] обозначил как ГПУВ — *генератор патологически усиленного возбуждения*, т.е. систему гиперреактивных нейронов с ослабленным тормозным контролем. Однако это еще не болезнь, а только основной фон, на котором развивается истинная (идиопатическая) НТН.

Провоцирующим фактором в развитии НТН являются переохлаждение, значительные нервно-психические напряжения, инфекционные заболевания и внешние раздражители. Оказывают влияние эндокринно-обменно-аллергические нарушения. Эти факторы имеют значение и в начале заболевания, и в его течении.

Исходя из литературных данных и результатов собственных наблюдений, нами (А.В. Степанченко [14]) предложен следующий механизм реализации отдельного тригеминального пароксизма. В результате сосудистой недостаточности демиелинизации подвергаются в основном волокна глубокой чувствительности мандибулярного и максиллярного подразделений из-за особенностей типичных соотношений тригеминального корешка и сосуда [10, 15]. Частичная демиелинизация таких во-

локон типа А вызывает снижение потока сигналов, идущих по этим волокнам и оказывающих торможение желатинозной субстанции, закрывающей, согласно теории Мелзака и Уолла, поток болевых сигналов по волокнам поверхностной чувствительности. Однако с течением времени, ввиду того что первые невроны глубокой чувствительности находятся либо в мезенцефалическом ядре, либо в полулунном узле, происходит восстановление проводимости поврежденных волокон, но при этом возникает эфаптический контакт между волокнами поверхностной и глубокой чувствительности в области сенсорного корешка. Поэтому стимулы, в норме вызывающие торможение по коллатералям глубокой чувствительности в ядре нисходящего тракта болевых импульсов, приведут, напротив, к усилению потока сигналов по путям поверхностной чувствительности (болевой и температурной) и будут способствовать возникновению пароксизма. Разумеется, в оформлении болевого приступа принимают участие и корковые структуры, но указанный выше механизм возникновения болевого приступа является, по нашему мнению, ведущим.

Кроме истинной идиопатической невралгии существует и симптоматическая тригеминальная невралгия, обусловленная как компрессией корешка тройничного нерва, так и отдельных его ветвей. Симптоматическая тригеминальная невралгия отличается причинными факторами, механизмами развития, особенностями клинических проявлений и, самое главное, методами лечения, которые зависят от причины заболевания.

Симптоматические тригеминальные невралгии чаще всего обусловлены опухолями мосто-мозжечкового угла, туберкулезом этой области, рассеянным склерозом, холестеатомами меккелевой ямки, кальцификацией арахноидальных оболочек, арахноидитами задней черепной ямки, мальформацией Арнольда—Киари, шванномой внутричерепной части тройничного нерва, компрессией ветвей тройничного нерва в костных каналах черепа (О.Н. Савицкая [4], В.П. Журавлев [13]), расширением и дислокацией петлеобразных сосудов, чаще верхней или передней нижней мозжечковой артерии, приводящей к компрессии заднего корешка тройничного нерва.

За рубежом последняя теория патогенеза невралгии тройничного нерва является ведущей, поэтому о ней необходимо высказаться более подробно. W.E. Dandy еще в 1934 г., анализируя результаты 250 оперированных больных, установил, что в 60% случаев у них была

компрессия корешка аномально дистопированным сосудом. Он пришел к выводу, что тригеминальная невралгия всегда связана с компрессионным поражением тройничного нерва. Эти данные были отмечены и другими исследователями; особенно ее поддерживал американский нейрохирург P.J. Janetta [20, 21], который разработал метод микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва [21]. Метод был поддержан и отечественными исследователями [10].

В своих исследованиях A.L. Rhoton показал, что в 50% случаев наличия компрессии корешка тройничного нерва сосудами или их близкого контакта НТН не развивалась.

Haines S.J., Janetta P.J., Lorub D.S. [22] при изучении 20 трупов без невралгии тройничного нерва в 4 случаях выявили сдавление нервов артерией и в 4 — веной [40%]. 14 из 40 обследованных нервов соприкасались с артерией, а в 4 обнаружен признак сдавления или смещения среди 40 тройничных нервов. У оперированных по поводу тригеминальной невралгии обнаружено сдавление 31 нерва прилежащей артерией.

Следовательно, компрессия корешка тройничного нерва имеется не у всех больных невралгией тройничного нерва. Вместе с тем в наших наблюдениях у 15 больных, перенесших нейрохирургическую операцию декомпрессии тригеминального корешка, во всех случаях наблюдалось сдавление корешка патологически извитым близлежащим сосудом, тогда как у 18 человек, умерших от различных заболеваний и не имевших при жизни лицевых болей, контакта тригеминального корешка и сосуда не было.

Таким образом, наши многолетние исследования и клинические наблюдения, а также анализ данных литературы позволяют прийти к выводу, что существует особая форма поражения системы тройничного нерва, так называемая **идиопатическая (истинная) тригеминальная невралгия** — neuralgia trigeminalis vera. Она поддается лечению антиконвульсантами типа карбамазепина. Все остальные формы, сходные с ней по клиническим проявлениям, являются симптоматическими тригеминальными невралгиями, и лечение будет зависеть от вызвавших их причин. Поэтому практическим врачам следует хорошо обследовать больных, прежде чем поставить диагноз тригеминальной невралгии. В случае выявления у них симптоматической тригеминальной невралгии они должны лечить не карбамазепином, а совсем иными средствами, т.е. в первую очередь устранить причины, вызвавшие

заболевание: удалить опухоль, лечить рассеянный склероз, туберкулез при туберкулезе и т.п. Следует помнить: если в течение 3 дней карбамазепин оказывается неэффективным имеет место симптоматическая тригеминальная невралгия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Гречко В.Е.* Одонтогенные поражения системы тройничного нерва.—М., 1988.—100 с.
2. *Гречко В.Е.* Неотложная помощь в нейростоматологии.— М.: Медицина, 1990.—256 с.
3. *Добровицкая А.М.* Неврологические показания к нейролизерезу у больных невралгией тройничного нерва и методы профилактики рецидивов заболевания: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1999.—153 с.
4. *Журавлев В.П.* Этиология, патогенез, диагностика и лечение истинной невралгии тройничного нерва: Стоматология на пороге третьего тысячелетия: Сб. тезисов.—М., 2001.—С.341—344.
5. *Крыжановский Г.Н.* Детерминальные структуры в патологии нервной системы.—М.: Медицина, 1980.—360 с.
6. *Краснов Ю.П.* Динамика аутоиммунных сдвигов при невралгии тройничного нерва // Заболевания периферической нервной системы: Сб. науч. тр. Новосибирского мед. ин-та /Ред. М.А. Фарбер (отв. ред.).—1988.—С.10—12.
7. *Лайбер Б., Ольбрих Г.* Клинические синдромы.—М.: Медицина, 1974.—С.144—145.
8. *Мордвинов Г.С.* Индукторы аутоиммунных реакций у больных невралгией тройничного нерва // Журн. микробиол.—1993.—№ 1.—С.73—77.
9. *Мунтяну И.Ф., Мордвинов Г.В.* Антитела у больных невралгией тройничного нерва //Здравоохранение.—1991.—№ 1.—С.10—13.
10. *Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А.* Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей.—Новосибирск, 1990.
11. *Оглезнев К.Я., Григорян Г.А.* Микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка при невралгии тройничного нерва /Вопр. нейрохирургии.—1991.—№ 1.—С.22—25.
12. *Сабалис Т.И.* Этиология, периферические механизмы патогенеза, клиника и лечение невралгии тройничного нерва: Дис. ... д-ра мед. наук.— Каунас, 1983.—473 с.
13. *Савицкая О.М., Карлов В.А.* Проблемы тригеминальной невралгии //Журн. невропатол. и психиатрии.—1989.—Т. 89, № 4.—С.3—8.
14. *Степанченко А.В.* Типичная невралгия тройничного нерва.—М.: ВХН, 1994.—40 с.
15. *Степанченко А.В., Григорян Ю.А., Шаров М.Н.* Клинико-анатомическая верификация теории "корешковой компрессии" в этиологии типичной невралгии тройничного нерва: Успехи современной неврологии.—М., 1999.—С.57—58.
16. *Burchiel K.J., Clarke H., Handlund M., Loeser J.D.* Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia /J. Neurosurgery.—1988.—Vol. 69 (1).—P.35—38.

17. Dandy N.E. Concerning the cause trigeminal neuralgia //Johns Hopkis Hosp. Bull.—Balt.—1934.—XXXVI.—P.105.

18. Haines S.J., Janetta P.J., Lorub D.S. Microvascular relation of trigeminal nerve. Ann. Anatomical study with clinical relation //J. Neurosurgery.—1980.—Vol. 52 [3].—Н.381—386.

19. Janetta P.J. Neurovascular compression in cranial and systemic disease //Ann. Surg.—1980.—Vol. 192, № 4.—P.515—518.

20. Janetta P.J. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease //Ann. Surg.—1980.—Vol. 192, № 4.—P.518—525.

21. Janetta P.J. Vascular decompression in trigeminal neuralgia //The cranial nerves /Eds. P.M.Semll, P.J.Janetta.—Berlin: Heidelberg; New York: Springer, 1981.—P.331—340.

22. Rhoton A.L. Microsurgical neurovascular decompression vor trigeminal neuralgia and hemitacil spasm //J. Florida med. Ass.—1978.—Vol. 65.—P.425—428.



УДК 616.831-005-083.98

*М. Ф. Исмагилов*

## СОСТОЯНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Казанский государственный медицинский университет*

На рубеже второго и третьего тысячелетий одной из главных проблем здравоохранения стало острое нарушение мозгового кровообращения — церебральный инсульт (ЦИ), который является второй по значимости причиной смерти в индустриально развитых странах мира и основной причиной инвалидизации взрослого населения наиболее трудоспособного возраста. Социальные затраты, связанные с расходами на лечение больных мозговым инсультом, являются главным источником истощения скудных ресурсов здравоохранения каждой страны.

Показатель смертности от cerebrovasкулярных заболеваний (ЦВЗ) в России — один из самых высоких в мире. Так, в США среди всех случаев смерти от болезни системы кровообращения на возраст до 65 лет приходится менее 10%, а в Российской Федерации (РФ) в этом возрасте умирают 30% и более больных. По статистическим данным Минздрава России на начало последнего десятилетия второго тысячелетия, показатель смертности от ЦИ составил 2,4 на 1000 населения. К 2000 г. этот показатель превысил 2,8. Ежегодно от этого заболевания в России с населением 150 млн. человек умирают около 370 тыс. работоспособных лиц. Заболевают мозговым инсультом, преходящими нарушениями мозгового кровообращения и страдают сосудистыми цереб-

ральными кризами около миллиона россиян. Частота инсульта связана с возрастом. После 30 лет заболеваемость и смертность увеличиваются примерно в 2—3 раза с каждым последующим десятилетием. Следовательно, возраст является главным фактором риска инсульта. Во всех странах наблюдается тенденция к “омоложению” инсульта, причем у молодых мужчин мозговой инсульт развивается в 1,5—2,0 раза чаще, чем у женщин соответствующего возраста. Вероятно, эстрогены (половые гормоны) у женщин отчасти способствуют нормализации жирового обмена, тонуса и трофики стенок артериальных сосудов. Особенно опасны внезапные и быстрые подскоки артериального давления, нередко приводящие к геморрагическим паренхиматозным и субарахноидальным кровоизлияниям.

Не меньшую остроту и медико-социальную значимость эта проблема имеет и в Республике Татарстан (РТ). В практике врача участкового звена острая сердечно-сосудистая патология ассоциируется главным образом с инфарктом миокарда и гипертоническими кризами, приводящими иногда к мозговым инсультам. Однако тщательный анализ данной ситуации свидетельствует о том, что значительную долю в пределах остро протекающих сердечно-сосудистых заболеваний составляют острые нарушения мозгового кровообра-

ния: в казанской популяции мозговой инсульт встречается в 2,0 раза чаще, чем инфаркт миокарда, причем наблюдается явная тенденция к росту частоты инсультов относительно форм острой сердечно-сосудистой патологии. Если в 1996 г. все формы ЦВЗ составляли 3,6 на 1000 населения г. Казани, то через пять лет (2000 г.) этот показатель достиг 3,9. Разница была высоко достоверной.

В стационарах города соответственно продолжает расти смертность от мозгового инсульта. Так, за последние 10 лет в РТ темпы роста показателей смертности при инсультах возросли на 21,5%, тогда как этот показатель в целом по РФ за этот период составил около 18,2%. Неутешительной является также динамика показателей инвалидизации. В настоящее время в РТ насчитывается более 200 тыс. инвалидов, число которых ежегодно возрастает на 7—10%. В структуре причин инвалидности среди различных нозологических форм главенствующее место занимают ЦВЗ, они составляют около 35% от всех причин инвалидности.

Таковы удручающие данные медицинской статистики и их динамика. За этими цифрами — человеческие судьбы, благосостояние наших граждан.

Напрашивается вопрос: почему существующая система медицинской помощи больным неврологического профиля не препятствует явно прогрессирующему снижению основных показате-

лей здоровья наших граждан? С учетом многофакторности этого процесса несомненно то, что причин множество, среди которых есть объективные и субъективные.

Определенную ясность в ответы на этот вопрос внес процесс подготовки и проведения аппаратного совещания Минздрава РТ (июнь, 1999 г.), посвященного “Состоянию службы неотложной помощи больным неврологического профиля в РТ”, на основе проверки деятельности станций скорой и неотложной медицинской помощи (СиНМП) и лечебно-профилактических учреждений 13 районов и городов Предволжского и Предкамского регионов РТ и г.Казани. Среди нозологических форм заболеваний, с которыми госпитализируют больных в неврологические стационары по линии скорой помощи, на ЦИ приходится от 75 до 92%, на острую токсическую энцефалопатию — от 4 до 8% и на эпилепсию — от 5 до 7%. Следовательно, львиную долю угрожаемых для жизни и здоровья пациентов ургентных состояний составляют ЦИ.

Позвольте продемонстрировать схематично основные пути движения больных при реализации ургентной помощи на догоспитальном этапе и перспективу эффективности этой помощи на примере основного контингента больных неврологического профиля — больных с ЦИ по г. Казани (рис. 1).

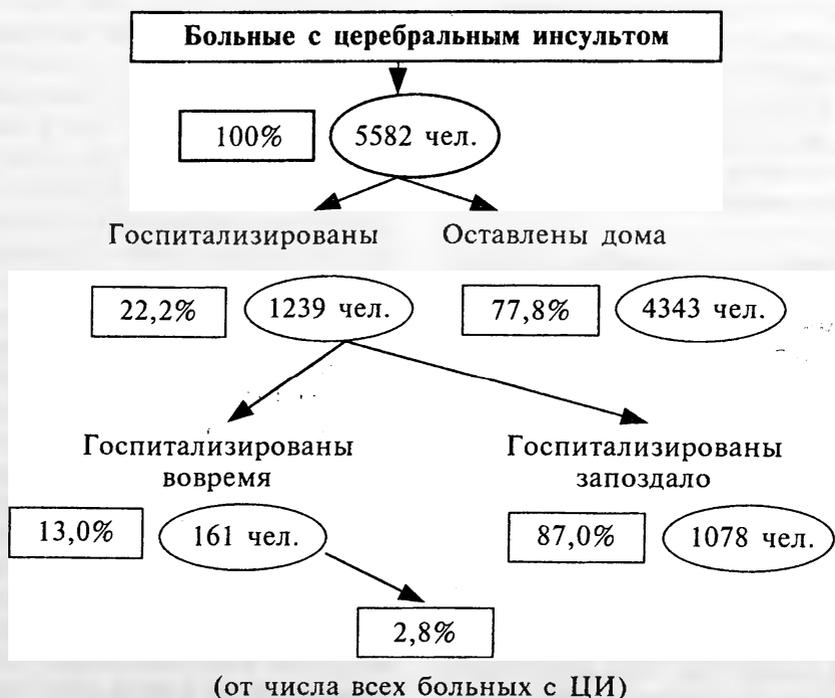


Рис. 1. Схема движения больных с ЦИ в процессе оказания скорой медицинской помощи (по данным Казанской станции СиНМП, 1998 г.)

Как видно из этого рисунка, в 1998 г. все казанские станции и подстанции СиНМП оказали соответствующую помощь 5582 лицам с диагнозом ЦИ. Из этого числа больных в приемные отделения неврологических стационаров были доставлены 1239 человек, что составило 22,2%. Следовательно, в неврологический стационар был госпитализирован лишь каждый пятый больной с ЦИ.

87% больных (1078 чел.) из числа госпитализированных, у подавляющего большинства которых (807 чел.) был диагностирован ЦИ ишемической природы, доставили в приемный покой стационара с опозданием (через 10—23 часа после развития инсульта), т.е. за пределами так называемого “терапевтического окна”. В таких ситуациях медицинская помощь больным с ишемическим инсультом становится малоэффективной или совсем неэффективной. Об этом красноречиво свидетельствует информация, составляющая смысловое содержание рис. 2. Из этого рисунка вытекает, что

область мозга с наиболее выраженным снижением кровотока подвергается необратимым повреждениям в течение 6—8 минут с момента появления первых клинических симптомов формирования лакунарных очагов инфаркта (“ядерная” зона инфаркта) в бассейне тромбированного мозгового сосуда. В течение 3—6 часов эта “ядерная” зона инфаркта окружена ишемизированной, но живой тканью без структурных изменений в мозгу (“ишемическая полутень”, или пенумбра). У каждого больного длительность существования пенумбры индивидуальна, что и определяется временным периодом, в течение которого могут проводиться терапевтические воздействия с оптимальным эффектом. Поэтому этот промежуток времени получил название “терапевтическое окно”. Через 6 часов с момента появления первых симптомов инсульта заканчивается формирование большей части инфаркта мозга. Процесс доформирования очага инфаркта может длиться от 2 до 5 часов, т.е. весь ост-

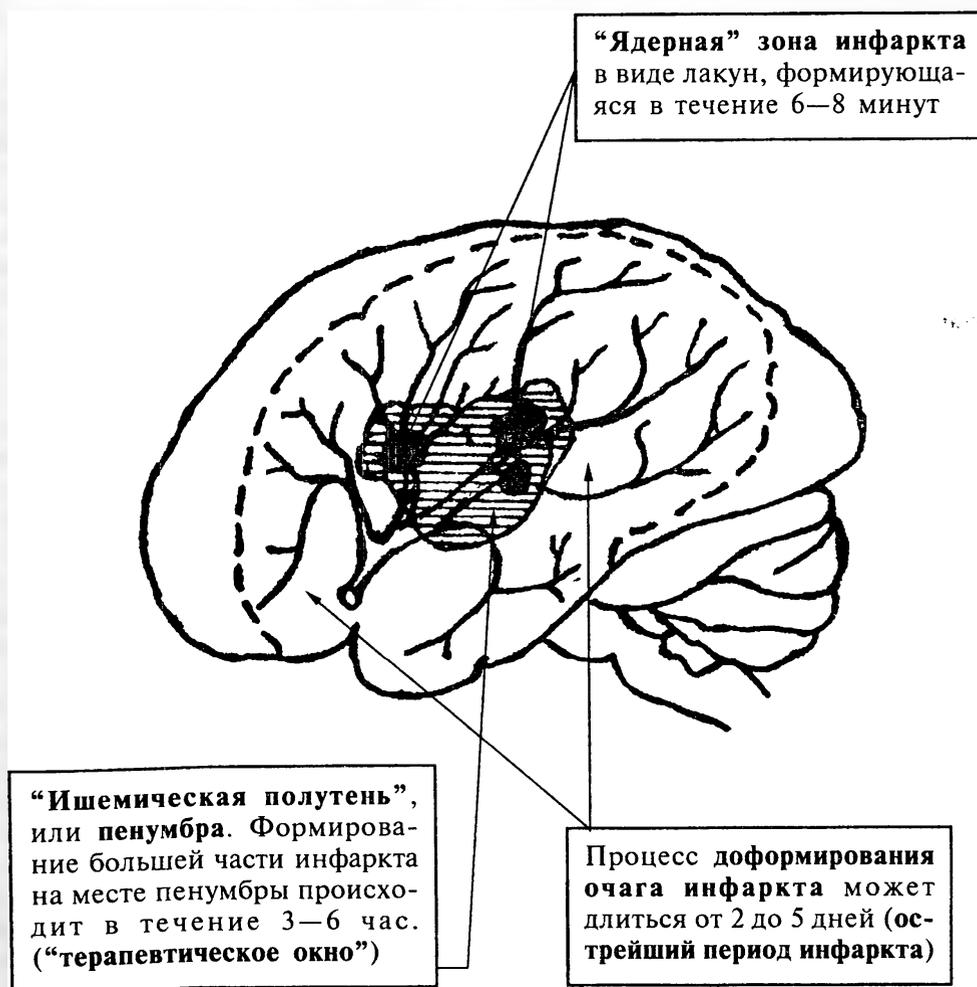


Рис. 2. Динамика патоморфологии инфаркта мозга в остром периоде ишемического инсульта

рейший период инсульта. Поэтому при ишемическом ЦИ терапию следует начать как можно раньше (но не позже 3—6 часов), и она должна быть патогенетически направленной и интенсивной. Дальнейшее развитие событий в состоянии больного уже во многом зависит не столько от вмешательства медицинского персонала, сколько от возможностей самого организма.

У 964 больных, к которым выезжала бригада СиНМП, был диагностирован геморрагический характер ЦИ (субарахноидальное кровоизлияние и геморрагический инсульт), и им требовалась нейрохирургическая помощь. Однако эта форма помощи до сих пор еще не получила своего развития в нашей республике.

Из рис. 1 также видно, что 77,8% больных (4343 человека из 5582 больных ЦИ) бригадой СиНМП оставлены на дому с оформлением активного вызова врача поликлиники по месту жительства больного. Какой может быть эта помощь? Эта проблема чрезвычайно актуальна и нуждается в специальном изучении. Согласно данным предварительного выборочного анализа, подавляющее большинство оставленных на дому больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) полностью лишены как неотложной, так и дифференцированной медицинской помощи, что свидетельствует о слабом участии амбулаторно-поликлинической службы в лечении тяжелых больных. В ряде из проверенных 17 поликлиник г. Казани не было даже журнала для регистрации на активное посещение врачом больного с ЦИ. Участковый терапевт обслуживает тяжелого или агонирующего больного с церебральной патологией по активному вызову в 70—96% наблюдений, как правило, во второй половине первых или в начале вторых суток. Невропатолог появляется у постели больного, в лучшем случае, к концу вторых суток после церебральной катастрофы. Поэтому смертность оставленных дома больных с ОНМК варьирует от 45 до 63% в первые 2—3 суток. 100% умерших на дому с аморфным диагнозом “ОНМК” не вскрывают.

Наконец, из этого же рисунка видно, что **вовремя, в первые часы с момента развития ОНМК, госпитализируют только каждого восьмого больного** (161 из 1239 больных). Следовательно, в период открытого “терапевтического окна” были созданы условия для оказания своевременной и квалифицированной медицинской помощи в условиях стационара лишь 2,8% больных (161 чел.) от числа всех больных с ЦИ (5582 чел.). Дополнительные

комментарии к этим показателям, как говорится, излишни.

Издержки службы СиНМП отмеченным ограничиваются. Было установлено, что ургентная помощь на догоспитальном этапе бригадами СиНМП оказывается подавляющему большинству (до 92 %) больных недифференцированно, лечебные мероприятия чаще носят симптоматический характер, слабая базисная терапевтическая помощь, нередко действия медицинских бригад сводятся лишь к транспортировке больных. Практически всюду на станциях и приемных отделениях отсутствуют алгоритмы ургентной помощи при неотложных состояниях. В сельской местности, да и в некоторых населенных пунктах с городским статусом бригады доставляют больных в стационар, как правило, без диагноза. В условиях города **у каждого третьего больного, доставленного в приемное отделение, выявлялось расхождение диагноза**, и, следовательно, медицинская помощь была оказана им неквалифицированно. Например, ОНМК трансформировалось либо в диабетическую кому, либо в острую токсическую энцефалопатию, и наоборот.

На основании изложенного выше материала можно констатировать, что **служба СиНМП больным неврологического профиля**, несмотря на имеющиеся некоторые положительные тенденции в организационном плане, **слабо обеспечивает потребности населения, эффективность ее сводится к минимуму из-за изъянов**, в первую очередь, **на догоспитальном этапе**. Это, вероятно, и является одной из основных причин увеличения показателей смертности и инвалидизации больных с ОНМК. Если принять во внимание то, что основные принципы организации, кадровые и материальные возможности службы скорой медицинской помощи в нашей стране практически имеют единый знаменатель для всех регионов, то можно предположить, что приведенная оценка некоторых параметров этой службы не является характерным лишь для одной нашей республики. Именно эти условия, в частности, поддерживают нарастающую тенденцию отрицательной динамики основных показателей здоровья населения России в целом.

В целях радикального изменения эффективности неотложной помощи больным неврологического профиля, основную долю которых составляют лица с ОНМК, следует срочно обсудить и принять комплексную **республиканскую программу борьбы с ЦИ**, предусмотрев в ней: а) оказание неотложной и желательной дифференцированной помощи максимально в пределах “терапевтического окна”, т.е. в пер-

вые 3—6 часов от момента развития инсульта; б) максимальное использование имеющихся стационарных коек для лечения urgentных больных; в) открытие специализированных нейрососудистых коек хирургического профиля; г) коренное изменение формы и содержания участка амбулаторно-поликлинической сети в этом процессе.

В то же время следует заметить, что даже при своевременно начатом лечении успехи терапии при мозговых инсультах остаются более чем скромными из-за низкой способности нервной ткани к восстановлению. **Поэтому существует другой путь борьбы с ЦВЗ — профилактика, т.е. предупреждение острых нарушений кровообращения мозга.** Профилактика ЦИ основана на борьбе с известными факторами риска, которые предрасполагают к его развитию. Основными из этих факторов риска являются повышенный уровень артериального давления и атеросклероз. Установлено, что активное выявление и адекватное лечение больных с повышенным артериальным давлением уже позволяют снизить заболеваемость ЦИ на 45—50%. Атеросклеротическим поражением сосудов современное человечество расплачивается главным образом за так называемый нездоровый образ жизни — не-

сбалансированное и неестественное питание, распространенное курение и гиподинамию. Следовательно, предупреждение острых нарушений мозгового кровообращения на примере лишь двух этих факторов риска лежит через здоровый образ жизни при нормализации показателей артериального давления.

В экономически развитых странах мира в течение последних 10—15 лет наблюдается устойчивое снижение смертности населения от ЦВЗ. Этому способствовала целенаправленная государственная политика этих стран, предусматривающая первичную профилактику ЦВЗ: а) активное выявление и лечение артериальной гипертензии; б) хирургическую санацию экстракраниальных отделов магистральных артерий головы; в) изменения образа жизни и характера питания населения этих стран; г) своевременную интенсивную терапию в острой стадии заболевания.

Таким образом, **ЦИ — важнейшая медико-социальная проблема, которую легче и экономически целесообразнее предупредить.** Поэтому будущее в борьбе с мозговыми инсультами — за их первичной и вторичной профилактикой. Этим должна заниматься **Служба борьбы с ЦИ**, которую непременно следует создать в нашей республике.



УДК 616.8

*Е. Салганик***К ИТОГАМ ДЕСЯТИЛЕТНЕГО СОТРУДНИЧЕСТВА  
УЧЕНЫХ ГЕРМАНИИ И РОССИИ***г. Гютерслоу, Германия*

**П**лодотворное сотрудничество немецких и русских неврологов уходит своими корнями в прошлое столетие. В формировании неврологической науки в обеих странах большую роль сыграли такие выдающиеся русские ученые, как В.М.Бехтерев, Л.О.Даркшевич, Корсаков, Минор, Кроль, а также немецкие неврологи Гризингер, Штрюмпель, Оппенгейм. В результате всем известных исторических событий эта творческая связь, взаимовыгодная как для ученых, так и для пациентов, была прервана на 60 лет. Лишь после падения “железного занавеса” как с одной, так и с другой стороны появилось желание завершить “ледниковый период” и начать путь к сближению. Первые встречи между учеными обеих стран и обмен мнениями по интересующим их вопросам послужили толчком к проведению первой научной конференции, посвященной широкому кругу неврологических заболеваний, диагностика и лечение которых оставляют желать лучшего.

Первый симпозиум с привлечением как ученых, так и практических врачей состоялся в 1991 г. в стенах Ярославского медицинского института (ректор — проф. Ю.Новиков). Инициаторами этого начинания были академики Л.Бадалян и Е.Гусев. Знаменателен тот факт, что провозглашение нового содружества ученых тогда еще СССР и Германии имело место в стенах Переяславль-Залесского монастыря, что придало этому событию еще большую значимость. Вскоре и в Германии объединились ученые и врачи, заинтересованные в научных контактах с Россией. Так на немецкой земле возникла ассоциация по научным связям в области неврологии, первым председателем которой был избран проф. Ф.Манц, а его заместителем — Е.Салганик. В тщательно разработанном уставе созданного общества особое внимание обращалось на усиление работы по налаживанию связей, обмена имеющейся информацией об интересующих обе стороны вопросах, разработки совместных проектов, на необходимость проведения симпозиумов и установления научных контактов между университетами.

Одной из основных задач общества являлось привлечение молодых ученых обеих стран для ознакомления с достижениями в интересующей их области в обоих государствах. Особенно прочное место в общей деятельности неврологического общества Германии наша организация заняла после того, как председатель неврологического общества Германии, зав. кафедрой неврологии Заарландского Университета, проф. К.Шимригк принял участие во II совместном симпозиуме, проходившем в 1992 г. в г. Билефельде (Германия) под эгидой генерального секретаря всемирной противозаболевающей лиги проф. П.Вольфа. Эту дату можно считать началом работы ученых на университетском уровне при участии неврологических обществ обеих стран. В них принимали и принимают участие видные представители неврологической науки России и Германии. Неизгладимое впечатление осталось от научной сессии РАМ, посвященной актуальным вопросам неврологии, инициированной академиками Л.Бадаляном и председателем неврологического общества России Е.Гусевым, на которую были приглашены ученые многих стран мира, в том числе делегация немецких неврологов.

В течение прошедших 10 лет такие симпозиумы ежегодно проводятся поочередно в каждой из заинтересованных стран, в частности в России, в Иваново, где ректором университета был чл.-корр. РАМ, проф. Е.Бурцев, внесший значительную лепту в укрепление научных связей между нашими странами. Кроме того, симпозиумы проходили в Санкт-Петербурге при участии чл.-корр. РАМН, проф. А.Скоромца, в Казани под руководством проф. М.Исмагилова, в Иркутске при активном содействии проф. В.Шпраха. Немецкие ученые первый раз в 1995 г. принимали участие в съезде неврологов России в Нижнем Новгороде.

В Германии симпозиумы были проведены в Билефельде, Хомбурге, Ганновере. В Мюнхене состоялось совместное заседание российского и немецкого неврологических обществ во время очередного конгресса немецкого неврологического общества.

Рабочая тематика, намеченная при первых встречах, была посвящена актуальным вопросам неврологии — сосудистой патологии, нервно-мышечных заболеваний, эпилепсии (в этой области с немецкой стороны, кроме ученого с мировым именем проф. П. Вольфа, многое сделал доктор Г. Бениг), наследственных и воспалительных заболеваний нервной системы, заболеваний, связанных с нарушениями иммунной системы. Эти встречи сыграли определенную роль в обогащении обеих сторон как в вопросах улучшения диагностики, так и в лечении ряда заболеваний.

Кроме регулярных встреч получил свое начало совместный проект в области сосудистой патологии, координируемый с российской стороны академиком Е. И. Гусевым, профессорами А. Гехт и В. Скворцовой, а с немецкой — профессорами К. Шимригк и А. Хаас. В области нервно-мышечной патологии имеют место интенсивные связи между такими выдающимися учеными обеих стран, как проф. Б. Гехт и проф. Ф. Манц. В области изучения вегетативной патологии большую пользу немецким ученым принесло общение с известным неврологом чл.-корр. РАМН, проф. А. Вейном. Значительный вклад в совместную работу внес проф. Г. Бурд.

Кафедры неврологии Казанского (зав. — проф. Э. И. Богданов) и Заарландского (зав. — проф. А. Хаас) университетов совместно изучают эндемический очаг синингомиелии в Татарстане и Башкирии. Для ознакомления с положением на месте в Казань выезжали и в течение недели осматривали больных немецкие профессора А. Хаас и Е. Салганик. Эта тематика будет подробно освещена на совместном симпозиуме, который состоится в текущем году в г. Гамбурге.

Активное участие в работе форума принимают многие немецкие неврологи, не раз выступавшие на имевших место встречах. Особо следует упомянуть проф. К. Шимригк, А. Хааса, Ф. Манца, В. Вайнриха, Нея, М. Салашека, К. Ловича, Капса. Проект по изучению банка данных больных с сосудистой патологией в обеих странах имеет первостепенное значение, ибо эти заболевания преобладают в количественном отношении по сравнению с другими поражениями нервной системы. Важно обратить особое внимание на “омоложение” в последние годы возрастного ценза больных. В этой важной и кропотливой исследовательской работе принимают участие представители также других университетов — А. Скоромец (С.-Петербург), В. Шпрах (Иркутск), М. Исмагилов (Казань) и др.

Большое значение уделяется вопросам изучения различных форм эпилепсии и организации помощи на местах. С этой целью проф. П. Вольф многократно выезжал в различные страны СНГ, в частности в Узбекистан, Киргизию, Молдову, Украину, Прибалтику, для организации секционных отделений противоэпилептической лиги мира. Во время этих поездок он знакомил неврологов на местах с вопросами диагностики и лечения различных форм эпилепсии. Многим молодым ученым, занимающимся изучением этого заболевания, была предоставлена возможность изучить работу центра, возглавляемого П. Вольфом.

Гостеприимно распахнули свои двери многие другие клиники Германии, в стенах которых побывали молодые врачи, интересовавшиеся достижениями немецких коллег. Среди них следует упомянуть М. Мартынова, А. Гехт, М. Никонорову, Э. Богданова и др.

Богатство накопленного в России материала, его научный потенциал и совместная с учеными Германии обработка имеющихся данных уже приносят свои плоды. В urgentных случаях границы теряют свои контуры и помощь оказывается молниеносно. Так, для обсуждения сложного случая в Казань был приглашен проф. А. Хаас, который в тот же день оказался совместно с акад. Е. Гусевым у постели больного. Этот небольшой штрих творческого содружества ученых свидетельствует о том, как функционирует помощь без преград.

10 лет сотрудничества — много это или мало? Когда мы впервые в 1988 г. посетили некоторые медицинские учреждения Москвы и Ленинграда, то даже в самых смелых прогнозах не предполагали, что “эта искра возгорится в пламя”. Однако успокаиваться на достигнутом нет основания, так как имеется чрезвычайно большой потенциал неиспользованных возможностей. Как с одной, так и с другой стороны необходимо расширить круг участников в совместных научных изысканиях. Особенно большое внимание следует уделять вовлечению молодого поколения врачей в решение научных и практических проблем в изучаемой области. Необходимо искать новые формы сотрудничества не только в теоретических вопросах, но и в повседневной практической жизни врача, призванного использовать научные достижения в практике.

Вне всякого сомнения для взаимопонимания необходимо и наличие общего языка, на котором обе стороны могут общаться друг с другом. Следует обратить внимание на то, что в течение этих 10 лет достигнут значительный про-

гресс с обеих сторон и в этой области. Хочется надеяться, что молодежь подхватит эстафету нашей работы и творчески ее расширит.

К сожалению, в течение прошедших 10 лет произошли и очень печальные события. Из наших рядов навсегда ушли те, которые вместе с нами начинали идти по этому пути. Академик Левон Бадалян оставил неизгладимый след не только в советской неврологии, но и в сердцах всех тех немецких коллег, которым посчастливилось с ним общаться. Ушли из жизни ректор Ивановского медицинского университета чл.-корр. РАМН, проф. Е.Бурцев, проф. Г.Бурд, проф. П.Темин. Недавно внезапно скончался директор клиники детской эпилепсии в Билефельде д-р Г.Бениг. Эти потери трудно восполнимы.

Констатируя итоги совместной с немецкими учеными деятельности, мы не можем не упомянуть еще об одном факторе, имеющем очень большое значение: в эти годы возникли теплые дружественные взаимоотношения между учеными обеих стран, мы стали ближе и понятнее друг другу, и это укрепляет надежду на будущее. Красноречив уже сам факт, что нам, неврологам Германии, оказана честь быть приглашенными на очередной VIII Всероссийский съезд неврологов. Мы уверены, что этот съезд будет очередной ступенью в развитии теоретической и клинической неврологии, поскольку познакомит собравшихся на нем с новыми научными достижениями и с их использованием на практике.



УДК 616.8-039.31-053.7-08

*К.Г.Ганеев*

## ИНТЕГРАЛЬНАЯ СИСТЕМА ОЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОДРОСТКОВО-ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

*Нижегородская государственная медицинская академия*

Изучено развитие патологических механизмов пароксизмальных состояний эпилептической и неэпилептической природы пубертатного периода. Систематизированный подход к выявлению заинтересованности многих систем организма, обеспечивающих гомеостаз (психической, вегетативной, иммунной), выявил их несостоятельность. С учетом главенствующей роли ЦНС в осуществлении приспособительных, адаптивных функций организма формирование пароксизмального состояния (ПС) рассматривается как одно из проявлений дизадаптации ЦНС в периоде гормонального дисбаланса.

ПС — это обобщенное понятие, которое включает в себя судорожные и бессудорожные пароксизмы эпилептического и неэпилептического генеза. ПС не является нозологической формой заболевания: это патологический синдром, который может иметь ведущее значение в клинической картине различных заболеваний. Большое разнообразие клинических

проявлений пароксизмальных состояний обусловлено их полиэтиологичностью. Несмотря на то что ПС — это проявления совершенно различных заболеваний, во всех случаях обнаруживаются общие этиологические и патогенетические факторы.

Целью настоящей работы было выявление общих этиологических и патогенетических факторов развития ПС с разработкой общих подходов к интегральной системе оздоровления больных подростково-юношеского возраста с пароксизмальными состояниями.

Под наблюдением находились 645 больных с ПС (370 лиц мужского и 275 — женского пола) в возрасте от 10 до 20 лет: 278 подростков и 367 лиц юношеского возраста. По клиническим проявлениям все больные были распределены на три основные группы: 1-я группа — с эпилептическими пароксизмами (189 чел.), 2-я — с неэпилептическими пароксизмами (377), 3-я — с субклиническими проявлениями, неклассифицируемые ПС (79).

Длительность заболевания колебалась от одного года до 12 лет.

Обследование и лечение больных ПС проводилось в условиях клиники нервных болезней на базе областной клинической больницы им. Н.А.Семашко, гарнизонного военного госпиталя и поликлиники № 30 Советского района Н.Новгорода. Комплекс общеклинического обследования включал сбор анамнестических данных, клинико-неврологическое обследование больных, исследование периферической крови, мочи на содержание катехоламинов и кортикостероидов, изучение иммунного статуса (содержание Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров, соотношение Т-хелперов/Т-супрессоров, содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в крови), церебральной гемодинамики методами реоэнцефалографии, ультразвуковой доплерографии, функционального состояния центральной нервной системы методом электроэнцефалографии, функционального состояния вегетативной нервной системы по трем показателям (исходный вегетативный тонус, вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение физической деятельности), психологических и характерологических особенностей больных с помощью опросников Г.Айзенка (1968), Ч.Спилбергера (1976), А.Е.Личко (1970) и методом рисуночного теста "Несуществующие животные", электрического сопротивления кожи в репрезентативных точках по Накатани в модификации В.Г.Вогралика, М.В.Вогралика (1988), компьютерно-томографическое исследование головного мозга.

Комплексное обследование больных ПС позволило выявить различные нарушения в функциональном состоянии органов и систем. В 46% наблюдений обнаружено наличие соматических заболеваний. Особенностью больных ПС являлось частое у них сочетание (37,8%) с такими заболеваниями, как энурез, энкопрез, заикание, аллергия (диатез, нейродермит, бронхиальная астма), снохождение, сноговорение и др. При изучении возможных общих этиологических факторов развития ПС отмечено наличие патологии пре- и перинатального периодов развития (36,97%), травмы головного мозга, в том числе родовые (27%), инфекции, в том числе нейроинфекции (18%), наследственная предрасположенность (12,2%). В 5,8% случаев причины развития заболевания выявить не удалось.

При клинико-неврологическом исследовании больных ПС, кроме специфических жа-

лоб для каждой нозологической формы заболевания, общими являлись жалобы на головные боли, повышенную утомляемость, раздражительность, тревожность, снижение концентрации внимания, памяти, нарушение сна, снижение аппетита.

Изучение вегетативного статуса больных ПС выявило дизадаптацию эрго- и трофотропных систем. В исходном вегетативном тоне преобладали ваготонические вегетативные реакции (68,2%); вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение физической деятельности оценивались как избыточные у 76,3% больных. Результаты, полученные при исследовании состояния церебральной гемодинамики у больных ПС, указывают на наличие значительных изменений по сравнению со здоровыми лицами. Основными факторами, влияющими на характер церебральной гемодинамики, явились состояние гемодинамики организма в целом (наличие гипер- и гипотонии), местные нарушения кровоснабжения, расстройства сосудистой проницаемости при различных патологических состояниях, гипоксия, изменение внутричерепного давления под воздействием травмы, инфекций, интоксикаций, уровень сосудистой реактивности. Наряду с нарушениями в артериальной системе у больных в 73,1% случаев имели место нарушения в венозной системе. В начальных стадиях это проявлялось растянутой выпуклой катакротой с высоким дикротическим зубцом. При длительных застойных явлениях в венозной системе появлялись признаки сосудистой атонии.

Данные КТ-обследования головного мозга свидетельствуют о наличии органических изменений у больных ПС, которые выражались в форме сужения или расширения желудочков, цистернальных пространств, кистозных образований субарахноидальных пространств, сглаженности кортикальных борозд, петрификатов участков демиелинизации.

При исследовании функциональной активности головного мозга методом электроэнцефалографии (ЭЭГ) у всех больных ПС выявились общие изменения, которые характеризовались неспецифическими проявлениями дисфункции биоэлектрической активности в виде запаздывания возрастного формирования основных физиологических ритмов, нарушения их зонального распределения, изменения реактивности на функциональные пробы, нарушения представительства медленноволновой активности. Дизритмия и функциональная незрелость мозга обычно являлись признаком органического поражения в пре-, пе-

ринатальном периодах развития плода. Пароксизмальная активность на ЭЭГ выражалась наличием острых потенциалов, “спайк-волн”, комплексов “острая-медленная волна”, “пик-волна”, генерализованными вспышками тэта-, дельта-волн.

Полученные данные нейропсихологического обследования больных пубертатно-юношеского возраста свидетельствовали о наличии выраженных изменений в их психической сфере. У больных ПС нередко развиваются психопатологические нарушения. ПС часто сопровождаются девиантными формами поведения, которые отягощают течение заболевания и требуют специальных методов коррекции — медицинских, педагогических, психологических, социальных.

Рассматривая ПС как заболевания, при которых имеются нарушения нейроэндокринной регуляции, мы можем предположить наличие соответствующих изменений в деятельности надпочечников. Это связано прежде всего с функциональной активностью ЦНС и нарушением интегрирующих функций диэнцефального отдела головного мозга. Под контролем гипоталамуса происходят синтез в надпочечниках и выбрасывание в русло крови катехоламинов и кортикостероидов. Результаты исследований указывают на повышение содержания катехоламинов в периоде, предшествующем развитию ПС и затем на постепенное снижение до границ нормы. Содержание кортикостероидов, как правило, в предкризовом периоде снижалось до нижних границ нормы и в постприступном периоде имело тенденцию к возрастанию. Изучение иммунного статуса у больных ПС позволило выявить снижение содержания в крови Т-лимфоцитов в большинстве случаев за счет снижения уровня Т-супрессоров по сравнению с таковым у здоровых. Зарегистрированы повышение содержания В-лимфоцитов, возрастание иммунорегуляторного коэффициента (соотношение Т-хелперов/Т-супрессоров), содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

Таким образом, полученные данные указывают на то, что в основе развития ПС лежат нарушения нейроиммунно-эндокринных взаимоотношений, возникающие на фоне органической церебральной патологии, а также на то, что ПС являются заболеваниями нервной регуляции.

Исходя из положения о наличии у больных ПС общих этиологических и патологических механизмов развития заболевания, был разработан общий подход к реабилитацион-

ным мероприятиям. Этот подход основан на восстановлении регулирующих функций ЦНС вегетативной эндокринной и иммунной систем, оптимизации взаимоотношений эрго- и трофотропных систем адаптации путем снижения повышенной вегетативной и иммунной реактивности, повышении адаптационных механизмов, препятствующих развитию ПС. Для решения этих задач использовались медикаментозный метод лечения и акупунктура. Медикаментозная терапия осуществлялась в зависимости от нозологической формы заболевания и клинических проявлений пароксизмальных состояний. В комплекс медикаментозных средств включали препараты, действие которых было направлено на снижение биоэлектрической активности головного мозга, улучшение церебральной гемодинамики. По показаниям проводили дегидрационную, рассасывающую, противовоспалительную, десенсибилизирующую терапию. В случаях нарушений со стороны психоэмоциональной сферы использовали нейролептики и транквилизаторы.

При всех ПС были назначены противосудорожные и иммуномодулирующие препараты; продолжительность лечения больных эпилептическими пароксизмами варьировала от 3 до 5 лет. Медикаментозная терапия неэпилептических пароксизмов осуществлялась курсами в течение 2—3 недель. В зависимости от характера клинических проявлений проводились 2—3 курса лечения.

Акупунктуру (АП) использовали у больных ПС как дополнительно к медикаментозному лечению, так и самостоятельно. АП обладает широким спектром действия, оптимизируя нейроэндокринные и нейроиммунные взаимоотношения. Для каждой из изучаемых нозологических форм ПС нами разработаны универсальные схемы АП, основной задачей которых являлись гармонизация и укрепление гомеостатических возможностей организма, восстановление жизненного тонуса, стимуляция психической и физической работоспособности, повышение устойчивости организма к действию экстремальных факторов. Курс лечения эпилептических пароксизмов составлял 7 дней с последующей поддерживающей терапией в течение всего периода течения заболевания, а неэпилептических пароксизмов методом АП — 10—12 дней с последующим проведением 2—3 курсов поддерживающей терапии. Длительность наблюдения за больными колебалась от 2 до 10 лет.

В результате проведенного медикаментозного лечения больных ПС положительный эффект был достигнут в 84,3% случаев, со-

провождавшихся прекращением или существенным урежением частоты приступов. Частота пароксизмов уменьшилась незначительно в 8,9% наблюдений. Терапевтический эффект отсутствовал в 6,8% случаев.

Положительный эффект в результате лечения был отмечен в 76,3% наблюдений. Незначительное урежение пароксизмов наблюдалось у 16,1% больных. Лечение оказалось неэффективным в 7,65% случаев. Наиболее результативным был сочетанный метод лечения — медикаментозная терапия и акупунктура: положительный эффект — в 88,4% случаях, незначительное урежение пароксизмов — в 6,2%, отсутствие эффекта — в 5,4%.

Медикаментозная терапия субклинических (неклассифицируемых) пароксизмов проводилась с использованием в качестве базисных препаратов клоназепама, глицина, глютаминовой кислоты, пантогама. С целью стимуляции Т- и В-клеточного иммунитета назначали спленин и тималин. В результате медикаментозной терапии положительный терапевтический эффект был достигнут в 95,6% наблюдений. Эффективность АП больных с субклиническими пароксизмами составила 94,3%, а сочетанной терапии — 100%.

Особенностью пубертатно-юношеского возраста является высокий уровень иммунной, ве-

гетативной реактивности и тесно связанной с этим высокой уровень судорожной готовности. При этом повышается возможность развития ПС эпилептического и неэпилептического генеза, а также трансформация неэпилептических пароксизмов в эпилептические. Поэтому лечение на ранних этапах развития заболевания, на этапе донозологических форм, в большинстве случаев дает положительный терапевтический эффект, который выражается в полном выздоровлении либо в значительной степени в уменьшении клинических проявлений заболевания и в более длительных сроках ремиссии.

Таким образом, на основании проведенного комплексного исследования больных ПС пубертатно-юношеского возраста и их лечения можно сделать предположение о наличии общих этиологических и патогенетических механизмов развития ПС при различных нозологических формах заболеваний, в основе которых лежит нарушение интегрирующей и регулирующей роли ЦНС. Ключевым звеном патогенеза ПС, по нашему мнению, служит измененная иммунная и вегетативная реактивность. Нормализация нейроиммунно-эндокринных взаимоотношений является общим терапевтическим подходом к лечению ПС в различных клинических проявлениях.



УДК 616.832-007.235-056.7

*Н. Е. Крупина***СВЕДЕНИЯ О СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЯХ СИРИНГОМИЕЛИИ, БАЗИЛЯРНОЙ ИМПРЕССИИ И МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ***Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург*

**Н**аличие семейных случаев синрингомиелии, базилярной импрессии (инвагинации) и мальформации Киари (МК) указывает на роль наследственности в возникновении этих заболеваний. Исследования ряда авторов [32, 44] показывают, что первичной патологией при этом являются костные аномалии краниовертебральной области (КВО), которые способствуют формированию задней черепной ямки (ЗЧЯ) уменьшенного объема. В результате этого возникает опущение каудальных отделов мозжечка и продолговатого мозга через большое затылочное отверстие (БЗО), т.е. формирование МК I типа. При наличии костных аномалий КВО и МК I типа в ряде случаев может произойти нарушение ликвородинамики на уровне БЗО, что приведет к развитию и прогрессированию синрингомиелии. Аномалии КВО являются, в свою очередь, результатом дефектного развития хрящевой ткани костей черепа и смежных отделов позвоночника во время первых недель эмбрионального развития [34, 43]. Такой дизэмбриогенез может быть обусловлен нарушением функции генов, контролирующих формирование пятого окципитального сомита человеческого тела [49]. Данные литературы о семейных случаях синрингомиелии, базилярной импрессии и МК подтверждают их единую наследственную основу.

По данным ряда авторов [17, 19, 27, 50], первые сообщения о семейных случаях синрингомиелии были сделаны в России С.С.Налбандовым в 1889 г. с описанием этой патологии у отца и сына и П.А.Преображенским в 1900 г., который наблюдал отца и двух дочерей с жалобами и симптомами, соответствующими синрингомиелии. В начале XX века появилась серия статей с описанием семейных случаев цервикальной синрингомиелии у сибсов, диагноз ставился на основании клинических симптомов заболевания [16, 21, 39].

Д.А.Шамбуров [18] провел анализ 500 случаев больных синрингомиелией, среди которых выявил только один семейный случай заболевания: у отца и его 9-летнего сына, которые имели типичную клинику. А.М.Тяжкороб [17]

описал типичные клинические проявления синрингомиелии у двух сестер. В работе К.Д.Логачева [11] представлены результаты обследования 450 больных синрингомиелией, среди которых было выявлено два семейных случая с шейно-грудной формой. Описана пара монозиготных близнецов с синрингомиелией [48]. А.В.Шишкина [19] представила два семейных случая синрингомиелии. В первом случае брат и сестра имели типичную клинику заболевания. Во втором случае синрингомиелией страдали мать, дочь, племянник (сын сестры матери) и двоюродный брат (сын сестры отца). В работе Н.Т.Икрамовой [6] описан семейный случай шейно-грудной формы синрингомиелии: у отца и двух его сыновей. Заболевание у отца проявилось в 50 лет, у детей — в 19 и 25 лет. В работе К.Б.Сквирской [15] проанализированы данные обследования 410 пациентов синрингомиелией. В этой серии было найдено 5 семейных случаев синрингомиелии: две сестры и отец, две сестры и племянница, брат и сестра, мать и дочь, мать и сын. Автор подчеркивает отсутствие разницы между клиническими симптомами семейных и спорадических случаев болезни и делает вывод, что синрингомиелию следует рассматривать как болезнь с наследственной предрасположенностью.

В работе В.М.Сироткина и соавт. [14] проанализированы данные обследования 860 больных синрингомиелией. Среди них 16 больных были связаны родством и происходили из 6 семей. Все они имели типичную шейно-грудную форму синрингомиелии; клиническая картина семейных и спорадических случаев заболевания не различалась. Авторы пришли к выводу, что предрасположенность к синрингомиелии передается по наследству. У 14 пробандов с синрингомиелией автор обследовал 83 кровных родственника и у 32 из них выявил фрагменты симптомокомплекса синрингомиелии, причем было отмечено, что наблюдавшиеся соотношения семейных и спорадических случаев не являются, видимо, случайными для средней полосы России. Так, в Ивановской области на 395 спорадических случаев

приходилось 6 семейных случаев сирингомиелии, в Вологодской области — соответственно 420 и 12, в Архангельской области — 272 и 4, в Ленинградской области — 410 и 12. Всего на 1494 спорадических случая сирингомиелии выявлено 34 семейных случая этого заболевания, или 1 на 44.

Т.Т.Садыковой [13] были обследованы 68 близких родственников 40 больных с сирингомиелией. Частота дизрафических признаков у пробандов превышала среднюю частоту их у родственников, а у последних — среднюю частоту аналогичных признаков в популяции. Дизрафические признаки были обычно значительно выраженнее у больных, чем у их родственников и тем более в популяции.

Л.Б.Недошивин и Д.А.Алелеков [12] среди обследованных пациентов с сирингомиелией (591 чел.) выявили 4 семейных случая этой патологии. Авторы отмечали, что наибольшее количество случаев сирингомиелии регистрировалось в обособленных селах, где имелось нарастание удельного веса кровных браков. При обследовании 206 больных с сирингомиелией А.А.Лобова [10] выявила два семейных случая этого заболевания: в одной семье были больны мать и сын, в другой — два брата. У больных и их близких родственников обнаружено много дизрафических черт.

S.J.Bentley и соавт. [22] описали два семейных случая сирингомиелии: у двух сестер в одной семье и у брата и сестры — в другой. T.Caraceni и P.Giovannini [27] выявили два семейных случая сирингомиелии: у двух братьев в одной семье и у двух сестер — в другой. М.М.Ищенко и соавт. [7] представили семейный случай сирингомиелии у 4 сибсов (2 брата и 2 сестры) с шейно-грудной формой. Среди 330 больных сирингомиелией, обследованных И.С.Ерховым и С.Г.Мартыановой [5], было выявлено три семейных случая этого заболевания: у двух сестер, у матери и сына, у двух братьев-близнецов. Большинство больных проживали в селах со стабильным составом жителей. В работе В.Ф.Галай [4] описаны три сестры с типичной клиникой сирингомиелии и дизрафическим статусом, а их старшая сестра имела только дизрафические признаки. В работе N.A.Busis и F.H.Hochberg [26] показан семейный случай заболевания у двух сестер. У одной из них была сирингомиелия и сирингобульбия, подтвержденные результатами миелографии и на операции, у другой была типичная клиника сирингомиелии. J.S.Duncan и соавт. [33] описали отца и сына с сирингомиелией, диагноз у которых был подтвержден миелографическими данными и на опе-

рации. R.Malessa и J.Jorg [40] охарактеризовали монозиготных близнецов, один из которых был болен сирингомиелией; их родной брат также страдал этим заболеванием. Авторы считают, что генетическая предрасположенность является основным фактором возникновения семейной сирингомиелии.

Н.А.Борисова и соавт. [2] проанализировали данные обследования самой крупной отечественной серии больных с сирингомиелией, насчитывающей 1168 больных. В этой серии было выявлено 18 семейных случаев сирингомиелии, в которых 39 родственников пробанда также страдали этим заболеванием, что составляет один семейный случай на 30 спорадических. В обследованных семьях среди родителей больных не установлено кровного родства, но большинство из них происходили из сел-полуизолятов, что позволяет допустить общий генетический корень. Дизрафические признаки внутри одной семьи имели большое сходство, передавались из поколения в поколение и в основном были представлены аномалиями костного скелета. Авторы сделали вывод, что сирингомиелия является мультифакториальной патологией, где тесно переплетаются наследственная предрасположенность и провоцирующие моменты.

В течение последнего десятилетия в нашей стране были опубликованы две работы, в которых приведены семейные случаи сирингомиелии. М.Б.Кубергер и соавт. [8] описали сирингомиелию у трех сибсов: у двух сестер и одного брата. Т.В.Викторова и соавт. [3] у 80 пациентов с сирингомиелией обследовали 270 кровных родственников и обнаружили 7 семейных случаев этого заболевания. У всех пробандов определялся дизрафический статус, у кровных родственников больных было выявлено наличие идентичных стигм.

Семейные случаи сирингомиелии обычно возникают на основе патологии КВО. Базиллярная импрессия часто сочетается с сирингомиелией; описаны семейные случаи сочетания этих заболеваний [22, 27, 35, 41, 48]. По данным каталога V.A.McKusick [42], первичную базиллярную импрессию относят к патологии, имеющей аутосомно-доминантный тип передачи наследования. Описаны семейные случаи базиллярной импрессии и платибазии, наличие костной патологии было подтверждено данными рентгенографии КВО. Проведено обследование 20 пациентов с базиллярной импрессией и 39 их близких родственников [25]. У 11 родственников также была выявлена базиллярная импрессия. J.E.W.Brocher [24] описал семейный случай базиллярной импрессии

у матери и дочери. В работе Н. Bewermeyer и соавт. [23] представлен семейный случай базиллярной импрессии у 3 членов одной семьи: у матери и двоих сыновей. Диагноз у всех был поставлен на основании результатов рентгенографии КВО и данных МРТ. У одного из сыновей была также обнаружена МК, у другого — умеренная гидроцефалия. У матери была бессимптомная базиллярная импрессия, у старшего сына имели место головные боли, синкопы, нистагм и односторонняя офтальмоплегия. У среднего сына были головные боли, нистагм и гемипарез. В.С. Лобзин и И.П. Бабурина [9] провели обследование кровных родственников больных с дисплазиями КВО, наследственный характер заболевания был выявлен у 32% обследованных больных.

Аномалии костей основания черепа и аномалии скелета часто сочетаются с МК I типа [22, 27, 32, 35, 48].

Опубликовано описание семейного случая МК I типа в сочетании с сирингомиелией у 3 человек в двух поколениях одной семьи: у отца и двух его детей — дочери и сына [35]. Все трое пациентов были обследованы с помощью миелографии и затем было получено подтверждение диагноза во время операции. У всех пациентов имелись сколиоз, расширение цервикального канала, а у одной из сестер отца — базиллярная импрессия. Описан семейный случай МК и базиллярной импрессии у двух человек в одной семье, диагноз у обоих был подтвержден на операции [45]. Всего в этой семье было обследовано 9 человек, у всех была диагностирована базиллярная импрессия различной выраженности.

F. Coria и соавт. [32] описали семью с окципитальной дисплазией в сочетании с базиллярной импрессией и МК I типа. Они были первыми, кто предположил семейное происхождение МК I типа. Авторы обследовали 17 членов одной семьи в 3 поколениях с помощью рентгенографии и компьютерной томографии и выявили носителей этой патологии во всех 3 поколениях различной выраженности. МК I типа была выявлена у 4 сибсов в сочетании с базиллярной импрессией и окципитальной дисплазией. Кроме того, еще у 3 человек в этой семье была диагностирована базиллярная импрессия. Авторы пришли к заключению, что представители обследованной семьи страдали мальформациями КВО с аутосомно-доминантным типом наследования. Они также обратили внимание на уменьшение размера ЗЧЯ у этих пациентов и сделали следующие выводы: 1) костные аномалии являются первичными чертами маль-

формации; 2) смещение вниз миндалин мозжечка (МК) — вторичный феномен по отношению к уменьшению объема ЗЧЯ; 3) сирингомиелия как возможное осложнение относится к нарушению ликвородинамики при наличии первых двух нарушений.

Внедрение МРТ в клиническую практику позволило с большой точностью диагностировать МК I типа и доказать ее частое сочетание с аномалиями КВО и сирингомиелией. M.D. Herman и соавт. [37] представили двух сибсов с МК I типа, L.J. Stovner [46] — семью, где у 6 ее членов (монозиготные сестры-близнецы, их мать и три их дочери) была МК I типа различной выраженности. При МРТ выявилось опущение миндалин мозжечка на 6 мм у матери и у одной из сестер-близнецов. У остальных 3 человек симптомов заболевания не было, но имелось опущение миндалин мозжечка от 2 до 5 мм ниже уровня БЗО. У одной из близнецов была сирингомиелия на уровне С6—С7. В работе Т.А. Ахадова и соавт. [1] описана МК у матери и ее двух сыновей-близнецов, A. Colombo и M.G. Cislighi [31] — МК I типа у одной из двух сестер, аномалия Клиппеля—Фейля — у другой. Выявлен семейный случай МК I типа у двух сибсов: брата и сестры [47]. У брата была также сирингомиелия в шейном отделе спинного мозга. В публикации A. Zakeri и соавт. [50] охарактеризован семейный случай МК I типа и сирингомиелии у двух сибсов.

В литературе имеется единственная публикация с описанием семейного случая МК I типа у монозиготного триплета: у трех сестер-близнецов [29]. У одной из сестер на МРТ определялась МК в сочетании с сирингомиелией шейного отдела спинного мозга, у двух других бессимптомных сибсов — эктопия миндалин мозжечка (на 4 мм и 2,5 мм ниже уровня БЗО). В этой семье у всех трех сестер-близнецов была обнаружена сходная патология, показывающая 100% конкордантность с различной экспрессивностью, что доказывает общую герeditарную основу. В работе K.W. Gripp и соавт. [36] описана МК I типа у двух братьев-близнецов и их отца. Все они также страдали наследственным заболеванием — спондилоэпифизарной дисплазией с аутосомно-доминантным типом наследования. Конкордантность по МК у трех членов данной семьи показывает, что это сочетание — отнюдь не случайно. Авторы считают, что опущение мозжечка вниз возникает вторично по отношению к костным аномалиям. Отсутствие дополнительных мальформаций головного мозга у пациентов соответствует этому пред-

положению. В работе J.L.D. Atkinson и соавт. [20] описан семейный случай МК I типа и синрингомиелии у двух сестер — монозиготных близнецов, дочь одной из них также страдала МК I типа. На МРТ у всех пациентов определялась ЗЧЯ уменьшенной величины. По мнению авторов, окципитальная дисплазия, вызывающая перенаполнение ЗЧЯ, является универсальной причиной для обоих вариантов МК — спорадических и семейных. Представлено описание МК I типа у двух сестер — монозиготных близнецов, у старшей сестры также была обнаружена синрингомиелия [38].

Одной из работ с описанием семейных случаев МК является публикация Th.H. Milhorat и соавт. [44]. У 43 пациентов с МК I типа, составляющих 12% случаев описываемой серии больных, были выявлены близкие родственники со следующей патологией: МК I типа в сочетании с синрингомиелией (19 семей), МК I типа без синрингомиелии (17 семей), синрингомиелия неясного происхождения (7 семей). Проведен анализ родословных 21 больного с МК, имеющих два и более пораженных членов семьи. Среди них были две семьи, имеющие по одной паре дизиготных близнецов, конкордантных по МК, и одна семья с одной парой монозиготных близнецов, конкордантных по МК. При анализе родословных авторами были обнаружены признаки аутосомно-доминантного и аутосомно-рецессивного наследования МК. У больных с МК авторы отметили уменьшение объема ЗЧЯ. У 12% пациентов имелась базилярная инвагинация. МК рассматривалась авторами как вторичная аномалия по отношению к ЗЧЯ уменьшенного объема, что было связано с недоразвитием затылочной кости.

Семейные случаи синрингомиелии являются редкостью. По данным M. Chatel и соавт. [30], S. Magiani и соавт. [41], их частота составляет 2–4% случаев от общего числа наблюдавшихся больных синрингомиелией. В семьях описано 2, редко 3–4 случая синрингомиелии. Имели место семейные случаи синрингомиелии в двух поколениях, у братьев и сестер, у близнецов, а в ряде случаев и у более отдаленных родственников. Базилярная импрессия в семьях встречалась значительно чаще. Имеются публикации с описанием 7 [32] и даже 9 человек [45] с базилярной импрессией в одной семье. МК была выявлена у 6 членов одной семьи [46]. Таким образом, наибольшее распространение в семьях имеют аномалии КВО, несколько меньшее — МК и реже всего — семейные случаи синрингомиелии, которая является типичным мультифакториальным заболеванием [2].

Факт семейного распространения синрингомиелии, базилярной импрессии и МК следует учитывать для раннего выявления этой патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов Т.А., Сачкова И.Ю., Кравцов А.К. Аномалия Арнольда—Киари: данные магнитно-резонансной томографии и клинические проявления // Журн. невропатол. и психиатр.—1993.—№ 5.—С.19–23.
2. Борисова Н.А., Валикова И.В., Кучаева Г.А. Синрингомиелия.—М.: Медицина, 1989.—159 с.
3. Викторова Т.В., Корытина Г., Хуснутдинова Э.К. Клинико-молекулярно-генетический анализ при синрингомиелии //Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики: Материалы конф.—Уфа: РИО ГУП Иммунопрепарат, 1998.—С.46–47.
4. Галай В.Ф. Синрингомиелия у трех сестер //Здравоохран. Белоруссии.—1980.—№ 7.—С.69–70.
5. Ерхов И.С., Мартыанова С.Г. Социально-гигиенические и эпидемиологические аспекты изучения синрингомиелии в Чувашии //Казан. мед. журн.—1979.—№ 4.—С.67–68.
6. Икрамова Н.Т. К вопросу о семейной синрингомиелии //Мед. журн. Узбекистана.—1970.—№ 7.—С.72–74.
7. Ищенко М.М., Дегтяр В.В., Комаровская Я.М. Четыре наблюдения семейной синрингомиелии в одном поколении //Журн. невропатол. и психиатр.—1976.—№ 5.—С.662–665.
8. Кубергер М.Б., Щербакоева Е.Я., Николаева Н.В. Семейный случай синрингомиелии //Педиатрия.—1991.—№ 3.—С.93–95.
9. Лобзин В.С., Бабурина И.П. Врожденные краниовертебральные дисплазии //Молекулярная диагностика наследственных болезней и медико-генетическое консультирование: Сб. науч. тр. /Под ред. В.Н. Шабалина.—М.: МОНИКИ, 1995.—Т. 1.—С.199–204.
10. Лобова А.А. Распространенность и клиника синрингомиелии в Амурской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Иркутск, 1975.—24 с.
11. Логачев К.Д. О семейной форме пояснично-крестцовой синрингомиелии //Журн. невропатол. и психиатр.—1964.—№ 6.—С.806–810.
12. Недошивин Л.Б., Алеиков Д.А. Генетико-популяционное изучение синрингомиелии в Горьковской области //Журн. невропатол. и психиатр.—1974.—№ 3.—С.349–351.
13. Садыков Т.Т. К вопросу изучения синрингомиелии в Удмуртской АССР: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Ижевск, 1973.—22 с.
14. Сироткин В.М., Пазони И., Гимадеева П.М. О вероятном характере наследования при семейной синрингомиелии //Журн. невропатол. и психиатр.—1973.—№ 6.—С.831–836.
15. Сквирская К.Б. К проблеме наследственности синрингомиелии //Журн. невропатол. и психиатр.—1970.—№ 9.—С.1281–1286.

16. *Смеркович М.Г.* К вопросу о наследственной форме сирингомиелии //Журн. невропатол. и психиатр.—1938.—№ 9.—С.116—118.
17. *Тяжкороб А.М.* К вопросу о семейной сирингомиелии //Врачебное дело.—1962.—№ 6.—С.96—99.
18. *Шамбуров Д.А.* Сирингомиелия.—М.: Медгиз, 1961.—220 с.
19. *Шишкина А.В.* К характеристике наследственности сирингомиелии //Журн. невропатол. и психиатр.—1969.—№ 10.—С.1509—1514.
20. *Atkinson J.L.D., Kokmen E., Miller G.M.* Evidence of posterior fossa hypoplasia in the familial variant of adult Chiari I malformation: Case report //Neurosurgery.—1998.—Vol. 42, № 2.—P.401—404.
21. *Barre J.A., Reys L.* Syringomyelie chez le frere et la soeur //Rev. Neurol.—1924.—Vol. 1.—P.521—530.
22. *Bentley S.J., Campbell M.J., Kaufman P.* Familial syringomyelia //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1975.—Vol. 38.—P.346—349.
23. *Bewermeyer H., Dreesbach H.A., Hunermann B., Heiss W.D.* MR imaging of familial basilar impression //J. Comput. Assist. Tomogr.—1984.—Vol. 8, № 5.—P.953—956.
24. *Brocher J.E.W.* Die Occipito-Cervical-Gegend.—Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1955.—350 p.
25. *Bull J.W.D., Nixon W.L.B., Pratt R.T.C.* The radiological criteria and familial occurrence of primary basilar impression //Brain.—1955.—Vol. 78.—P.229—247.
26. *Busis N.A., Hochberg F.H.* Familial Syringomyelia //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1985.—Vol. 48.—P.936—938.
27. *Caraceni T., Giovannini P.* Familial Syringomyelia: a report of four cases //Arch. Psychiatr. Nervenkr.—1977.—Vol. 224.—P.331—340.
28. *Catala M.* Neuroembryologic considerations on the so-called malformative syringomyelia //Neurochirurgie.—1999.—Vol. 45. (Suppl. 1).—P.9—22.
29. *Cavender R.K., Schmidt J.H.* Tonsillar ectopia and Chiari malformations: Monozygotic triplets — Case report //J. Neurosurg.—1995.—Vol. 82.—P.497—500.
30. *Chatel M., Menault F., Pecker J.* Arguments in favor of the genetic origin of malformed syringohydromyelic pictures //Neurochirurgie.—1979.—Vol. 25.—P.160—165.
31. *Colombo A., Cislighi M.G.* Familial syringomyelia: case report and review of the literature //Ital. J. Neurol. Sci.—1993.—Vol. 17.—P.637—639.
32. *Coria F., Quintana F., Rebollo M.* Occipital dysplasia and Chiari type I deformity in a family: clinical and radiological study of three generations //J. Neurol. Sci.—1983.—Vol. 62, № 1—3.—P.147—158.
33. *Duncan J.S., Hyman N.M., Adams C.B.T.* Familial syringomyelia //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1986.—Vol. 49, № 6.—P.720—721.
34. *Gardner W.J., Angel J.* The cause of syringomyelia and its surgical treatment //Clev. Clin. Q.—1958.—Vol. 25.—P.4—8.
35. *Gimenez-Roldan S., Benito C., Mateo D.* Familial communicating syringomyelia //J. Neurol. Sci.—1978.—Vol. 36, № 1.—P.135—146.
36. *Gripp K.W., Scott C.I. Jr., Nicholson L.* Chiari malformation and tonsillar ectopia in twin brothers and father with autosomal dominant spondylo-epiphyseal dysplasia tarda //Skeletal. Radiol.—1997.—Vol. 26, № 2.—P.131—133.
37. *Herman M.D., Cheek W.R., Storrs B.B.* Two siblings with the Chiari I malformation //Pediatr. Neurosurg.—1991.—Vol. 16, № 3.—P.183—184.
38. *Iwasaki Y., Hida K., Onishi K., Nanba R.* Chiari malformation and syringomyelia in monozygotic twins: birth injury as a possible cause of syringomyelia — case report //Neurol. Med. Chir.—2000.—Vol. 40, № 3.—P.176—178.
39. *Karplus J.P.* Syringomyelie bei Vater und Sohn //Med. Klin.—1915.—Bd. 49.—S.1344—1347.
40. *Malessa R., Jorg J.* Discordante Syringomyelie-Zwillinge bei familiärer Syringomyelie //Nervenarzt.—1986.—Bd. 57.—S.422—426.
41. *Mariani C., Cislighi M.G., Barbieri S.* The natural history and results of surgery in 50 cases of syringomyelia //J. Neurol.—1991.—Vol. 238.—P.433—438.
42. *McKusick V.A.* Mendelian inheritance in man: A catalog of human genes and genetic disorders: 11-th ed.—Baltimore and London: The Johns Hopkins University Press, 1994.—3009 p.
43. *Menezes A.H.* Craniovertebral junction congenital abnormalities //Operative Neurosurgery /Eds. Kaye A.H., Black P.Mcl.—London: Churchill Livingstone, 2000.—P.1755—1770.
44. *Milhorat Th.H., Chou M.W., Trinidad E.M.* Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients //Neurosurgery.—1999.—Vol. 44, № 5.—P.1005—1017.
45. *Da Silva J.A., da Silva E.B., de Souza M.B.* Familial occurrence of basilar impression //Arq. Neuropsiquiatr.—1978.—Vol. 36, № 3.—P.227—229.
46. *Stovner L.J.* Headaches and Chiari type I malformation: Occurrence in female monozygotic twins and first-degree relatives //Cephalalgia.—1992.—Vol. 12, № 5.—P.304—307.
47. *Stovner L.J., Sjaastad O.* Segmental hyperhidrosis in two siblings with Chiari type I malformation //Eur. Neurol.—1995.—Vol. 35, № 3.—P.149—155.
48. *Wild H., Behnert J.* Konkordante Syringomyelie mit okzipito-zervikaler Dysplasie bei eineiigem Zwilling-spar //Munchn med. Wschr.—1964.—Bd. 106.—S.1421—1428.
49. *Wilting J., Ebensperger C., Muller T.S.* Pax-1 in the development of the cervico-occipital transition zone //Anat. Embryol.—1995.—Vol. 192.—P.221—227.
50. *Zakeri A., Glasauer F.E., Egnatchik J.G.* Familial syringomyelia: Case report and review of the literature //Surg. Neurol.—1995.—Vol. 44, № 1.—P.48—53.

УДК 612.82+616.831-008

*Ю. Н. Быков*

## ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Иркутский государственный медицинский университет*

Попытки связать мыслительную и психическую деятельность человека с головным мозгом были сделаны еще во времена Гиппократ (460—370 гг. до н.э.) и Галена (131—201 гг.). Тогда же была замечена связь мозга с движениями на противоположной половине туловища. Об этом судили по возникновению судорог на половине тела, противоположной поражению головы [44]. Происхождение данного факта связывали с общим нарушением работы мозга. Патогенез всех болезненных состояний объяснялся гуморальной теорией. В соответствии с ней баланс четырех жидкостей — флегмы, крови, черной и желтой желчи — обеспечивает нормальное развитие и деятельность организма. При нарушении равновесия указанных компонентов возникает болезнь [39]. В XVII столетии Томас Виллис, автор термина “неврология”, несколько модернизировал гуморальную теорию [45]. Он считал, что общая чувствительность представлена в полосатом теле, собственные чувства — в мозолистом теле, а память — в коре. Это положило начало развитию локационизма как направления в изучении функций мозга. На крайнем полюсе этого научного мировоззрения находится френологическое учение Франца-Иосифа Галля и его учеников [36]. Они предполагали, что умственные и моральные качества локализуются в определенных участках поверхности мозга. При этом имеется прямая зависимость между степенью развития той или иной способности и объемом ее корковой представленности. По форме черепа, его “бугоркам” и “шишкам” Галль пытался разгадать профессиональные способности человека и характерологические особенности. В 1842 г. Флюранс и Галлер выдвинули тезис о физиологической равноценности коры. Возникла догма об эквипотенциальности частей мозга, а затем появилась теория универсализма.

Следующий этап в развитии учения о мозге характеризуется соотношением клинических симптомов с очаговым поражением нервной системы. В 1861 г. Брока на основании клинических фактов высказался против физиологической равноценности коры большого моз-

га. Он описал расстройства моторной речевой деятельности при повреждении третьей лобной извилины и подлежащего белого вещества и назвал его “центр моторных образов слов”. В 1874 г. Вернике открыл аналогичный “центр сенсорного образа слова” в верхней височной извилине. В 1864 г. английским невропатологом Джексоном была предложена иерархическая система трех уровней функционирования мозга: нижний — уровень стабильных функций, средний — сенсомоторный уровень и наивысший — уровень функций мышления, присущий человеку [43]. В обеспечении моторного поведения эти уровни организованы вертикально друг над другом. Джексон постулировал различные размеры моторного и сенсорного представительства различных частей тела в зависимости от степени их специализации. При этом он четко придерживался выдвинутого им правила: локализация дефекта и локализация функции — две различные проблемы.

Глубокий анализ накопленного экспериментального и клинического материала был проведен В.М.Бехтеревым. Лобные доли им определены “как место развития индивидуального ядра психической сферы вследствие отложения здесь последовательных следов от внутренних раздражений”. По его мнению, “лобные доли служат областями психорегуляторной деятельности, обуславливающей развитие высших познавательных функций, выражающихся правильной оценкой внешних впечатлений и целесообразным направлением и выбором движений сообразно с упомянутой оценкой” [4].

Диалектический подход к данному вопросу продемонстрировал в своих работах И.П.Павлов [17]. В соответствии с выдвинутой им рефлекторной теорией функция всегда приурочена к структуре, а динамика — к конструкции. В то же время локализация функции является относительной и динамической. Данные механизмы лежат в основе функциональной пластичности коры.

Дальнейшее развитие данный вопрос получил в работах И.Н.Филимонова [35]. Он выдвинул принцип поэтапной локализации функ-

ций, согласно которому на место статических изолированных центров приходит "сукцессивная или симультанная поэтапная локализация". Отсюда вытекает идея о функциональной многозначности мозговых структур, которые могут включаться в различные функциональные системы и принимать участие в осуществлении различных задач.

Огромный вклад в развитие учения о церебральных механизмах внесли работы А.А. Ухтомского. Согласно разработанному им принципу доминанты, нервный центр определяется как «динамическая констелляция созвездия созвучно работающих ганглиозных участков, взаимно возбуждающих друг друга... Узвязка во времени, в скоростях, в ритмах действия, а значит, и в сроках выполнения отдельных моментов реакции впервые образует из пространственно разных групп функционально объединенный "центр"» [34].

Исследованию такой важнейшей интегративной функции мозга, как движение, посвящены работы крупного отечественного ученого Н.А. Бернштейна [3]. Им выделены функциональные уровни построения движений: рубро-спинальный, таламо-паллидарный, пирамидно-стриальный, теменно-премоторный и уровни, лежащие выше уровня действий, координирующие речь и письмо. Каждый очередной функциональный уровень построения движений содержит и приносит не новые качества движений, а новые полноценные движения.

Последующее развитие учения о функциональных уровнях было продолжено в работах А.Р. Лурия. На основании анализа богатого клинического материала средствами нейропсихологии им выдвинута концепция существования трех основных функциональных блоков [13, 14]. Первый блок регуляции тонуса и бодрствования включает мезенцефалическую ретикулярную формацию, неспецифическую систему таламуса, гиппокамп и хвостатое ядро. Его работа осуществляется под мощным корткофугальным контролем. Второй блок приема, переработки и хранения информации объединяет все задние отделы коры, в том числе модально специфические зрительную, слуховую, соматическую сенсорную и межпроекционную теменную область коры. Для конструкции этого блока характерно иерархическое строение корковых зон с убывающей специфичностью и прогрессивной латерализацией функций. Третий блок обеспечивает программирование, регулирование и контроль сложных форм деятельности. В его состав входят префронтальные отделы коры

мозга, выполняющие универсальную функцию общей регуляции поведения. Одним из признаков их поражения является нарушение регулирующей сигнальной функции речи.

Новый взгляд на проблему локализации функций в коре был введен П.К. Анохиным [1, 2]. Им предложена концепция функциональных систем, представляющих комплекс нервных образований с соответствующими им периферическими рабочими органами, объединенными какой-либо вполне очерченной и специфической функцией организма. Основными блоками функциональной системы являются следующие: афферентный синтез, включающий обстановочную афферентацию, следы в памяти, пусковую афферентацию и мотивационное возбуждение; стадия принятия решения. Сформированная программа действий обеспечивает приток афферентных импульсов к рабочим органам, и в результате происходит непосредственно само действие. Получаемый результат действия обладает определенными параметрами, которые сравниваются путем обратной афферентации с акцептором результата действия. При их полном совпадении функциональная система прекращает свое существование, а при их различии происходит корректировка программы действия. Собственно сама функция представлена в качестве функциональной системы и теряет атрибуты локализованности. Таким образом, на смену теоретическим представлениям о функциональной организации мозга выдвигается обоснованная концепция системного функционирования.

Свое дальнейшее развитие теория системной организации функций головного мозга получила в работах К.В. Судакова [29, 30, 31, 32, 33]. Он является носителем идеи, что психическая активность динамически развертывается во времени на основе последовательно сменяющихся друг друга стадий, описанных П.К. Анохиным. Отличительной особенностью системной архитектоники психической деятельности является то, что она целиком строится на информационной основе. Информация выступает как отношение субъекта к своим потребностям и их удовлетворению, а также к субъектам окружающей действительности. Информационный уровень затрагивает процессы отражений мозгом внутренних состояний организма и разнообразных воздействий на него многочисленных факторов внешней среды. Осуществление такого взаимодействия происходит на различных информационных экранах организма: ДНК и РНК (жидкие кристаллы), коллоиды межклеточно-

го вещества (протеогликаны и гиалуроновая кислота), структуры мозга (коллоиды глии, отдельных нейронов). Взаимодействие на этих структурах доминирующей мотивации и подкрепляющей строится по голографическому принципу. Обратная афферентация, поступающая к акцептору действия от параметров достигнутых результатов, выступает в качестве "предметной волны".

С позиции теории функциональных систем мозг человека представляет интеграцию центральных аппаратов множества функциональных систем поведенческого и гомеостатического уровня. Каждая функциональная система избирательно вовлекает различные структуры мозга и даже отдельные нейроны в саморегулирующую функцию. Мозг и психические функции рассматриваются как интегративное целое, обеспечивающее достижение с помощью доминирующей в конкретный момент функциональной системы удовлетворения ведущей потребности организма и, как следствие, социальной адаптации.

Образование в нервной системе интеграций различных нервных структур является пластическим механизмом ее деятельности в нормальных условиях. Происходит образование новых интегративных связей между нервными структурами. Это процесс происходит постоянно в соответствии с меняющимися воздействиями внешней и внутренней среды организма. Возникает адекватная физиологическая реакция нервной системы на различные раздражители.

При повреждении нервной системы развиваются структурные и функциональные дефекты, нарушаются нервные связи. Само по себе повреждение не является развитием патологического процесса, оно играет лишь триггерную роль. Развитие патологического процесса происходит с участием собственных, присущих самой нервной системе эндогенных механизмов. К числу таких механизмов относятся образование и деятельность интеграций из первично и вторично измененных нервных структур. Такие интеграции по характеру, механизмам и результатам своей деятельности бывают патологическими. На уровне нейрональных отношений патологической интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный, неконтролируемый поток импульсов. Такой агрегат представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения. На уровне системных отношений патологической интеграцией служит новая патодинамическая организация, состоящая из различных отделов

ЦНС и действующая как патологическая система [9, 10].

Генератор патологически усиленного возбуждения может возникать в различных отделах ЦНС. Обязательным условием его формирования и деятельности рассматривается недостаточность тормозных механизмов в популяции составляющих его нейронов. Чем значительнее нарушены тормозные механизмы в агрегате нейронов, тем более облегченно он активизируется провоцирующими стимулами, тем больше нейронов вовлекается в продукцию возбуждения и тем более мощным и значительным оказывается его эффект. Взаимодействие в самом агрегате нейронов осуществляется несинаптическими и синаптическими механизмами. Несинаптические реализуются биологически активными веществами, выделяемыми возбужденными нейронами (К, NO, глутамат, аспартат и т.д.) и прямыми возбуждающими влияниями нейронов друг на друга [16]. В синаптических взаимодействиях, возможно, принимают участие активированные синапсы, которые были недействительны в нормальных условиях или новые синаптические образования (реактивный синаптогенез), или вставочные нейроны, или разросшиеся коллатерали [12]. Возникновению синаптических взаимодействий способствуют усиленные перестройки, происходящие в агрегатах нейронов при их гиперактивации и нарушении тормозных механизмов.

Однако сам по себе генератор как патологическая интеграция нейронов не в состоянии вызвать клинически выраженную патологию нервной системы. К такой патологии в виде нейропатологического синдрома приводит более сложная патологическая интеграция — патологическая система. Для нее характерно то, что генератор становится гиперактивным и приобретает способность существенным образом влиять на другие связанные с ним структуры ЦНС. Это определяет характер деятельности патологической системы. Сам генератор приобретает свойства детерминанты. Роль детерминанты заключается не только в системообразовании, но и в системостабилизации возникших патологических интеграций. Формирование патологической системы проходит следующие стадии: детерминанта с активизирующим ее генератором, промежуточные звенья, центральное эфферентное звено системы, орган-мишень, конечный патологический эффект системы. Недостаточность внутрисистемных тормозных влияний приводит к тому, что система выходит из-под общего интегративного контроля ЦНС. В отли-

чие от физиологической системы отрицательные обратные связи в патологической системе малоэффективны, положительные же постоянно укрепляются пластическими процессами [11].

Значение патологических систем заключается в том, что они являются патофизиологическими механизмами и патогенетической основой нейропатологических синдромов. Каждый синдром имеет свою патологическую систему. Другое свойство патологической системы — способность подавлять деятельность физиологических систем. Оба указанных свойства патологических систем обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС. Вероятно, подобные патофизиологические механизмы лежат в основе большинства неврологических заболеваний.

При острых нарушениях мозгового кровообращения ишемического типа в результате реализации патогенетических механизмов возникает ряд синдромов и симптомов, представляющих по своей сути нарушения интегративных механизмов нервной системы. В острейшей стадии заболевания наблюдается преобладание расстройств витальных функций организма — это первая реакция организма при нарушении гомеостаза центральной нервной системы. В острой и восстановительных стадиях клиническую картину заболевания определяет сочетание двигательных, чувствительных, координационных нарушений, расстройств высших мозговых и психических функций. Данные синдромы — проявления расстройства церебральной интеграции. От их регресса зависит степень медицинской, социальной и нередко психологической реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт.

Большинство из названных синдромов представляют собой расстройство деятельности сенсомоторного комплекса и проявляются нарушениями двигательной активности: это грубые расстройства речи при синдромах экспрессивной и импрессивной афазий, разрушение полноценного двигательного стереотипа при синдромах центрального пареза или паркинсонизме, расстройства координации движений при атаксиях. Во всех названных случаях имеется расстройство как сенсорного, так и моторного компонента функциональной системы “Произвольное движение”. Впервые данное понятие было введено в 1979 г. В.А. Рудневым [19]. В дальнейших исследованиях было доказано, что в каждом произвольном движении могут быть выделены три уровня организации: биомеханический, нейрофизиологический и психофизиологический [20].

Психофизиологический уровень заключается в потребности осуществления произвольного движения. Она порождает возникновение и активацию функциональной системы произвольного движения. Учитывается своевременность или несвоевременность двигательной реакции по отношению к биологически актуализированной потребности, ее приуроченность к внешней или внутренней детерминации. Нейрофизиологический уровень обеспечивает сложный процесс реализации движения с интеграцией сенсорного и моторного компонентов. Учитывается скорость распространения биоэлектрических процессов по различным системам мозга и сложные топографические взаимоотношения различных аппаратов нервной системы. Биомеханический уровень определяется морфофизиологическими особенностями опорно-двигательного аппарата.

В соответствии с данными представлениями о характере интегративной деятельности мозга все используемые методы реабилитации больных с заболеваниями нервной системы можно условно разделить на следующие группы.

На биомеханический уровень направлены методы воздействия на мышечно-связочный аппарат. К ним относятся лечение положением — иммобилизация верхней конечности в позднем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения [28], упражнения с силовой нагрузкой, приемы лечебной физкультуры, направленные на коррекцию положения конечности (коррекция положения стопы, положения пальцев), попытка восстановления двигательных стереотипов или “нейромоторное перевоспитание” [27], методы электростимуляции паретичных конечностей и биологически активных точек [15]. Используются методы электростимуляции групп мышц с помощью вживленных электродов [41], управляемые протезы верхних или нижних конечностей при центральных парезах. Последняя методика позволила увеличить объем движений в верхних конечностях на 68%, а в нижних — на 26% [42]. Эффективен способ динамической проприоцептивной коррекции [26]. Он позволяет с помощью специального антигравитационного костюма “Адели-92” формировать в условиях патологии центрального нейрона новый “афферентный каркас” (эффективность при гемипарезах достигает 72%). Определенные успехи достигнуты при лечении логоневрозов путем тренировки физиологического и речевого дыхания [6].

К методам, имеющим точку приложения на нейрофизиологическом уровне, можно отнести лекарственную терапию, воздействующую

щую на состояние нервно-мышечной возбудимости и медиаторный обмен.

Для ускорения процессов реституции при органическом поражении центральной нервной системы используются активаторы биоэнергетического метаболизма, ноотропные препараты, неспецифические стимуляторы метаболизма (витамины группы В и их коферментные аналоги), антигипоксанты, антиоксиданты, ингибиторы протеолитических ферментов, вазоактивные препараты [8].

В психофизиологический уровень регуляции активности входят механизмы, устанавливающие пространственно-временные характеристики движения, при этом ведущая роль отводится анализаторам. Все функции восприятия, запечатления и воспроизведения осуществляются по принципу обратной связи и даже с элементами предвосхищения будущего результата. Указанный уровень тесно связан с психоэмоциональными процессами и категориями установок и потребностей. К методам, воздействующим на психофизиологический уровень можно отнести следовую дорожку, периодизирующую пространственно-временные характеристики ходьбы при синдроме центрального пареза [7]. Для учета индивидуальной локомоции ходьбы в последующем стали применяться передвижные планки дорожки или педали, расчет на ЭВМ места постановки стопы [18]. Использование четкого обратного сигнала, характеризующего правильность выполнения двигательной задачи, применяется в адаптивном биоуправлении или биологической обратной связи [38]. Метод адаптивного биоуправления назначают для лечения речевых расстройств: при заикании, лечении афазий используется ряд логопедических приемов, направленных на восстановление логической структуры речи [5, 37], восстановление пространственных соотношений при построении фразы [40].

Безусловно, существенного эффекта в реабилитации неврологических больных можно добиться при комплексном воздействии на все уровни построения произвольных движений, что возможно осуществить в стационарных или поликлинических реабилитационных центрах.

Особое место в нейрореабилитологии занимают методы темпо-ритмового воздействия на двигательный акт [28]. К классическим приемам такой терапии относятся лечебная гимнастика в режимах музыкальных темпоритмов, используемая при паркинсонизме, атаксиях, центральных парезах. Во многих логопедических методиках и подходах исполь-

зуются ритмико-мелодические элементы в структуре речи для преодоления афатических расстройств, чтение стихов, пение песен, пропевание голосом ритмической структуры фразы. Логопедическая ритмика является одним из основных направлений в лечении заикания. При этом в качестве "речевого буксира" может служить двигательная ритмическая активность пальцев рук или всей кисти. В большинстве из названных методик коррекция темпо-ритмовых параметров движения происходит на субъективной основе.

Вопросы организации произвольных движений с учетом их временной темпо-ритмовой структуры и отработки подходов к реабилитации больных с патологией нервной системы в настоящее время изучены в значительной мере [18, 19, 20, 22, 23, 24, 25]. Обоснована необходимость количественного анализа временных параметров произвольного движения и выдвинута гипотеза об эффективности использования параметров времени в процессе реабилитации больных с двигательными нарушениями. На модели репродуктивного теппинга были количественно изучены особенности нарушений темпо-ритмовых движений при центральных парезах и атаксии, минимальной мозговой дисфункции и дисциркуляторной энцефалопатии, синдроме афферентного пареза и легкой черепно-мозговой травме.

В 1992 г. выдвинут принцип референтной биоадаптации [21]. Его принципиальное отличие от использовавшегося ранее принципа автобиоадаптации заключается в следующем. При автобиоадаптации в основу восстановления были положены природные возможности мозга, его способность к взаимозаменяемости и саморегуляции. При этом механизмы восстановления подбирали самостоятельно, использовали имеющиеся резервы мозга. Сохранность таких функций мозга при этом не учитывали. При органическом поражении мозга из-за развития дезинтеграционных процессов всегда имеется дефектность указанных механизмов. Использование их как основы в реабилитационных схемах может оказаться не только неэффективным, но даже порочным.

При референтной биоадаптации сначала производится количественный контроль оставшихся функциональных резервов мозга, выделяется ведущий сохранившийся частотный или модальный режим и затем предъявляется в качестве оптимального внешнего референта — помощника. Безусловными преимуществами данного метода являются выделение исходных сенсомоторных резервов нервной системы в индивидуальном плане перед ре-

билитацией и последующее управление процессом восстановления функций на основании обратной связи с достигнутыми результатами на различных этапах. Это позволяет прогнозировать, управлять и вовремя корректировать реабилитационные воздействия при патологии нервной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы.—М.: Наука, 1978.—С.49—106.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы.—М.: Наука, 1980.
3. Бернштейн Н.А. О построении движений.—М.: Медгиз, 1947.
4. Бехтерев В.М. Основы учения о функциях мозга.—СПб.: Брокгауз и Ефрон, 1907.—Т. VI—VII.—С. 538—554.
5. Булакова М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазиях.—М.: Просвещение, 1991.—192 с.
6. Власова Н.А. Комплексный метод лечения заикания у детей дошкольного возраста в условиях дневных стационаров специальных детских садов //Заикание.—М.: Медицина, 1983.—С.100—138.
7. Иноземцева А.С. Методика лечебной физкультуры при гемипарезах //Труды Гос. науч.-исслед. ин-та физкультуры.—М., 1941.— Вып. 9.—С.203—251.
8. Коган О.В., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии.—М.: Медицина, 1988.—304 с.
9. Крыжановский Г.Н. Генераторные, детерминантные и системные механизмы расстройств центральной нервной системы //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—№ 10.—С.3—11.
10. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС //Журн. невропатол. и психиатр.—1998.—№ 6.—С.51—56.
11. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС //Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1999.—Т. 127, № 3.—С.244—247.
12. Кукуев Л.А. К проблеме локализации функций мозга //Журн. невропатол. и психиатр.—1974.—№ 5.—С.769—775.
13. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии.—М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973.
14. Лурия А.Р. Нарушение памяти при локальных поражениях мозга //Нейропсихология: Тексты.—М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984.—С.66—74.
15. Макарова Л.А. Клинико-электромиографическое исследование влияния электростимуляции на восстановление двигательных функций при гемипарезах сосудистого происхождения //Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями.—Л., 1973.—С.322—324.
16. Отеллин В.А. Функциональная морфология медиаторных систем мозга //Журн. невропатол. и психиатр.—1998.—№ 1.—С.54—59.
17. Павлов И.П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга //Полн. собр. соч.—М.: Изд-во АН СССР, 1947.—Т. IV.—С.172.
18. Руднев В.А. Установка для ритмической стимуляции ходьбы //Вопросы психоневрологии.—1968.—№ 8.—С.200—203.
19. Руднев В.А. К вопросу о развитии произвольных движений человека //Вопросы невропатологии и психиатрии.—Красноярск, 1979.—С.7—77.
20. Руднев В.А. Функциональная диагностика и восстановление произвольных движений при патологии центральной нервной системы.—Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та, 1982.—160 с.
21. Руднев В.А. Функциональный анализ сенсорных процессов мозга как методологическая и методическая основа теории и практики референтной биоадаптации //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—№ 6.—С.61—64.
22. Руднев В.А., Боброва Л.В. Об организации произвольных движений человека в аспектах право- и леворукости //Журн. невропатол. и психиатр.—1982.—№ 8.—С.1171—1174.
23. Руднев В.А., Прокопенко С.В. Новые принципы реабилитации двигательных и речевых функций человека.—Красноярск, 1999.—160 с.
24. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Вознюк Е.Г. Индивидуальные особенности переработки образной и вербальной информации — психолого-педагогический аспект //Вузовская педагогика: Тез. науч.-практ. конф.—Красноярск, 1995.—С.9—14.
25. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Похабов Д.В., Народов А.А. Эволюция теории функционального анализа в организации циклических произвольных движений человека //Вопросы клинической и теоретической неврологии и психиатрии: Сб. науч. тр.—Красноярск, 1989.—С.6—16.
26. Семенова К.А. Обоснование метода динамической проприоцептивной коррекции для восстановительного лечения больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.—№ 3.—С.47—50.
27. Степанченко О.В. Локальная гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при детском церебральном параличе //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—№ 8.—С.22—25.
28. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами.—М.: Медицина, 1978.—216 с.
29. Судаков К.В. Информационный принцип в физиологии: анализ с позиций функциональных систем //Успехи физиол. наук.—1995.—№ 4.—С.53—54.
30. Судаков К.В. Теория функциональных систем.—М., 1996.
31. Судаков К.В. Голографический принцип системной организации процессов жизнедеятельности //Успехи физиол. наук.—1997.—№ 4.—С.3—32.
32. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем: теоретические аспекты //Вестн. Рос. АМН.—1997.—№ 2.—С.4—9.
33. Судаков К.В. Системная организация функций головного мозга: определяющая роль акцепто-

ра результатов действия //Журн. невропатол. и психиатр.—1998.—№ 4.—С.13—19.

34. Ухтомский А.А. Очерк физиологии нервной системы (1941) //Собр. соч.—Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1954.—Т. IV.—С.102.

35. Филимонов И.Н. Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих.—М.: Изд-во АМН СССР, 1949.

36. Ходос Х.-Б.Г. Нервные болезни.—Москва, 1965.

37. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение.—М.: Просвещение, 1988.—192 с.

38. Черниговская Н.В., Мовсисянц А.Н., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления.—Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1982.

39. Clarke E. Apoplexy in the Hippocratic writings //Bull. Hist. Med.—1963.—Vol. 37.—P.301—14.

40. Critchley M. The parietal lobes.—London: Arnold, 1983.—P.80—125.

41. Csonka J., Milner M., Naumann S. Electrical stimulation strategy to inhibit spasticity during gait //J. Rehabil. Res. And dev.—1991.—Vol. 28, № 1.—P.308—309.

42. Fenarm M., Pedothi A., Boccardi S., Palmeri R. Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with hip guidance orthosis (HGO) //Clin.Rehabil.—1993.—Vol. 7, № 4.—P.303—308.

43. Jackson J. H. A lecture on softening of the brain //Lancet.—1875.—Vol. II.—P.335—338.

44. McHenry L.C. Garrison's History of Neurology.—Springfield: Charles C. Thomas, 1969.

45. Meyer A., Hierons R. Observations on the history of the "Circle of Willis" //Med. Hist.—1962.—Vol. 6.—P.119—130.



УДК 616.8(09)(470.41)

*М.Ф.Исмагилов*

## ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ РАЗВИТИЯ КАЗАНСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ

*Казанский государственный медицинский университет*

Н.А.Виноградов

**Н**а научную и общественную жизнь России и стран Европы большое влияние оказали старейшие отечественные центры прогрессивной мысли. Долгое время ведущими центрами отечественной невропатологии были созданные впервые в мире кафедры нервных болезней медицинских факультетов Московского и Казанского университетов, взрастивших плеяду неврологов с мировым именем. В стенах столь известных учебных заведений высочайшего развития достигла отечественная клиническая медицина, появились оригинальные направления и школы, был заложен фундамент современной клинической неврологии.

У истоков казанской неврологической школы в конце XIX и первой половине XX века стояли профессора В.М.Бехтерев, Л.О.Даркшевич, Л.И.Омороков и другие видные ученые. С их именами неразрывно связан расцвет отечественной неврологии. С самого начала становления представители отечественной российской неврологии шли своим самобытным путем, следуя за выдающимися пред-

ставителями естествознания и клинической медицины М.Я.Мудровым, И.Е.Дядьковским, Ф.К.Иноземцевым, И.М.Сеченовым, И.П.Павловым, С.П.Боткиным, Ч.А.Захаринным, А.А.Остроумовым и др. При объяснении многих, еще непонятных в то время фактов клинической патологии отечественные неврологи придавали особое значение изучению морфологии и физиологии нервной системы. Этим и характеризуются научные исследования основоположников отечественных неврологических школ, в том числе казанской.

Рожденные в недрах крупнейших терапевтических клиник России, московская и казанская школы неврологов отличались от с.-петербургской психоневрологической школы тем, что их история и научные направления теснейшим образом переплетались с деятельностью блистательных терапевтов.

Архивные данные свидетельствуют о том, что уже в середине XIX века преподавание нервных болезней в Казанском университете велось на кафедре частной патологии и терапии, когда ею с 1873 г. стал руководить крупнейший клиницист, **Николай Андреевич Виноградов** (1831—1886). Классик русской медицины, он был не только терапевтом, но и одним из первых в России невропатологов. Его интересовало воздействие простуды и инфекции, в частности сифилиса, на нервную систему. Он поражал современников доступной для того времени точностью диагноза опухолей мозжечка, продолговатого и спинного мозга. Ему принадлежит одно из ранних описаний бульбарного паралича при дифтерии и альтернирующего паралича при опухоли мосто-мозжечкового угла и полушарий мозжечка. Это он, проф. Н.А.Виноградов, впервые в 1870 г. описал одностороннее поражение лицевого нерва, сочетавшееся с контрлатеральной гемиплегией вследствие кровоизлияния в варолиев мост. Его работы по неврологии были посвящены изучению доказательства изолированного проведения глубокой и поверхностной чувствительности по разным путям.

В 1842 г. выдающийся казанский химик проф. Н.Н.Зинин синтезировал анилин, а проф. Н.А.Виноградов (1868 г.) установил его

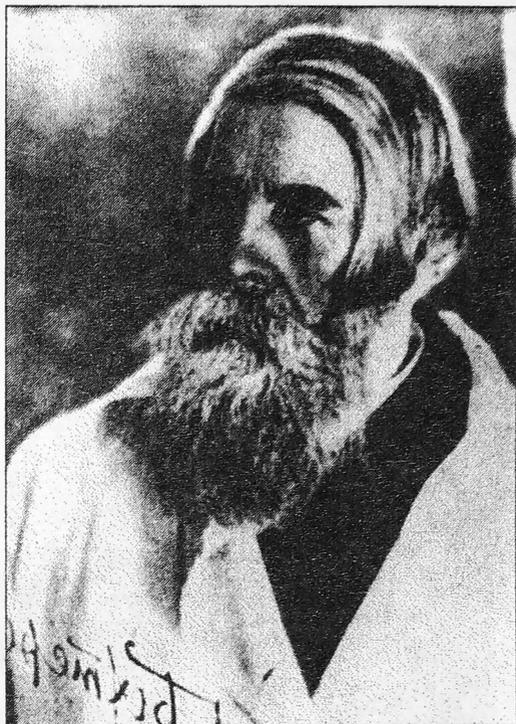
угнетающее влияние на центральную и периферическую нервные системы и в связи с этим рекомендовал этот препарат для лечения некоторых форм эпилепсии и хореи. Проф. Н.А.Виноградов расширил прежнюю программу преподавания нервных болезней на медицинском факультете Казанского университета. Весь курс нервных болезней он разделил на две главные части. В первой части рассматривались болезни нервного аппарата с симптоматической стороны, а во второй — болезни головного мозга и некоторых периферических нервов с анатомической точки зрения.

Неврология как самостоятельная отрасль медицины в Казанском университете связана с учениками Н.А.Виноградова.

А.А.Несчастливцев (1833—1879) был прикомандирован к кафедре проф. Н.А.Виноградова, когда ему было 35 лет. Он изучал значение верхней части продолговатого мозга для координации движения, а также систему перекрещивания чувствительных проводников в спинном мозге, этиологию зоба и критинизм. Получив в 1870 г. степень доктора медицины, А.А.Несчастливцев стал приват-доцентом. С этого времени началось чтение специального курса нервных болезней для студентов-медиков Казанского университета. Если кафедра нервных болезней медицинского факультета Московского университета, руководимая проф. А.Я.Кожевниковым, была создана в 1869 г. впервые в мире, то курс нервных болезней, введенный в Казанском университете в 1870 г., был одним из первых в России.

В клинике Н.А.Виноградова были начаты практические занятия по нервным болезням с 1881 г. Проводил их А.М.Дохман (1854—1892), которого утвердили доцентом по курсу нервных болезней. Будучи широко образованным ученым, он посвятил свои исследования выяснению причин развития нервных болезней и роли наследственности в нервной патологии.

В январе 1884 г. для чтения курса нервных болезней на медицинский факультет Казанского университета из Москвы пригласили Д.П.Сколотубова (1839—1892), который был учеником А.Я.Кожевникова. В Казанском университете Д.П.Сколотубов намеревался занять должность экстраординарного профессора нервных и душевных болезней. Однако в дальнейшем чтение лекций по психиатрии было доверено **Владимиру Михайловичу Бехтереву\***,

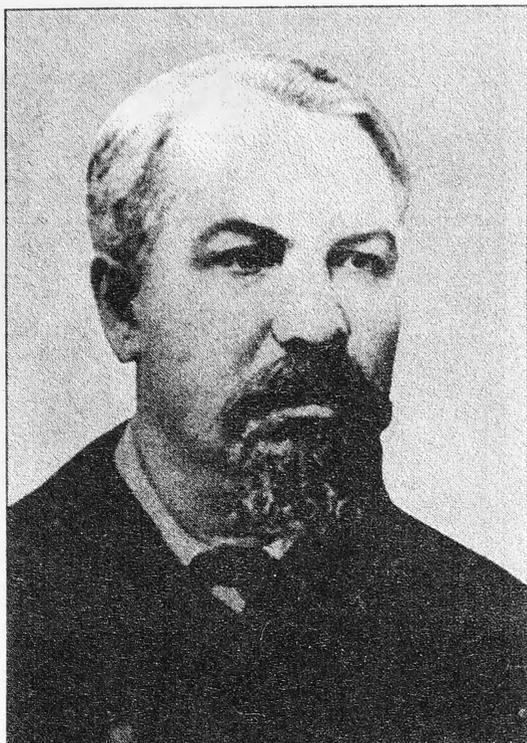


В.М.Бехтерев

возглавившему соответствующую кафедру (1885 г.), а Д.П.Сколотубов получил звание экстраординарного профессора (1885 г.) для чтения курса невропатологии. На базе этого курса в 1887 г. были организованы как самостоятельное учреждение клиника и кафедра нервных болезней медицинского факультета Казанского Императорского университета. Это была третья кафедра нервных болезней в России после московской (1869 г.) и с.-петербургской (1879 г.). Ее первым профессором, заведующим и директором клиники стал **Дмитрий Петрович Сколотубов**, ученик основоположника отечественной неврологии проф. А.Я.Кожевникова. Его докторская диссертация была посвящена "Параличу вследствие отравления мышьяком" (1876 г.). Ученый уделял большое внимание вопросам электролечения заболеваний нервной системы. Его перу принадлежит одно из первых русских руководств по электротерапии, которое издавалось в Москве в 1881 г. и повторно в 1884 г.

Время особого расцвета казанской невропатологии начинается с 1892 г., когда после смерти проф. Д.П.Сколотубова на должность зав. кафедрой и директора клиники нервных болезней по рекомендации профессоров А.Я.Кожевникова и В.П.Бехтерева назначается

\*В.М.Бехтерев — уроженец земли татарстанской, гений и творец отечественной и мировой медицинской науки и практики, один из ярчайших представителей и основателей казанской неврологической школы. О казанском периоде его жизнедеятельности читайте в журнале "Неврологический вестник".—1997.—№ 1—2.—С.5—13.



Д.П.Сколозубов



Л.О.Даркшевич

34-летний проф. **Ливерий Осипович Даркшевич** (1858—1925). К началу своей деятельности в Казани Л.О.Даркшевич уже имел за плечами опыт работы в клиниках А.Я.Кожевникова, Мэйнерта (Вена), Флексига (Лейпциг), Вирхова (Берлин), Гольца (Страсбург), Шарко и Вульпиана (Париж). За это время он хорошо овладел нейрогистологическими методами. По существу, Л.О.Даркшевич создал собственный метод морфологического исследования нервной системы, обращая особое внимание при изучении проводящих путей нервной системы исключительно на белое вещество. Основным направлением казанской школы невропатологов этого периода было изучение анатомии мозга, его проводящих путей, а также патологической анатомии нервной системы при различных ее заболеваниях с максимальным использованием результатов морфологического исследования при оценке клинических данных. Интенсивная научно-исследовательская работа, проводившаяся Л.О.Даркшевичем в клинике нервных болезней Казанского университета, сделала ее центром врачебной неврологической мыс-

ли не только всего Поволжья, но и более отдаленных восточных районов России.

Перу Л.О.Даркшевича принадлежит первое капитальное и оригинальное русское руководство по невропатологии в 3 томах. Вместе с В.М.Бехтеревым Л.О.Даркшевич организует в Казани одно из первых научных обществ России — общество невропатологов и психиатров\*, неизменным председателем которого он был после В.М.Бехтерева до отъезда в Москву (1917 г.). Печатным органом Казанского общества неврологов и психиатров стал журнал «Неврологический вестник», основанный В.М.Бехтеревым в 1893 г. и издававшийся под его редакцией по 1918 г. В 1993 г. журнал был возрожден нами\*\* с присвоением ему имени его основателя — В.М.Бехтерева. По инициативе Л.О.Даркшевича «Дневник Казанского общества врачей»\*\*\* был реорганизован в 1901 г. в ежемесячный «Казанский медицинский журнал», весьма уважаемый и популярный среди клиницистов и в настоящее время. В декабре прошлого 2000 г. это старейшее научное издание отметило свой столетней юбилей. Л.О.Даркшевич был первым его редакто-

\*К истории Казанского общества невропатологов и психиатров //Материалы научно-практической конференции, посвященной 100-летию Казанского общества невропатологов и психиатров.—Казань, 1992.—С.3—10.

\*\*Исторические вехи журнала «Неврологический вестник» (К 100-летию со дня основания журнала) //Неврологический вестник.—1993.—В.1—2.—С.7—11.

\*\*\*Общество было создано в 1868 г. проф. Н.А.Виноградовым.



А. В. Фаворский



И. С. Алуф

ром и часто публиковал в нем свои клинические работы.

Творческая дружба Л. О. Даркшевича и В. М. Бехтерева с выдающимся казанским физиологом Н. А. Миславским и блестящим хирургом В. И. Разумовским способствовала зарождению в Казани отечественной нейрохирургии.

Для периода становления и расцвета отечественной неврологии были характерны изучение отдельных клинических форм, описание новых симптомов и синдромов и стремление объяснить факты клинической патологии путем углубленного исследования морфологии нервной системы. Безусловно, внушительный вклад в науку этого периода был сделан казанскими невропатологами, перу которых принадлежит описание ряда ценнейших новых фактов и открытий. К ним относятся описанные Л. О. Даркшевичем ретроградные изменения в центральном отрезке поврежденного нерва и его работы, посвященные патологии мышц и рефлекторных амиотрофий, а также предложенный М. В. Кочергиным (учеником Л. О. Даркшевича и А. В. Фаворского) оригинальный метод фиксации головного мозга с одновременной цветной дифференциацией белого и серого вещества и многие другие исследования.

Строгий и высоконаучный стиль работы в клинике нервных болезней Казанского университета сохранился и при следующем ее руководителе — профессоре **Алексее Васильевиче Фаворском** (1873—1930), который пос-

ле отъезда Л. О. Даркшевича в Москву в 1916 г. возглавлял кафедру вплоть до 1930 г. Он сохранил основные позиции Л. О. Даркшевича. Особое внимание А. В. Фаворский обращал на симптоматологию опухолей спинного и головного мозга с целью оказания своевременной хирургической помощи больным с данной патологией. Еще до использования реакции Вассермана проф. А. В. Фаворский высказал мнение о сифилитической природе спинной сухотки. Впоследствии он заменил ртутную терапию сухотки спинного мозга препаратами сальварсана, прививками малярии и возвратного тифа. Факты, установленные в этой клинике, выдержали испытание временем и поэтому никем не могли быть опровергнуты. К тому времени, когда кафедру возглавил А. В. Фаворский, казанская неврологическая школа пополнилась такими известными в России неврологами, как В. П. Первушин, Н. Е. Осокин, П. Э. Эмдин, Н. А. Климов, Г. А. Клячкин, К. И. Тихомиров, вновь пришли Д. А. Марков, И. И. Чураев, Н. И. Федоров, Г. А. Максудов, А. М. Молчанова, А. П. Касаткина и др. Многие из них стали руководителями кафедр в других городах России.

Проф. **Исаак Самуилович Алуф** (1883—1935), возглавлявший казанскую неврологическую кафедру с 1930 по 1935 г., провел серьезные нейрогистологические и цитоархитектонические исследования коры головного мозга и осуществлял психотерапию при истерическом неврозе.



Л.И.Оморокв



Я.Ю.Попелянский

В 30-е годы нейрогистологическое направление казанской клиники полностью сохранилось и в последующем было продолжено выдающимся неврологом **Леонидом Ивановичем Омороковым** (1881—1971), учеником В.М.Бехтерева. Прибыв из Томска в 1936 г., проф. Л.И.Оморокв возглавлял казанскую кафедру до 1967 г. Повторив в молодости маршруты совершенствования своих научных знаний по примеру Л.О.Даркшевича и А.В.Фаворского в известных нейрогистологических лабораториях Европы, Л.И.Оморокв выполнил солидные исследования по патогистологии мозга при шизофрении, перегревании и кожевниковской эпилепсии. Самый значительный цикл работ, принесший Л.И.Оморокву мировую известность, был посвящен исследованию кожевниковской эпилепсии. Он изучил ее эпидемиологию, клинику и патоморфологию, представив доказательства ее инфекционного происхождения. Им также был выяснен патоморфологический субстрат хорейческой падучей Бехтерева.

В клинике, руководимой проф. Л.И.Омороквым, разрабатывались неврологические проблемы военного травматизма (Ф.И.Вольтер, Е.А.Альтшулер, В.И.Танкиевская), изучались рефлекторные механизмы эпилепсии (Э.И.Еселевич, А.М.Митрофанов, Ф.А.Яхин), эпидемиология клещевого энцефалита в Татарии (Г.А.Хасис), особенности клиники и генетические аспекты сирингомиелии (В.М.Сироткин), а также лечебное действие при мышечной патологии новых фосфорорганических

соединений, открытых и синтезированных в Казани, в частности армина (В.М.Сироткин) и нибуфина (В.П.Третьяков).

Однако творческая активность в области нейрогистологии в клинике нервных болезней Казани постепенно начинает убывать. Одним из последних нейроморфологических работ в патогистологической лаборатории проф. Л.И.Омороква было исследование изменений ядер ретикулярной формации ствола головного мозга при расстройствах церебрального кровообращения аспирантом М.Ф.Исмагиловым.

В 1967 г. кафедру нервных болезней Казанского медицинского института возглавил проф. **Яков Юрьевич Попелянский** (1918 г.), ученик академика Н.В.Коновалова, начавшего свою неврологическую деятельность под руководством Л.О.Даркшевича в Москве. Этим в известной степени определяется дальнейшая преемственность традиций школы казанских неврологов: стремление к детальному клиническому анализу, примат клиники при оценке так называемых параклинических, в первую очередь, электрофизиологических данных. Кафедра стала центром исследования вертеброгенных заболеваний нервной системы. В разработке вопросов клиники патогенеза и лечения вертеброгенных “радикулитов” приняли активное участие ближайшие ученики проф. Я.Ю.Попелянского (В.П.Веселовский, Г.А.Иваничев, В.А.Лисунов, Л.А.Кадырова, И.З.Марченко, Г.М.Рапопорт, А.И.Усманова, В.Я.Шарапов, Ф.А.Хабиров и др.). Эти исследования спо-



В.П.Перушин



И.И.Русецкий

собствовали созданию нового направления, основные положения которого обобщены в четырехтомном “Руководстве по вертеброгенным заболеваниям нервной системы” Я.Ю.Попелянского. Речь идет о проблеме, формирующейся на стыке невропатологии, ортопедии, нейрохирургии, рентгенологии и ряде других дисциплин, — вертеброгенных компрессий и рефлекторных мышечно-топических, нервно-сосудистых и нейродистрофических синдромах.

На пороге второго столетия существования кафедры (с 1987 г.) ее возглавил ученик Л.И.Оморокова и Я.Ю.Попелянского проф. **Максум Фасахович Исмагилов**, докторская диссертация которого была посвящена церебральным вегетативным нарушениям пубертатного периода. Вместе с ним в коллектив влились сотрудники, продолжающие вегетологическое направление научных исследований (Д.Р.Хасанова, Р.И.Аляветдинов, Н.В.Токарева, Ю.В.Коршун, Д.Д.Гайнетдинова, А.А.Курмышкин, Э.З.Якупов, А.А.Якупова и др.).

Ярким свидетельством признания заслуг казанских ученых и их большой значимости в развитии отечественной клинической медицины явилось создание в 1920 г. в Казани института усовершенствования врачей. В короткое время институт превратился в крупнейший центр повышения квалификации врачей. Многие выдающиеся деятели медицины, ученики и продолжатели идей основоположников русской научной мысли стали распрост-

ранителями знаний и передового медицинского опыта в стенах этого института.

Проф. **Виктор Петрович Перушин**, ученик Л.О.Даркшевича, был организатором и первым заведующим клиникой и кафедрой нервных болезней Казанского института усовершенствования врачей. После отъезда В.П.Перушина в Пермь с 1922 г. по 1930 г. кафедрой и клиникой института одновременно клиникой и кафедрой нервных болезней Казанского университета руководил проф. А.В.Фаворский.

После смерти А.В.Фаворского кафедру возглавлял (с 1930 по 1947 г.) один из крупнейших невропатологов нашей страны проф. **Иосиф Иосифович Русецкий** (1891—1964), выпускник медицинского факультета Парижского университета. Клинико-физиологическая направленность его научных исследований оказалась созвучной с общим направлением казанской неврологической школы. Проф. И.И.Русецкий был ведущим вегетологом в отечественной неврологической науке. Им описан тригеминально-вагальный рефлекс, мозаичность действия пилокарпина на вегетативную нервную систему, установлены закономерности для реакций кожных сосудов на механические раздражения. Настольными книгами невропатологов стали написанные им монографии: “О клинических методах исследования вегетативной нервной системы” (1927), “Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга” (1936), “Клиническая нейровегетология” (1950) и “Вегетативные нервные нарушения” (1958). Много



А. Н. Смирнов

внимания проф. И. И. Русецкий уделял и патологии двигательной системы. Его докторская диссертация называлась “К вопросу о содружественных движениях”; им описан оригинальный признак пирамидной недостаточности. Сотрудник кафедры И. Я. Чураев в 1933 г. охарактеризовал новый подошвенный патологический симптом, носящий его имя. Проблема патологии двигательной системы получила освещение в работе и других его сотрудников (У. Ш. Ахмеров, А. Х. Терегулов). Серия работ посвящена изучению патологии корешков спинного мозга (А. Н. Смирнов, Т. Н. Андреев), неврологических проявлений шейного остеохондроза (А. Ю. Ратнер) и состояния церебральной гемодинамики у больных шейным остеохондрозом (Д. М. Табеева).

Клинико-физиологическое направление сохранялось на кафедре и после смерти проф. И. И. Русецкого, когда с 1964 по 1968 г. клиникой и кафедрой руководил доц. **Анатолий Николаевич Смирнов**. Продолжалось изучение адаптационных систем и высших вегетативных функций организма (М. Ш. Билялов, Л. С. Рыбакова).

В 1968 г. кафедру нервных болезней Казанского ГИДУВа возглавила проф. **Ирина Николаевна Дьяконова**, ученица блестящего ученого и педагога проф. П. И. Эмдина — питомаца казанской неврологической школы. Проф. П. И. Эмдин оказался единственным учеником Л. О. Даркшевича, который смог воплотить в жизнь идеи своего учителя о хирургическом лечении неврологических больных, создав в

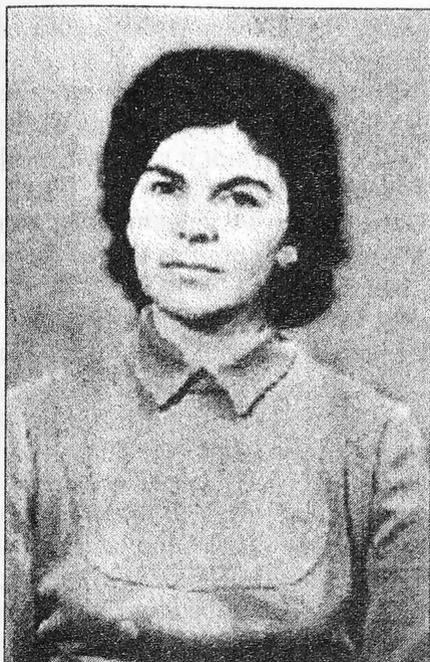


И. Н. Дьяконова

Ростове-на-Дону Невролого-нейрохирургический центр Северного Кавказа. На кафедре и клинике, возглавляемой проф. И. Н. Дьяконовой, была организована иммуногенетическая лаборатория с операционным блоком и виварием, где с помощью современных методов изучали клеточный и гуморальный иммунитет (В. Д. Камзеев, Г. П. Данилова), состояние тимуса (Т. В. Матвеева) при демиелинизирующих заболеваниях нервной системы.

Творческое содружество сотрудников кафедры с патофизиологами, рентгенологами, хирургами и морфологами позволило установить закономерные изменения тимуса у больных рассеянным склерозом и предложить патогенетически обоснованную их терапию.

В 1988—1997 гг. кафедрой заведовал проф. **Виктор Петрович Веселовский** — ученик проф. Я. Ю. Попелянского. Обладая большим организаторским талантом В. П. Веселовский еще в 1980 г. создал первый в стране курс вертеброневрологии в Казанском институте усовершенствования врачей. Высокая популярность этого курса позволила организовать международную ассоциацию вертеброневрологов. Благодаря усилиям В. П. Веселовского и его учеников была воплощена идея создания научно-методического центра по вертеброневрологии: в 1996 г. в Казани был открыт Республиканский клинический вертеброневрологический центр Минздрава РТ, а с 1992 г. стал издаваться журнал “Вертеброневрология”. Основными направлениями научной деятельности проф. В. П. Веселовского были вопросы



Д.М. Табеева



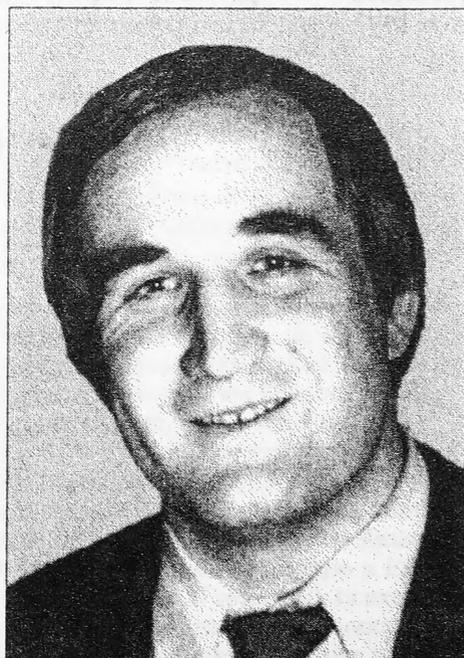
А.Ю. Ратнер

пато- и саногенеза, диагностика и лечение вертеброгенных заболеваний нервной системы. Эти аспекты вертеброневрологии продолжают углубленно разрабатывать, развивать и внедрять в практику Ф.А.Хабиров, В.П.Третьяков, О.С.Кочергина, А.П.Ладыгин, Ю.Н.Максимов и другие его ученики и последователи.

Свидетельством дальнейшего развития неврологии в Казани является создание учеником И.И.Русецкого проф. **Александром Юрьевичем Ратнером** (1973 г.) кафедры детской невропатологии. В центре внимания сотрудников этой кафедры — проблемы перинатальной патологии нервной системы у детей. При кафедре функционирует клиника вертеброгенных поражений нервной системы детского возраста.

Развивая и претворяя в жизнь идеи проф. И.И.Русецкого о важности китайского метода чжень-цзю терапии — акупунктуры в клинической неврологии, в 1977 г. под руководством и непосредственном участии проф. Д.М.Табеевой в Казани была организована первая в СССР кафедра и клиника рефлексотерапии. **Дина Мухамедовна Табеева** возглавляла эту кафедру до 1982 г., заложив основу казанской школы рефлексотерапевтов, достойными продолжателями которой явились доц. Ф.Ш.Шакуров и проф. Г.А.Иваничев. Проф. Д.М.Табеева — автор первого отечественного фундаментального «Руководства и атласа по рефлексотерапии» (1976, 1980).

Дальнейшая преемственность традиций славной казанской школы неврологов прослеживается в научной и практической деятельности коллективов шести современных казанских кафедр и клиник неврологического профиля, возглавляемых учениками профессоров Л.И.Оморокова, Я.Ю. Попелянского и А.Ю.Ратнера. Так, в Казанском государственном медицинском университете **кафедрой неврологии с курсом медицинской генетики** (основана в 1887 г.) руководит проф. **Максум**



В.П. Веселовский

**Фасахович Исмагилов** (научные направления: биологические и средовые факторы развития синдромов вегетативной дисфункции; клиника, дифференциальная диагностика вегетативных кризов; разработка методов коррекции вегетативной дезадаптации; краевые особенности цереброваскулярной патологии; первичная и вторичная профилактика церебрально-го инсульта). Заведующим **кафедрой неврологии и реабилитации** (основана в 1991 г.) является проф. **Энвер Ибрагимович Богданов** (научные направления: клиника, патофизиология и реабилитация больных центральными и периферическими двигательными нарушениями; вертеброгенные заболевания нервной системы и сирингомиелия). Во главе **кафедры неврологии, нейрохирургии и нейро-реабилитации** (основана в 2000 г.) — проф. **Валерий Иванович Данилов** (научные направления: эпидемиология, клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение, а также реабилитация больных с опухолевыми, сосудистыми, вертеброгенными и демиелинизирующими заболеваниями нервной системы).

В Казанской медицинской академии (бывшем ГИДУВе) **кафедру неврологии и рефлексотерапии** (основана в 1922 г.) возглавляет проф. **Георгий Александрович Иваничев** (научные направления: исследование механизмов алгических миодистонических синдромов, нейрофизиологических основ рефлексотерапии; проблемы боли и противоболевых механизмов). Заведующим **кафедрой вертеброневрологии** медицинской академии является проф. **Фарид Ахатович Хабиров**. Эта кафедра была создана в 1997 г. на базе организованного в

1980 г. проф. В.П.Веселовским курса вертеброневрологии (научные направления: изучение этиологии, патогенеза и клиники вертеброгенных заболеваний нервной системы; разработка их профилактики и лечения). **Кафедрой детской неврологии** (основана в 1970 г.) заведует доц. **Владимир Федорович Прусаков** (научное направление: перинатальная патология нервной системы).

Питомцы казанской неврологической школы возглавляли кафедры и клиники и в других регионах нашей страны: в Минске (А.Д.Марков), Перми (В.П.Первушин), Астрахани (Н.И.Федоров), Ростове-на-Дону (П.И.Эмдин), Оренбурге (Э.И.Еселевич, В.М.Сироткин), Самарканде (И.И.Чураев), Саратове (И.Е.Осокин), Уфе (В.К.Ворошилов) и Алма-Ате (А.П.Касаткина). Сохраняя лучшие традиции отечественной неврологии прошлых лет и руководствуясь принципами научных направлений, разработанных выдающимися ее представителями, сегодняшние последователи казанской неврологической школы вносят достойный вклад в дальнейшее развитие российской медицинской науки и здравоохранения, преумножая достижения в этой области медицины.

На пороге третьего тысячелетия в мае 2001 г. в Казани состоится VIII Всероссийский съезд неврологов с участием ведущих ученых СНГ, стран Европы и Америки. Проведение такого форума на земле корифеев отечественной неврологии является выражением признания заслуг казанских ученых и практиков медицины перед отечественной неврологией и вместе с тем высокой для них честью.



УДК 616.8(09)(470.23-25)

*А.А.Скоромец, В.М.Казаков, В.А.Сорокоумов, Е.Р.Баранцевич*

**100 ЛЕТ КАФЕДРЕ НЕРВНЫХ И ДУШЕВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ  
ЖЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА —  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ГМУ им. АКАД. И.П.ПАВЛОВА**

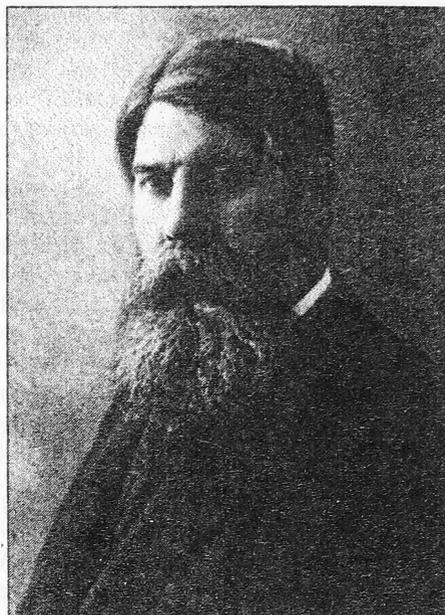
*Государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, г. Санкт-Петербург*

Осенью 2000 г. были проведены юбилейные торжества, посвященные столетию кафедры нервных и душевных болезней в ныне действующем Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П.Павлова (до 1994 г. это был 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И.П.Павлова).

В 1897 г. в Петербурге был организован Женский медицинский институт (первое в мире высшее учебное заведение только для женщин). Когда его слушательницы приблизились к программному изучению болезней нервной системы, потребовалось организовать соответствующую кафедру, что было предложено проф. Владимиру Михайловичу Бехтереву в 1900 г. В то время он был заведующим кафедрой и директором клиники нервных и душевных болезней в Императорской Военно-медицинской академии, в нашем институте он стал работать по совместительству.

Основной клинической базой ЖМИ была Петропавловская больница. 4 мая 1899 г. в штат этой больницы был зачислен первый врач-невропатолог Ф.Ф.Гольцингер, который консультировал здесь больных, а в клинике госпитальной терапии имел две отдельные палаты на 30 коек для неврологических больных. Лекции для слушательниц проф. В.М.Бехтерев читал в академии, практические занятия проводились в Петропавловской больнице. Первыми ассистентами кафедры были В.П.Осипов и Л.М.Пуссеп. В 1906 г. В.П.Осипова сменил М.П.Никитин, в 1912 г. Л.М.Пуссеп — А.Ф.Лазурский. Помимо штатных, на кафедре тогда работали и сверхштатные сотрудники, не получавшие зарплаты. За свой труд на кафедре они имели право получить звание приват-доцента, ассистента и лаборанта. Среди сверхштатных работников кафедры были приват-доценты Ю.К.Белицкий и К.С.Агаджанянц, сверхштатные ассистенты Е.Л.Вендерович, С.М.Доброгаев, А.Г.Молотков, С.Н.Мишин и сверхштатный лаборант Я.Н.Анфимов.

**В.М.Бехтерев** родился в 1857 г. в с. Сарали (ныне с. Бехтерево Елабужского района Рес-



Владимир Михайлович Бехтерев.  
Заведовал кафедрой с 1900 по 1913 г.

публики Татарстан), расположенного в восьми верстах от Елабуги Вятской губернии, — ученик проф. И.П.Мержеевского. В 1881 г. он успешно защитил диссертацию на тему: “Опыт клинического исследования температуры тела при некоторых формах душевных заболеваний”. На период организации кафедры нервных и душевных болезней В.М.Бехтерев был уже ученым с мировым именем, создателем петербургской-ленинградской психоневрологической школы.

**От редколлегии.** Выдающиеся заслуги акад. В.М.Бехтерева, его вклад в развитие отечественной и мировой неврологической науки связаны с медицинским факультетом Казанского Императорского университета, где с 1885 по 1893 г., пройдя стажировку в Европе, он возглавлял кафедру психиатрии. Именно в Казани проявился большой творческий и организаторский талант молодого В.М.Бехтерева. Одновременно с клиникой в Казани он организовал первую в России и вторую в Европе после лаборатории Вундта (Германия) психофизиологическую лабораторию, где он с учениками начал заниматься исследованиями функции различных отделов головного мозга в содружестве с известным физиологом Н.А.Миславским. Одним из первых

В. М. Бехтерев стал изучать мозг человека количественно, сконструировал множество оригинальных приборов, создал модель проводящих путей и центров головного мозга, открыл ряд нормальных и патологических рефлексов, названных его именем. В Казани В. М. Бехтерев описал центральный пучок покрывки и вестибулярное ядро, носящее его имя. Известное клиническое описание “Одеревенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания” опубликован им в 1892 г. тоже в Казани.

Анатомо-гистологические и физиологические исследования центральной нервной системы, проводимые В. М. Бехтеревым в Казани, легли в основу двух главнейших его трудов: “Проводящие пути головного и спинного мозга” и “Основы учения о функциях мозга”. В Казани им был написан также двухтомный труд “Нервные болезни в отдельных наблюдениях”.

29 мая 1892 г., опираясь на своих единомышленников — физиолога Н. А. Миславского, гистолога К. А. Арнштейна, фармаколога И. М. Догеля, терапевта С. В. Левашова и других ученых, В. М. Бехтерев вместе с зав. кафедрой нервных болезней проф. Л. О. Даркшевичем организует общество невропатологов и психиатров (третье общество в России) при Казанском университете, оставаясь при этом одержимым идеей единства науки о мозге. Печатным органом общества стал журнал “Неврологический вестник”, основанный В. М. Бехтеревым и издававшийся под его редакторством с 1893 по 1918 г. В 1893 г. личным письмом проф. В. В. Пашутина, начальника Военно-медицинской академии, В. М. Бехтерев был приглашен возглавить кафедру и клинику душевных болезней в Петербурге. Столица предоставляла ученому иной масштаб деятельности.

Таким образом, Казанский период деятельности В. М. Бехтерева был весьма значительным. Благодаря деятельности одаренного ученого, казанская медицинская школа сумела обрести свое собственное научное лицо, что выразилось в развитии связи между теоретической медициной и клиникой, между невропатологами и психиатрами. Приехав в Казань 28-летним талантливым и энергичным доктором медицины, в 1893 г. он уезжает из Казани в Санкт-Петербург всемирно известным ученым и организатором. Связь с Казанью В. М. Бехтерев поддерживал всю свою жизнь.

Научная работа кафедры в этот период была посвящена в основном изучению строения мозга и его функций. Всемирную известность приобрели оригинальные исследования в области анатомии нервной системы, которые изложены в фундаментальной книге “Проводящие пути спинного и головного мозга”. Она издана не только на русском языке, но и переведена на немецкий и французский языки. Анатомические исследования В. М. Бехтерева привели в систему все известные в литературе данные о проводящих путях головного и спинного мозга, уточнили и значительно дополнили их. В частности, В. М. Бехтерев уточ-

нил ход задних корешков спинного мозга, подробно описал сетчатую формацию мозгового ствола, выделил в стволе мозга шесть ядер, из которых одно (вестибулярное ядро) носит его имя. В 1855 г. В. М. Бехтерев открыл центральный пучок покрывки, прослеженный им от бледного шара и зрительного бугра до нижних олив. Были уточнены данные о мозжечковых связях со спинным и головным мозгом. Работа “Проводящие пути спинного и головного мозга” была удостоена премии имени Бэра.

Вторая серия работ В. М. Бехтерева посвящена изучению функций мозга и систематизирована в книге “Основы учения о функциях мозга”. В этом труде он подтвердил, что в задней половине спинного мозга проходят проводящие пути для мышечного чувства, а в передней — проводники болевой чувствительности. Большой интерес представляют данные В. М. Бехтерева о подкорковых узлах как центрах выразительных движений, о мозжечке как органе статической координации, о роли межпозвонковых ганглиев. Еще в 90-х годах XIX столетия В. М. Бехтерев совместно с Н. А. Миславским в Казани проводил экспериментальное исследование методом разрушения и экстирпации различных участков мозговой коры для выяснения их влияния на функции внутренних органов. Эти научные данные до сих пор являются фундаментом клинической неврологии.

Особой известностью пользуется его книга “Роль внушения в общественной жизни”.

В. М. Бехтерев был исключительно наблюдательным врачом и описал много новых болезненных форм (острая мозжечковая атаксия при алкоголизме, особая форма лицевого тика, одеревенелость позвоночника, рассеянный сифилитический склероз, хореическая паду-чая и др.) и важных в диагностическом отношении симптомов (орбикулярный рефлекс, лопаточно-плечевой рефлекс, запястно-пальцевой рефлекс на руке, тыльно-пальцевой рефлекс стопы и др.). Всего им описано 15 новых рефлексов и более 10 неизвестных до него симптомов поражения нервной системы. В. М. Бехтерев подготовил многочисленные кадры невропатологов и психиатров. Многие из его учеников — сотрудников нашей кафедры — впоследствии возглавили другие научные коллективы.

В целом им опубликовано более 600 научных трудов. В 1914 г. В. М. Бехтерев из института ушел, на его место был избран в 1915 г. проф. М. П. Никитин, который сейчас же возбудил перед советом института ходатайство

о разделении преподавания невропатологии и психиатрии. Это ходатайство было удовлетворено, и с 1915 г. кафедра нервных болезней стала самостоятельной, ее возглавил М.П.Никитин. Преподавание психиатрии сначала было поручено приват-доценту А.Ф.Лазурскому, в дальнейшем заведующим кафедрой психиатрии был избран проф. П.А.Останков.

**М.П.Никитин** родился в 1879 г. в г. Рыбинске. В 1897 г. он окончил Симбирскую гимназию, а в 1902 г. — Императорскую Военно-медицинскую академию и был оставлен работать в клинике нервных и душевных болезней под руководством В.М.Бехтерева. Диссертацию на степень доктора медицины М.П.Никитин подготовил на физиологическую тему (“О влиянии головного мозга на функцию молочной железы”). Дальнейшие его научные труды относились к различным вопросам клиники и патологической анатомии нервной системы. Он писал о парамииоклонусе, мозжечково-пирамидном склерозе, офтальмоплегической форме миопатии, дисплазии лицевого нерва, синдроме Герстманна, постоянстве сухожильных (глубоких) рефлексов верхних конечностей, лечении эпилепсии антирабическими прививками, действии сальварсана при нейросифилисе, истерии, травматическом поражении головного мозга. М.П.Никитин изучил гистологическое строение поясной извилины у человека, ход волокон задних корешков спинного мозга. Совместно с Е.Л.Вендеровичем он опубликовал широко известную работу о распространении проводниковых изменений в центральной нервной системе при боковом амиотрофическом склерозе. В частности, был изучен ход волокон пирамидного пучка.

В научно-исследовательской работе нашей кафедры в этот период особое внимание уделялось изучению клиники и лечения опухолей головного мозга. Работа М.П.Никитина “К диагностике опухолей лобных долей” была принята к сообщению на II Международном конгрессе в Лондоне, а “Основные вопросы клиники опухолей головного мозга” привлекли всеобщее внимание на II Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в 1936 г. Клиника поддерживала в эти годы тесные контакты с нейрохирургическим отделением Ленинградского травматологического института, которое возглавил один из зачинателей советской нейрохирургии А.Л.Поленов. Плодом совместной работы этих лет явился краткий курс хирургической невропатологии, составленный А.Л.Поленовым, М.П.Никити-



Михаил Павлович Никитин.  
Заведовал кафедрой с 1915 по 1937 г.

ным и А.Ю.Созон-Ярошевичем. Вместе с тем содружество в работе невропатологов и нейрохирургов послужило толчком к созданию учреждения нового типа — нейрохирургического института.

Заметного расцвета кафедра достигла в советский период. Уже в 1918 г. штат возрос с двух до пяти должностей: заведующий — проф. М.П.Никитин, старший ассистент Е.Л.Вендерович, младший ассистент Е.П.Красноухова, ординаторы М.А.Яковицкая и А.И.Глебовицкая. В 1925 г. клинике был предоставлен стационар на 60 коек. Оборудованы физиотерапевтическое отделение, водолечебница, кабинет рентгенодиагностики, лаборатория для клинических анализов, нейрогистологическая лаборатория. Увеличилась пропускная способность стационара.

В этот период клиника являлась крупным центром научной неврологической деятельности в Петрограде. В научных совещаниях кафедры принимали участие известные невропатологи Л.В.Блуменау, М.И.Аствацатуров, Георг Маринеску (основатель румынской неврологии), Л.Я.Пинес, В.В.Люстрицкий, Д.И.Пескер.

В 1924 г. по инициативе нашей кафедры было организовано общество невропатологов и психиатров Ленинграда. С 1933 г. проф. М.П.Никитин был председателем секции невропатологов, а секретарями — ассистенты Е.Л.Вендерович и А.И.Глебовицкая.

М.П.Никитин скончался 22 января 1937 г. от инфаркта миокарда, похоронен на Никольском кладбище Александро-Невской лавры.



Евгений Леонидович Вендерович.  
Заведовал кафедрой с 1938 по 1954 г.

В 1938 г. заведующим кафедрой стал **Е.Л. Вендерович**. Он родился в 1881 г. в Харькове, в 1906 г. окончил Московский университет. По окончании университета в течение 2 лет Е.Л. Вендерович работал в клинике нервных болезней Московского университета под руководством проф. В.К. Рота. В 1907—1909 гг. он изучал нервные болезни и нейрогистологию в клинике нервных болезней Императорской Военно-медицинской академии. Будучи крупным ученым-невропатологом, он работал в блокадном Ленинграде во время Великой Отечественной войны. В 1946 г. Е.Л. Вендерович получил звание заслуженного деятеля науки и проработал на кафедре в различных должностях в течение 45 лет, из них последние 16 лет — в должности заведующего. С его именем связано новое исследовательское направление нашей кафедры — изучение морфологии, физиологии и патологии проводниковых систем головного мозга. Часть этих исследований проводилась им самостоятельно, часть — совместно с М.П. Никитиным и Б.Н. Клоссовским. В этой работе участвовали также ассистенты Е.П. Красноухова, Г.Г. Соколянский (впоследствии профессор, заведующий кафедрой Одесского медицинского института), А.И. Егорова и научный сотрудник Е.С. Павлович. Используя метод вторичной проводниковой дегенерации, Е.Л. Вендерович уточнил ход некоторых чувствительных систем в белом веществе мозга и места их

окончания в коре. В частности, он показал, что волокна каждого из проекционных путей слуховой, зрительной, глубокой и поверхностной чувствительности, мозжечковые проводники идут единым потоком и входят в кору через узкие, резко контурированные ворота. Проекционные зоны, по Е.Л. Вендеровичу, расположены в коре глубоких борозд головного мозга, в рамках “корковой подковы”, занимая дно и обе стенки соответствующей борозды. Эти морфологические данные имели не только теоретическое значение, но и способствовали выяснению некоторых клинических явлений. На их основе А.Л. Поленов предложил операцию субкортикальной пиримидотомии при фокальной эпилепсии.

Большое внимание Е.Л. Вендерович уделял работе со студентами: с 1933 г. на кафедре регулярно работает студенческое научное общество.

Необходимо отметить еще одно оригинальное направление в научной деятельности кафедры, которое начало создаваться Е.Л. Вендеровичем в 30-х годах. Речь идет о целенаправленном изучении некоторых сторон двигательной функции у здоровых и больных. Такой способ изучения двигательных нарушений послужил темой не только печатных статей, но и ряда кандидатских диссертаций, выполненных на кафедре.

В 40-х годах на кафедре большое внимание уделялось черепно-мозговой травме. Широкую известность и признание получила классификация последствий закрытой травмы головного мозга, разработанная Е.Л. Вендеровичем в годы Великой Отечественной войны. В этот период интенсивно изучались и сосудистые заболевания головного мозга. Еще в 30-х годах Е.Л. Вендерович писал об этиологии и патогенезе субарахноидальных кровоизлияний. В 1950 г. ассистент кафедры Е.С. Кирпичникова защитила кандидатскую диссертацию на тему: “Патологическая анатомия, этиология, патогенез и клиника субарахноидального экстравазата”.

**Е.С. Кирпичникова** родилась в 1898 г. в Санкт-Петербурге. Закончила 1-й Ленинградский медицинский институт в 1923 г. С тех пор на разных должностях Е.С. Кирпичникова проработала на нашей кафедре в течение 48 лет. Она является блестящим клиницистом и педагогом и, будучи ученицей М.П. Никитина и Е.Л. Вендеровича, неизменно следовала лучшим традициям петербургской школы невропатологов. Елизавета Сергеевна всегда охотно передавала свои знания и богатый опыт клинициста-невролога молодым специалистам и



Елизавета Сергеевна Кирпичникова

Дмитрий Константинович Богородинский.  
Заведовал кафедрой с 1955 по 1970 г.

студентам. Невропатологи разных поколений, работающие в настоящее время на кафедре, как и многие невропатологи Ленинграда и других городов, обучавшиеся в том или ином периоде в 1-м ЛМИ, обязаны своими знаниями доценту Е. С. Кирпичниковой.

С 1955 по 1970 г. кафедрой неврологии руководил проф. **Д. К. Богородинский**, который затем был внештатным консультантом кафедры до 1985 г. Он родился в г. Ташкенте в 1898 г. После окончания медицинского факультета Среднеазиатского университета в 1925 г. молодой ученый работал на кафедре нервных болезней Ташкентского медицинского института в течение 28 лет вначале под руководством проф. М. А. Захарченко, а затем — проф. Л. Я. Шаргородского. В 1946 г. он защитил докторскую диссертацию на тему “Кранио-спинальные опухоли и ограниченные арахноидиты”, и с 1949 по 1955 г. работал в Военно-морской медицинской академии в г. Ленинграде профессором кафедры нервных болезней, возглавляемой проф. А. В. Триумфовым. В общей сложности Д. К. Богородинский преподавал клиническую неврологию в медицинских вузах более 45 лет.

Совместно с Д. К. Богородинским на кафедре 1-го ЛМИ работали проф. Д. Г. Гольдберг, доц. Е. С. Кирпичникова, асс. В. А. Мышкова, К. Ф. Войтович, Н. И. Моисеева, Р. П. Баранцевич, А. Н. Штемпель, И. П. Бабчина, зав. ЭЭГ-лабораторией Н. В. Тонкова, зав. отделением Г. И. Гарбуз, больничные ординаторы Н. С. Пет-

рова, Т. Н. Бакушева, Э. И. Шуленина, Р. А. Разоренова, И. М. Барбас. В научно-исследовательской работе Д. К. Богородинского преобладали клиничко-морфологические и клиничко-физиологические направления. Особое внимание уделялось нейроонкологии, в частности клинике и патоморфологии опухолей спинного мозга. Д. К. Богородинский выделил особую топографическую разновидность опухолей, когда новообразование располагается не только в позвоночном канале, но одновременно в полости черепа. Первым в мире он назвал такие опухоли кранио-спинальными и описал свойственные им клинические синдромы (1936—1961). Эти работы, в том числе монография “Синдром кранио-спинальной опухоли” (Ташкент, 1936), получили широкую известность, и результаты исследований были включены в фундаментальное зарубежное руководство по нейрохирургии, изданное проф. Г. Кушингом в конце 30-х годов.

Ряд исследований Д. К. Богородинского посвящен нейроинфекциям, в частности полирадикулоневриту Гийена—Барре—Штроля (1972). Еще в 1944 г. он описал при этом заболевании своеобразный синдром — сочетание поражения зрительного нерва, спинномозговых корешков и периферических нервов, изучал изменения спинномозговой жидкости при различных инфекционных поражениях нервной системы и первым в нашей стране (в 1927 г.) показал диагностическое значение сулемово-фуксиновой пробы ликвора (коллоидная ре-



Аркадий Иванович Шварев.  
Заведовал кафедрой с 1970 по 1975 г.

акция Таката—Ара) при нейросифилисе. Многократно он возвращался к изучению проблемы рассеянного склероза и вирусного остро-го энцефаломиелита.

Описав особую форму первичного вирусного полиневрита и полиневрита, Д.К.Богородинский уже в 40-х годах сообщил об аксональной и демиелинизирующей воспалительной полиневропатии. Заслуживают внимания патологоанатомические работы по вегетативным (симпатическим) атрофическим параличам скелетных мышц, а также по патогенезу атаксии при псевдотабетическом полиневрите, который, по мнению Д.К.Богородинского, представляет вариант синдрома Гийена—Барре—Штроля.

Особое место занимают работы Д.К.Богородинского, посвященные сосудистой патологии головного и спинного мозга. Он уточнил и расширил имевшиеся ранее сведения о синдроме ишемии в бассейне некоторых артериальных стволов (задняя мозговая, верхняя мозжечковая, основная и позвоночная артерии), получил новые данные о патогенезе синдрома Бабинского—Нажотта. Подтверждено существование нетромботических размягчений и геморрагических инфарктов головного мозга (совместно с К.Оразовым); изучены роль коллатерального кровообращения в развитии полушарных инфарктов головного мозга (совместно с Л.И.Широковой) и клинико-ЭЭГ особенности церебральных арахноидитов (совместно с С.А.Мовсисянц).

В начале 60-х годов Д.К.Богородинский был инициатором изучения в нашей стране расстройств спинномозгового кровообращения. Совместно с А.А.Скоромцом были установлены новые данные о васкуляризации спинного мозга, выявлено существование двух типов распределения снабжающих его сосудов: магистрального и рассыпного; исследованы отдельные звенья патогенеза миелоишемий и описаны клинические синдромы медуллярных инфарктов различной локализации.

Проблемой спинального инсульта Д.К.Богородинский занимался более 30 лет. Описаны ряд вариантов спондилогенной очаговой ишемии люмбосакрального отдела спинного мозга и синдром каудогенной перемежающейся хромоты (совместно с О.О.Годоваником), синдромы спинальных нарушений при атеросклерозе брюшной аорты и ее ветвей (совместно с Ю.К.Кодзаевым), особая форма спинальной ишемии — ишемическая миелопатия беременных (совместно с Г.П.Квашниной). Создана экспериментальная модель миелоишемий на животных, изучены патогенез спинальных нарушений и механизм действия на сосуды спинного мозга различных вазоактивных препаратов, и разработаны принципы лечения миелоишемий (совместно с Н.Ф.Порхуном). В 1966 г. Д.К.Богородинский начал развивать новое научное направление на кафедре — наследственные болезни нервно-мышечной системы. Изучаются клинические и генетические особенности лопаточно-перонеальной амиотрофии С.Н.Давиденкова, ее связь с лице-лопаточно-плечевой мышечной дистрофией (ЛЛПМД) и невральная перонеальная мышечная атрофия; высказывается предположение о клинической и генетической гетерогенности ЛЛПМД (совместно с В.М.Казаковым).

Умер Д.К.Богородинский 7 июня 1988 г., на 91 году жизни, похоронен на Северном кладбище. Он был одним из старейших неврологов страны, воплощающих лучшие традиции отечественной клинической неврологии.

С 1970 по 1975 г. кафедрой заведовал проф. **А.И.Шварев**, ученик профессоров А.В.Триумфова, А.Г.Панова и Д.К.Богородинского и вместе с ними работал в Военно-морской академии и Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова (ныне Российская Военно-медицинская академия).

Шварев Аркадий Иванович родился 28 сентября 1919 г. в деревне Рябухино Ярославской области. В 1937 г. поступил в 1-й Ленинградский медицинский институт им. И.П.Павлова, в 1940 г. переведен в Военно-морскую

медицинскую академию, которую закончил в 1941 г. После окончания ВММА он служил в действующих частях Советской Армии в качестве командира медсанроты и медсанбата, прошел боевой путь от Москвы и Сталинграда до Варшавы и Берлина, а после окончания войны продолжил службу в войсках и военной администрации советской зоны в Германии (г. Лейпциг).

В 1948 г. А.И.Шварев был прикомандирован к кафедре нервных болезней ВММА на Высшие курсы усовершенствования офицерского состава медицинской службы. После окончания годичного курса специализации его оставили на кафедре, где он последовательно занимал должности ординатора, старшего ординатора, младшего преподавателя, преподавателя, а после объединения кафедр ВММА и ВМА — старшего преподавателя (с 1962 г.).

В 1954 г. он защитил кандидатскую («Экспериментальная гипоксия в диагностике поражений нервной системы»), а в 1966 г. — докторскую («Клиника лимфоцитарного менингита») диссертации.

Научная деятельность А.И.Шварева в академии была посвящена преимущественно трем направлениям: 1) изучение влияния острой гипоксии на нервную систему человека; 2) исследование нейроинфекций (менингиты, рассеянный склероз, энтеровирусные инфекции); 3) вопросы военной невропатологии. Им выполнено более 60 работ. А.И.Шварев — соавтор руководства «Военная невропатология» (1968), «Руководства к практическим занятиям по нервным болезням» (1977, совместно с Д.К.Богородинским и А.А.Скоромцем). В течение 20 лет он работал внештатным научным редактором издательства «Медицина». Под его редакцией вышло четыре издания учебника А.В.Триумфова «Топическая диагностика заболеваний нервной системы».

Умер А.И.Шварев 29 ноября 1985 г. и похоронен на Большеохтинском кладбище.

В 60–70-е годы было проведено обновление коллектива кафедры. Опытные преподаватели, которые по возрасту затем переходили на консультативную работу в практическое здравоохранение, брали наставничество над аспирантом и в течение трех лет постепенно передавали ему свои функциональные обязанности по кафедре. Этим была обеспечена полная преемственность по лечебной, педагогической и научной деятельности преподавателей кафедры. В аспирантуру принимали заканчивающего клиническую ординатуру, который за два года обучения в ней доказывал свои умения гармонично сочетать



Александр Анисимович Скоромец.  
Заведует кафедрой с 1975 г.

лечебную и научную работу, самоинициативно и высокоответственно выполнять поручения, уметь строить безконфликтные взаимоотношения с членами коллектива и пациентами, их родственниками. На протяжении трех лет учебы аспиранты выполняли кандидатские диссертации и своевременно их успешно защищали.

Врачебная деятельность, как и педагогическая, — это искусство. Приобщение к нему всегда радует, оно высокоэмоционально. Административно управлять врачебной деятельностью невозможно и не следует, так как врач и больной — это замкнутая система взаимодействий. Воздействие других внешних факторов (административных) нарушает гармонию взаимоотношений, хотя отнюдь не исключает коллегиальности, консилиумов при решении стратегии обследования и лечения больного. Однако эта инициатива должна исходить от самого врача и для лечащего врача.

Сотрудники клиники и кафедры хорошо понимают, что каждый из них создает авторитет кафедры и университета. Этот моральный, психологический и деловой настрой каждого сотрудника позволяет поддерживать состояние здорового бесконфликтного коллектива.

С 1975 г. кафедрой заведует проф. А.А.Скоромец, ученик проф. Д.К.Богородинского и доц. Е.С.Кирпичниковой. А.А.Скоромец родился в 1937 г. в селе Анастасьевка Роменского района Сумской области на Украине. В 1954 г.

он закончил Сумскую фельдшерско-акушерскую школу и поступил на лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П.Павлова, который закончил в 1960 г. и был оставлен в клинической ординатуре на кафедре нервных болезней. В 1967 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему "Клиника ишемических состояний и инфарктов в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга". С этого периода он последовательно занимал должности ассистента (1967—1970), доцента (1970—1993), профессора (1974) и заведующего кафедрой с 1975 г. В 1972 г. он подготовил докторскую диссертацию "Ишемический спинальный инсульт (клиническое и экспериментальное исследование)", а в 1975 г. поднял вопрос об открытии курса нейрохирургии при кафедре нервных болезней, что было утверждено методическим советом института и Минздравом СССР.

Лучшие традиции кафедры в научном поиске, учебно-методической и лечебно-диагностической работе сохраняют ныне работающие сотрудники кафедры и клиники нервных болезней и нейрохирургии. Естественно, время вносит свои коррективы.

Одной из наиболее актуальных научных проблем являются заболевания сердечно-сосудистой системы. Поэтому группа сотрудников активно исследует мало разработанные аспекты ангионеврологии: патогенез начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного и спинного мозга, преходящих нарушений мозгового кровообращения с выявлением главных факторов риска. Исследуются особенности клинической картины церебральных и спинальных инсультов, методики ранней дифференциальной диагностики; разрабатывается лечебная тактика при различных вариантах сосудистого поражения головного и спинного мозга. Проводится апробация новых лекарственных препаратов с соблюдением правил мировых стандартов (двойной слепой метод по системе GCP) по предложению фармацевтических фирм-изготовителей. Особо исследованы влияние артериального давления на церебральную гемодинамику и ее изменение при использовании вазоактивных препаратов на фоне различных состояний центрального артериального давления. Проанализированы показания к различным вариантам хирургической реваскуляризации головного мозга (В.А.Сорокоумов, С.В.Можаев и др.). Впервые в нашей стране создан специализированный пост для лечения больных с церебральными инсультами с применением ранней двигательной реабили-

тации (по примеру работы английских неврологов — Unite Stroke).

Приоритетны исследования коллектива кафедры по созданию новой главы клинической ангионеврологии — сосудистые заболевания спинного мозга. Впервые выделены варианты кровоснабжения спинного мозга, изучены особенности клиники миелоишемии в зависимости от локализации ишемии по поперечнику и длиннику спинного мозга. Выявлены и классифицированы патогенетические факторы, приводящие к развитию ишемических и геморрагических спинальных инсультов. Разработаны лечебные комплексы при радикуло-миелоишемиях, включая хирургические вмешательства по устранению компрессии снабжающих спинной мозг сосудов (грыжей диска, опухолью и т.п.), а также микроангиохирургические вмешательства при мальформациях сосудов спинного мозга, их атеросклерозе.

Много лет на кафедре изучают нервно-мышечные заболевания, детально — эндокринные миопатии (В.М.Казаков). Совместно с японскими коллегами были проведены молекулярно-генетические исследования лице-лопаточно-плечевой миодистрофии Ландузи—Дежерина. Изучены возможности магнитно-резонансной томографии мышц и радионуклидной сцинтиграфии мышц при их патологии.

Широко изучаются вопросы демиелинизирующих заболеваний нервной системы, в частности рассеянный склероз. Получены оригинальные данные радионуклидного исследования костного мозга, лимфатической системы, печени, селезенки при дебюте рассеянного склероза, включая моносимптомный его вариант в виде ретробульбарного неврита. Разрабатываются критерии ранней диагностики и обострения рассеянного склероза по данным иммунологических исследований и магнитно-резонансной томографии. Апробируются различные варианты лечения таких больных (эфферентными методами — гемосорбция, энтеросорбция, плазмаферез, криосорбция, ультрафиолетовое, лазерное облучение крови, магнитно-импульсная стимуляция нервной системы, бета-ферон, интерлейкины, неовир и др.).

В последние годы активно внедряются новые методы мануальной терапии (миофасциальный рилизинг, мышечно-энергетические, кранио-сакральные, висцеральные техники) для лечения спондилогенных и мышечных болевых синдромов и других неврологических расстройств. Проводятся углубленное изуче-

ние мигрени и апробация новых лекарственных препаратов для снятия приступов мигрени и их профилактики.

В 1998 г. при кафедре был открыт курс неврологии, клинической нейродиагностики и традиционной терапии факультета постдипломного обучения: заведующий курсом — доц. Ю.К.Кодзаев, зав. учебной частью — доц. Н.А.Тотолян, доц. А.П.Шумилина, асс. А.Н.Ахметсафин и Л.А.Коренко. На этом курсе проводятся специализация, усовершенствование и сертификационная подготовка с экзаменом по неврологии (детской и взрослой), мануальной терапии, рефлексотерапии и нейрофизиологическим методикам (электроэнцефалография, электромиография, доплерография, эхо-энцефалоскопия и др.). Для выполнения программы отдельных циклов привлекается весь профессорско-преподавательский коллектив ка-

федры неврологии и нейрохирургии, что позволяет знакомить слушателей с современными научными материалами из области клинической и экспериментальной неврологии. Все курсанты высоко оценивают научно-методический уровень проводимых циклов усовершенствования и специализации.

Вступив в очередное, второе столетие своего существования, коллектив кафедры неврологии и нейрохирургии университета высокопрофессионально выполняет все функциональные обязанности по лечению пациентов, по подготовке молодых врачей и повышению их квалификации в постдипломном периоде, по научной разработке актуальных аспектов клинической неврологии и нейрохирургии. Имеются надежный резерв и план для осуществления преемственности поколений университетской школы неврологов.



УДК 616.8 (09) (470.311)

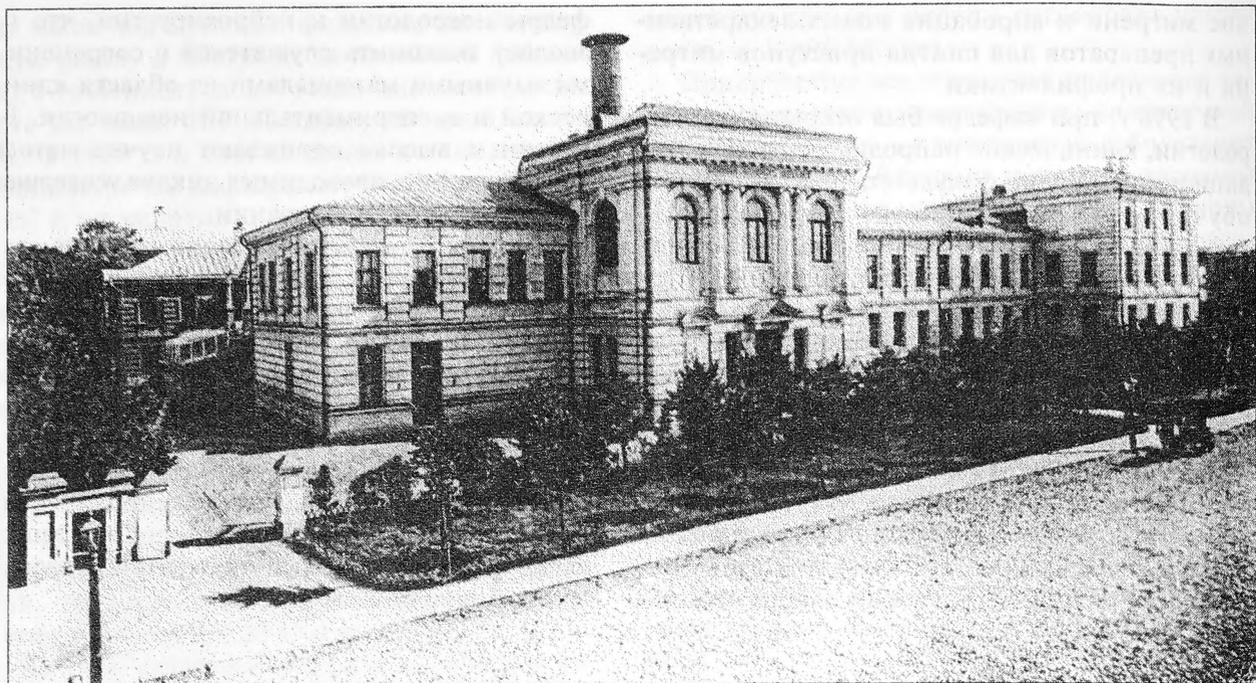
*Н.Н.Яхно, К.В.Родионов*

## ОБ ИСТОРИИ МОСКОВСКОЙ КЛИНИКИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ им. А.Я.КОЖЕВНИКОВА

*Московская государственная медицинская академия им. И.М.Сеченова*

История развития московской неврологической школы в конце XIX—начале XX вв. является, по существу, историей клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова. Преподавание нервных и душевных болезней началось на кафедрах патологии и терапии Московского университета, возглавляемых виднейшими клиницистами М.Я.Мудровым, И.Е.Дядьковским, И.В.Варвинским, И.Т.Глебовым и А.И.Полуниным задолго до создания неврологической клиники. Новый университетский устав 1863 г. в числе других предусматривал организацию клиники нервных и душевных болезней, и потому в том же году медицинский факультет рекомендовал ассистента госпитальной терапевтической клиники А.Я.Кожевникова как достойного кандидата для заведования новой кафедрой или курсом нервных и психических

болезней. По существующим в то время традициям А.Я.Кожевников в 1866 г. был отправлен на 3 года за границу. Он работал в клиниках и лабораториях, руководимых крупнейшими специалистами психоневрологами и физиологами (Ж.-М.Шарко, В.Гризингер, Э.Дюбуа-Раймон и др.). В этот период А.Я.Кожевников выполнил несколько самостоятельных гистологических исследований. В 1869 г. совет университета избрал А.Я.Кожевникова на должность доцента нервных болезней и психиатрии. Летом 1869 г. после возвращения из заграничной командировки он возглавил созданную впервые в мире самостоятельную кафедру нервных и душевных болезней и уже в декабре подал декану А.И.Полунину программу преподавания нервных болезней и психиатрии, начал читать курс лекций по нервным и душевным болезням и вести практические занятия по нервным болезням.



Клиника нервных болезней. Приют для хронических нервных больных

11 октября 1890 г. была открыта клиника нервных болезней, состоящая из амбулатории и стационара. Через год к ней был пристроен приют для хронических больных, а в 1892 г. на основе личной коллекции Алексея Яковлевича открыли неврологический музей. Все части этого неврологического комплекса должны были служить наилучшему обучению студентов и оказанию помощи больным. В этой клинике, по тем временам одной из лучших в Европе, началась интенсивная учебная, лечебная и научная работа. В 1883 г. было издано руководство “Нервные болезни и психиатрия”, составленное на основе курса лекций, которые читал А.Я.Кожевников. В 1890 г. вместе со своими сотрудниками А.Я.Кожевников организовал Московское общество невропатологов и психиатров, а в 1900 г. был основан “Журнал невропатологии и психиатрии”.

Перу А.Я.Кожевникова принадлежит 25 работ, многие из которых носят монографический характер. В основе этих научных трудов лежит, как правило, небольшой, но достоверный анатомо-клинический материал. Его работы посвящены боковому амиотрофическому склерозу, афазии, миастении, семейному спастическому параличу, цистицеркозу головного мозга. Особое место в клинической неврологии занимает впервые описанный особый вид эпилепсии — *epilepsia partialis (corticalis) continua*, получивший в последующем название эпилепсии Кожевникова. Первое сообщение было сделано 21 января 1894 г. на заседа-

нии общества невропатологов и психиатров. Статья “Особый вид кортикальной эпилепсии” опубликована в 1894 г. в Москве в журнале “Медицинское обозрение” (42.—№ 14.—С. 97—118), в которой А.Я.Кожевников дал описание 4 больных, находившихся в клинике в 1883—1884 гг. Самой характерной чертой клинической картины их заболевания были постоянные клонические судорожные движения в руках и ногах по гемиплегическому типу, существовавшие в течение ряда лет без видимого прогрессирования, усиливаясь при волнении и уменьшаясь в покое. Усиливаясь судороги часто приводили к настоящим эпилептическим припадкам с потерей сознания на 5—10 минут. На основании продолжительности и однообразия течения, распределения болезненных явлений в гемиплегической форме, наличия наряду с судорогами парезов и контрактур, отсутствия чувствительных расстройств А.Я.Кожевников пришел к выводу об органическом поражении головного мозга, хроническом процессе. Он исключил опухоль, гидроцефалию, абсцессы мозга, предположив хронический воспалительный процесс — энцефалит “с переходом в последовательное уплотнение мозга” (*sclerosis cerebri*). Описанный в середине XX века Расмуссенон он является, по существу, клиническим вариантом *epilepsia partialis continua* Кожевникова.

Научная деятельность А.Я.Кожевникова была неразрывно связана с его общественной работой. Он активно участвовал в дея-



Сотрудники клиники нервных болезней.  
Сидят слева направо — Ж.-М.Шарко (третий) в гостях у А.Я.Кожевникова (четвертый)

тельности земских учреждений, был организатором и одним из учредителей Пироговского общества и I съезда отечественных психиатров (1887), руководил неврологической секцией Международного съезда врачей, состоявшегося в Москве в 1897 г., являлся членом 20 отечественных и зарубежных научных обществ. В музее ММА им. И.М. Сеченова хранится большой архив переписки А.Я.Кожевникова с ведущими зарубежными неврологами, некоторые из них, — Ж.-М.Шарко, В.Эрб — были гостями клиники.

Научная работа сотрудников клиники нервных болезней характеризовалась широтой и глубиной клинических исследований, развитием нозологического направления в медицине. В этом отношении примечательна монография ученика А.Я.Кожевникова и преемника по кафедре В.К.Рота (1848—1916) “Мышечная сухотка”. В основе работы лежал 20-летний период наблюдений за 125 больными, страдающими мышечной патологией. В этой книге был дан новый нозологический обзор прогрессивной мышечной атрофии, констатировано тождество спорадических и наследственных случаев этой болезни. Таким образом, из сборной группы прогрессивной мышечной атрофии были выделены различные нозологические формы, предложена собственная классификация. За этот труд В.К.Роту присвоена степень доктора медицины “*honoris causa*”. В 1895 г. В.К.Рот одновременно с М.Бернгардтом опи-

сал новое заболевание — парестетическую мералгию. В настоящее время это заболевание носит название болезнь Рота—Бернгардта. Работая над вопросом о мышечной атрофии, В.К.Рот попутно занимался изучением клиники синингомиелии, уточняя клиническую картину поражения серого вещества спинного мозга. Он описал не только амиотрофии, но и другие проявления этой болезни, в частности нистагм, возникновение которого он объяснял разрастанием невроглии под сильвиевым водопроводом. Имеющиеся об этом заболевании сведения и свои исследования В.К.Рот обобщил в изданной в 1890 г. работе “К диагностике спинномозгового глиоматоза”.

Осуществляя мечту своего учителя, В.К.Рот много сил отдал организации неврологического института им. А.Я. Кожевникова. К 1909 г. был собран необходимый минимум средств для постройки здания, разработан проект института, который должен был состоять из неврологического музея, библиотеки, препараточной, лабораторий (морфологии нервной системы, экспериментально-физиологической, экспериментальной психофизиологии, бактериологии и химии) и антропологического кабинета. Институт был открыт позже, благодаря усилиям В.А.Муратова. При В.К.Роте был расширен курс преподавания нервных болезней, введены практические занятия по неврологии для студентов четвертого и пятого курсов. При нем было увеличено число мест

в приюте для нервных больных при клинике нервных болезней, что помогло, в частности, расширить клинический материал для преподавания. Лекции Владимира Карловича по нервной клинике слушал и В.А.Муратов, которому впоследствии суждено было стать директором клиники нервных болезней. В.К.Рот активно занимался общественной деятельностью. Одно время он был гласным городской думы и в течение некоторого времени — председателем думской комиссии по Народному Здравью. В Старо-Екатерининской больнице В.К.Рот организовал женские фельдшерские курсы, а затем фельдшерскую школу и кружок молодых невропатологов, впоследствии влившийся в общество невропатологов и психиатров. Вместе с А.Я.Кожевниковым он принимал участие в организации Пироговского общества и его съездов. В 1897 г. В.К.Рот был генеральным секретарем XII Международного конгресса врачей в Москве, председательствовал в заседании секции нервных болезней, редактировал, выполнял работу корректора и способствовал изданию 8 томов трудов съезда. Он был организатором и председателем I съезда русских психиатров и невропатологов. После смерти А.Я.Кожевникова В.К.Рот был единогласно избран председателем Московского общества невропатологов и психиатров.

После ухода из университета В.К.Рота кафедрой заведовал В.А.Муратов (1865—1916), который продолжал развивать идеи своего учителя А. Я.Кожевникова, изучая дегенерацию двигательных путей при очаговых поражениях головного мозга, семиотику апоплексических параличей, поражения головного мозга сосудистого и травматического генеза, эпилепсию, энцефалиты. Особым значительным вкладом В.А.Муратова в отечественную неврологию является издание “Клинических лекций по нервным болезням” в 3 книгах. В.А.Муратова интересовали самые различные вопросы неврологии. В его диссертационной работе “Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры” (1893 г.) выявлена несомненная связь мозолистого тела с корой лобных, затылочных и теменных долей. Каждый дефект в этих долях сопровождается перерождением волокон в мозолистом теле. Выяснилось существование двух длинных соединительных систем мозга — *fasciculus subcallosus* и *singulum*. При исследовании вторичного перерождения был выявлен новый факт — неполный перекрест пирамид. В списке статей В.А. Муратова имеются работы по детским болезням нервной

системы, психиатрии (в том числе истерии), эпилепсии, заболеваниям периферической нервной системы, анатомии, локализации функций в коре головного мозга, эндокринологии, прогрессивном параличе, по организации медицинской помощи. Им написаны руководство по нервным болезням: “Клинические лекции по нервным и душевным болезням” (1899 г.) с таблицами и рисунками, “Руководство к изучению болезней нервной системы” (1917 г.). В.А.Муратов изучал насильственные движения, уделял внимание инфекционным заболеваниям нервной системы (энцефалиты, миелиты, параинфекционное заболевание, различие между первично инфекционным и токсическим поражением, душевные постинфекционные расстройства.). Он обобщил клиническую картину восходящего паралича Ландри, предполагая, что большинство случаев имеет токсический и инфекционный характер, отрицал мнение некоторых авторов о центральном характере этого заболевания. В работе “К патологии острого полиомиелита у взрослых” В.А.Муратов, основываясь на клинических и патологоанатомических данных, считал бесспорно доказанной возможность развития острого полиомиелита у взрослых. В.А.Муратову, одному из первых, принадлежит мысль о сближении хронической головной водянки и сирингомиелии.

После смерти В.А.Муратова кафедру возглавил другой ученик А.Я.Кожевникова — Г.И.Россолимо (1860—1928). В 1911 г. Г.И.Россолимо и В.К.Рот в числе других профессоров покинули Московский университет в знак протеста против действий министра просвещения Л.А.Кассо. В 1917 г. Г.И.Россолимо вновь возвращается в Московский университет в связи с избранием его директором клиники нервных болезней. Научная деятельность Г.И.Россолимо многогранна. В его работах отражены многие вопросы морфологии, клиники и лечения нервных заболеваний, таких, как рассеянный склероз, сирингомиелия, спинная сухотка. Он же был пионером нейрохирургических методов лечения, впервые в Москве применил люмбальную пункцию. Г.И.Россолимо описал “пальцевой сухожильный рефлекс, который, наподобие рефлекса Бабинского, патогномичен своим присутствием, абсолютно невозможным у нормального человека”. Этот рефлекс в клинической семиотике сегодня носит его имя и является надежным признаком поражения пирамидных путей. Г.И.Россолимо одним из первых стал активно использовать пси-

хологические методы исследования в неврологической клинике. На базе клиники нервных болезней в 1923 г. он организовал первое в Европе детское неврологическое отделение, которое стало центром подготовки специалистов по детской психоневрологии. В клинике Г.И.Россолимо начинали свой творческий путь Н.В.Коновалов, И.Н.Филимонов, Н.С.Четвериков, Е.В.Шмидт, Р.А.Ткачев и В.В.Михеев.

С 1929 г. кафедру нервных болезней возглавлял в течение почти 30 лет ученик В.К.Рота, выдающийся представитель московской школы неврологов Е.К.Сепп (1878—1957). Он обладал большим талантом исследователя, оригинальностью мышления, широким общебиологическим кругозором. Капитальный и оригинальный его труд “История развития нервной системы у позвоночных” (1949) был переведен на многие иностранные языки, а книга “Клинический анализ нервных болезней” (1927) и сегодня поражает точностью и глубиной обсуждения вопросов патогенеза и диагноза. Е.К.Сепп был выдающимся клиницистом и постоянно подчеркивал важность изучения сонных артерий у больных с патологией сосудов (их пальпация, аускультация), что в настоящее время является обязательным и общепринятым. Участник Великой Отечественной войны, он написал ряд работ по вопросам патогенеза и лечения каузалгии, воздушной контузии, травм периферических нервов. Под его редакцией был издан учебник нервных болезней, который переиздавался 5 раз, вышло пособие по топической диагностике заболеваний нервной системы, в создании которых принимали участие М.А.Аксянцев, Е.В.Павлоцкая, С.А.Мельников. В 1944 г. Е.К.Сепп был избран действительным членом Академии медицинских наук СССР. Ближайшие его сотрудники и помощники стали впоследствии крупными учеными и руководителями неврологических центров: Е.В.Шмидт — директором Института неврологии АМН СССР, М.Б.Цукер — заведующей кафедрой детской неврологии ЦИУВ, С.А.Мельников — заведующим кафедрой нервных болезней 2-го лечебного факультета 1-го ММИ. Продолжая традиции московской школы неврологов, соратники Е.К.Сеппа внесли большой вклад в развитие отечественной и мировой неврологии.

Время работы Е.К.Сеппа в клинике пришлось на тяжелые для всего народа годы Великой Отечественной войны. Как и большинство клиник института, клиника нервных болезней стала военным госпиталем. Помимо своей основной работы сотрудники, оставши-

еся в клинике, несли вахту и по ее защите от авиационных налетов.

С 1958 по 1960 г. кафедрой и клиникой заведовал Н.И.Гращенко (1901—1964) — крупный советский невролог, физиолог и организатор здравоохранения. На протяжении ряда лет он занимался изучением физиологии органов чувств и электрофизиологией нервной системы, а также этиологией, эпидемиологией, клиникой и лечением нейровирусных инфекций. В 1954 г. Н.И.Гращенко организовал лабораторию АН СССР по изучению нервных и гуморальных регуляций, которая вместе с ним перешла на базу клиники нервных болезней. В эти годы были разработаны принципы исследования физиологии и патологии гипоталамической области, а также адекватные методические приемы обследования больных; показана роль гипоталамуса в осуществлении нейрогуморальных регуляций гомеостаза; раскрыто взаимодействие нервных и гуморальных факторов в норме и патологии. Н.И.Гращенко был первым директором Института неврологии АМН, президентом академии наук Белорусской ССР.

Тесное сотрудничество клиники нервных болезней и лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций продолжалось с приходом на кафедру в 1960 г. проф. В.В.Михеева (1899—1981), ученика Л.О.Даркшевича и И.Ю.Тарасевича, достойно продолжившего дело своих предшественников. В.В.Михеев — автор учебника нервных болезней, выдержавшего 5 изданий, и учебника для медицинских училищ, много раз издававшегося у нас и за рубежом, автор 9 монографий по актуальным вопросам неврологии. Наиболее известными его работами являются “Мозговой ревматизм” (1949), “Нейроревматизм” (1960), “Стомато-неврологические синдромы” (1966), “Коллагенозы в клинике нервных болезней” (1971).

Клиника нервных болезней превратилась в научно-методический центр, успешно разрабатывающий вопросы нейроколлагенозов, нервно-мышечных заболеваний, медицинской генетики, неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и их хирургического лечения. По инициативе В.В.Михеева в 1962 г. в клинике было открыто нейрохирургическое отделение. Однако история создания нейрохирургической службы уходит корнями в 30-е годы. Еще в 1937 г. Н.Н.Бурденко, крупнейший хирург, руководитель факультетской хирургической клиники с 1924 по 1946 г., “считал срочно необходимым организовать на первое время доцентуру по нейрохирургии”. Е.К.Сепп также был убежден, что невроло-

гия должна найти прочного союзника в лице нейрохирургии. В 1937 г. в клинике нервных болезней было открыто нейрохирургическое отделение на 20 коек, однако в штате отделения был лишь один хирург — проф. В.В.Лебеденко. В начале Великой Отечественной войны отделение было закрыто.

Вновь открытое отделение нейрохирургии в 1962 г. возглавил проф. И.М.Иргер, ученик Н.Н.Бурденко, один из ведущих нейрохирургов страны. Наряду с большой лечебной, научной работой было введено и преподавание курса нейрохирургии. Проф. И.М.Иргер подготовил первый в нашей стране учебник для студентов “Нейрохирургия”. Нейрохирургами совместно с неврологами были изучены вопросы неврологических осложнений остеохондроза позвоночника, краниовертебральных аномалий, внедрены стереотаксические операции.

По инициативе В.В.Михеева была проведена реконструкция здания клиники, что позволило значительно расширить клинические отделения и лаборатории. Коечный фонд клиники увеличился до 286 коек. Были открыты отделение реанимации, медико-генетическое отделение и лаборатория функциональной диагностики.

С 1972 по 1990 г. работу кафедры и клиники нервных болезней возглавлял ученик Е.К.Сеппа проф. П.В.Мельничук. В эти годы коллектив клиники плодотворно разрабатывал различные аспекты патогенеза и лечения заболеваний нервной системы, в частности экстрапирамидных нарушений, были созданы новые нейрхимические методы диагностики и лечения деформирующей мышечной дистонии, гепатоцеребральной дистрофии, гиперкинетической формы детского церебрального паралича, паркинсонизма, эпилепсии. Совместно с Л.Р.Зенковым П.В.Мельничук изучал функционирование сенсорных систем в норме и при патологии нервной системы, что способствовало внедрению метода вызванных потенциалов головного мозга в клиническую практику.

Много времени он уделял совершенствованию учебно-педагогического процесса, активно участвовал в разработке программы по нервным болезням для преподавания в вузах страны. Совместно с В.В.Михеевым он подготовил учебник “Нервные болезни” (1981), принимая участие в создании руководства для врачей “Болезни нервной системы” (1982, 1995). Как и В.В.Михеев, многие годы П.В.Мельничук возглавлял московское общество невропатологов и психиатров.

В медико-генетическом отделении под руководством проф. Н.А.Ильиной изучали молекулярные основы патогенеза, выявляли первичный морфологический дефект, разрабатывали рациональные методы лечения больных с различными формами нервно-мышечных заболеваний. Проводилась большая практическая работа по медико-генетическому консультированию с целью профилактики наследственных заболеваний.

Большую роль в диагностической и научной работе клиники сыграла лаборатория функциональной диагностики (руководитель — проф. М.А.Ронкин). Одна из первых в нашей стране лаборатория применила реоэнцефалографию, была исследована скорость проведения возбуждения по периферическим нервам, Н-рефлекса и другие современные электрофизиологические методы. Многолетний опыт работы лаборатории функциональной диагностики был обобщен в оригинальной монографии М.А.Ронкина и Л.Р. Зенкова “Функциональная диагностика нервных болезней” (1982, 1991), которая нашла признание у широкого круга врачей функциональной диагностики и клиницистов.

Научная и лечебная работа клиники на протяжении многих лет проходит в тесном содружестве с лабораторией патологии вегетативной нервной системы, которой руководит заведующий кафедрой неврологии факультета постдипломной подготовки, чл.-корр. РАМН, проф. А.М.Вейн. Работы, проводимые в лаборатории, посвящены изучению неспецифических систем мозга и различных функциональных состояний в цикле бодрствование—сон. С позиций нарушений сна и бодрствования исследуют и такие органические заболевания мозга, как паркинсонизм, эпилепсия и др. В последние годы активно изучаются клинические и патогенетические аспекты головной боли.

В 1970 г. под руководством акад. А.Р.Лурии и Л.С.Цветковой на базе клиники силами сотрудников МГУ была создана лаборатория нейропсихологии и восстановительного обучения. Следует заметить, что впервые психологическая лаборатория на базе клиники нервных болезней была создана по инициативе Г.И.Россолимо и А.Р.Лурии в середине 20-х годов для изучения неврозов. В конце 20-х — начале 30-х годов с приходом выдающегося отечественного психолога Л.С.Выготского в тематику работы лаборатории были включены изучение афазий и исследование компенсации нарушений движений при паркинсонизме. Научная работа, осуществляемая

совместно с сотрудниками клиники, посвящена состоянию высших психических функций при различных неврологических заболеваниях, разработке методов диагностики и восстановления высших психических функций.

С 1991 г. кафедру и клинику возглавил проф. Н.Н.Яхно. Основными научными направлениями стали проблемы нейрогериатрии (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, паркинсонизм и др.), неврогенные болевые синдромы. В клинике было организовано одно из первых в России специализированное отделение заболеваний периферической нервной системы и боли. Продолжается совместная работа неврологов и нейрохирургов по вопросам заболеваний периферической нервной системы и

спинного мозга. Приоритетным направлением остается детская неврология. В 1994 г. клинике было присвоено имя А.Я.Кожевникова. Как всегда, здесь регулярно проводятся заседания московского общества неврологов, председателем которого по давней традиции является ее директор. Клиника стала базой неврологического центра МЗ РФ, который возглавляет на общественной основе главный невролог МЗ РФ, чл.-корр. РАМН, проф. Н.Н.Яхно.

В заключение можно с уверенностью констатировать дальнейшее развитие московской школы неврологов, у истоков которой стоят А.Я.Кожевников и другие выдающиеся ее представители, на базе клиники нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова.



УДК 616.8(09) (470.341)

*В.Д.Трошин*

## К 80-ЛЕТИЮ НИЖЕГОРОДСКОЙ ШКОЛЫ НЕВРОЛОГОВ

*Нижегородская государственная медицинская академия*

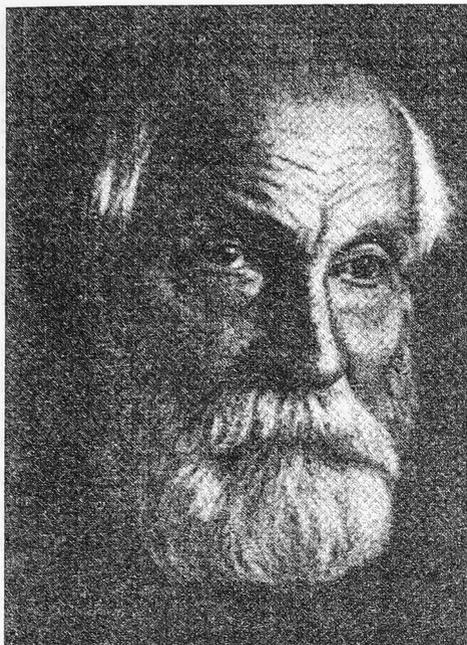
Ученые Нижнего Новгорода в течение 80 лет активно разрабатывают проблемы физиологии и патологии нервной системы. Нижегородская научная школа неврологов сложилась благодаря усилиям академиков П.К.Анохина, Н.Ю.Беленкова, профессоров Г.Я.Городисской, Н.В.Иванова, Х.И.Гаркави, Ф.А.Поемного, Е.П.Семеновой, Е.М.Хватовой, А.Г.Гретен и др. Учеными-нижегородцами получены оригинальные данные о нейробиологических и нейроклинических проблемах. В медицинской академии плодотворно развивается теория функциональных систем П.К.Анохина—К.В.Судакова. Исходя из теории функциональных систем, в клинике разрабатываются концепции динамических соотношений патогенеза заболеваний нервной системы, гармонии здоровья, информационных механизмов боли и др.

На протяжении многих лет нижегородская школа неврологов поддерживала творческие контакты с казанской школой неврологов. Наиболее плодотворное сотрудничество раз-

вивалось с профессорами И.И.Русецким, Я.Ю.Попелянским, Д.Н.Табеевой, В.П.Веселовским, А.Ю.Ратнером, М.Ф.Исмагиловым, Г.А.Иваничевым.

В настоящем сообщении отражены история становления и развития кафедры нервных и душевных болезней, основные научные направления и перспективы дальнейшего развития.

Кафедра нервных и душевных болезней создана на медицинском факультете Нижегородского университета в 1921 г. Основателем и первым руководителем кафедры до 1931 г. был проф. **Александр Иосифович Писнячевский** (1863—1938). Питомец Московского университета, он был человеком высокой культуры, широко образованным врачом-гуманистом, общественником, организатором медицинской помощи. Небольшой коллектив кафедры приложил много усилий для подготовки не только молодых врачей, но и специалистов-неврологов, так как в начале 20-х годов в Нижнем Новгороде насчитывалось всего 9 врачей со



Профессор А.И.Писнячевский (1863—1938)

специализацией неврологов-психиатров, а в Нижегородской губернии их вообще не было. А.И.Писнячевский сплотил вокруг себя этот небольшой коллектив врачей, организовывал регулярные собрания, положив тем самым начало обществу неврологов и психиатров.

В 1931 г. после реорганизации медицинского факультета университета в медицинский институт были созданы самостоятельные кафедры нервных болезней и психиатрии. На должность заведующего кафедрой нервных



Профессор Е.П.Семенова



Профессор Х.И.Гаркави (1897—1958)

болезней был избран проф. **Хаим Иосифович Гаркави** (1897—1958). Являясь неврологом-нейрохирургом, он организовал нейрохирургическое отделение, патогистологическую лабораторию. Научной тематикой клиники в этот период были вопросы нейроонкологии и нейротравматологии. В годы Великой Отечественной войны на базе клиники был создан крупный нейрохирургический госпиталь для раненых с черепно-мозговыми травмами.

В 1951—1961 гг. кафедру возглавил проф. **Федор Арсеньевич Поемный** (1910—1987). Большое внимание он уделял расширению клиники, оснащению ее новым оборудованием, организовал кабинет электроэнцефалографии. Ф.А.Поемный был одним из инициаторов лечения сосудистых и воспалительных заболеваний аминокислотами, курареподобными средствами, витамином В<sub>12</sub>. Были изданы учебники “Нервные болезни” и “Введение в клиническую невропатологию”.

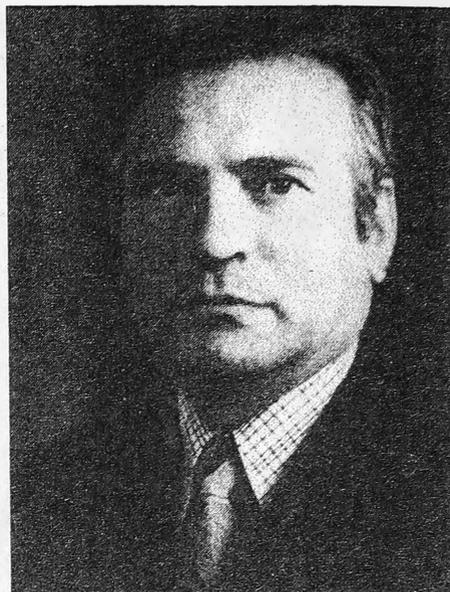
С 1962 по 1988 г. кафедрой руководила проф. **Елизавета Пантелеймоновна Семенова** (1922 г.р.), которая продолжала научные направления клиники. На первом этапе разрабатывалась проблема сосудистых и воспалительных заболеваний нервной системы. Изучались вопросы нейрогормональной регуляции, иммунологической реактивности. В докторской диссертации проф. Е.П.Семеновой “Значение глюкокортикоидных гормонов в комплексной терапии заболеваний нервной системы” (1966) были представлены результаты лечения сосудистых и нейроинфекционных заболеваний нервной системы.

С 1967 г. основной проблемой кафедры стала диагностика начальных форм сосудистых заболеваний мозга как наиболее перспективных в отношении лечения и профилактики. Горьковская клиника нервных болезней являлась одним из пионеров изучения начальных проявлений нарушения мозгового кровообращения. Всего по этой проблеме под редакцией проф. Е.П.Семеновой опубликовано 16 сборников научных трудов клиники. В многочисленных исследованиях сотрудников представлены клинические аспекты диагностики начальных форм, уточнены особенности семиотики в зависимости от характера основного сосудистого страдания (атеросклероз, артериальная гипертония, вегетососудистая дистония). Описаны типы формирования начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. Сложилось тесное сотрудничество клиники с НИИ неврологии РАМН, результатом которого явилась совместная научная сессия НИИ неврологии и кафедры нервных болезней ГМИ (1977 г.), посвященная начальным формам сосудистых заболеваний нервной системы.

В 1971 г. база клиники выросла до 240 коек, была осуществлена организация четырех профилированных отделений: нейрососудистого, нейрохирургического, нейроинфекций и вертеброгенной патологии, открыта медико-генетическая консультация. К 80-м годам клиника стала сложным невролого-нейрохирургическим комплексом с большим объемом работы. Очень много внимания и сил уделялось формированию единства врачебного коллектива, пониманию общности задач, стоящих как перед сотрудниками кафедры, так и перед практическими врачами областной больницы.

В 70–80-е годы значительно расширился объем работы Горьковского областного научного общества неврологов и психиатров. Общество оформилось в 1931 г. под руководством проф. Х.И.Гаркави. В 1951–1961 гг. председателем правления общества был проф. Ф.А.Помемный, в дальнейшем работой общества руководил заведующий кафедрой психиатрии проф. Н.В.Иванов.

В 1974–1988 гг. председателем правления избирают проф. Е.П.Семенову. Число членов общества с 170 в 1950 г. возросло до 590 к 1985 г. (305 невропатологов, 285 психиатров и наркологов). В структуре общества сформировалось 6 секций: неврологическая (самая многочисленная и регулярно работающая), психиатрическая, детской психоневрологии, наркологическая, психотерапии и медицинской психоло-



Профессор В.Д.Трошин

логии, иглорефлексотерапии. Кроме секционных заседаний, проводились пленарные заседания с приглашением ученых Москвы, Ленинграда и других городов, а также совместные заседания с различными врачебными обществами г. Нижнего Новгорода.

В 1988 г. кафедру возглавил ученик проф. Е.П.Семеновой, заслуженный деятель науки РФ, доктор мед. наук, проф. **Владимир Дмитриевич Трошин** (1932 г.р.). После окончания с отличием Нижегородского медицинского института он обучался в клинической ординатуре по неврологии, а с 1958 по 1961 г. заведовал неврологическим отделением областной больницы г. Арзамаса. В 1961 г. В.Д.Трошин защитил кандидатскую, а в 1969 г. — докторскую диссертацию на тему “Неврологические синдромы коронарной болезни”. В период его руководства кафедрой были подготовлены 30 кандидатов и 10 докторов медицинских наук, опубликовано свыше 500 научных работ, в том числе 18 монографий, 26 руководств и учебно-методических пособий. В.Д.Трошин имеет 12 изобретений, награжден серебряной и бронзовой медалями ВДНХ. Под его руководством коллективом отдела профилактической неврологии ЦНИЛ совместно с НИИ прикладной математики и кибернетики Горьковского университета создана автоматизированная система ранней диагностики сосудистых заболеваний мозга, разработаны и включены в серийное производство аппараты “Магнитер”, “Медицинский радиотермометр”, “Транскраниальный электростимулятор”. Научная деятельность кафедры в эти годы была сконцентрирована на разработке проблем превентив-



Профессор А.В.Густов

ной неврологии. Большое внимание уделялось совершенствованию профилактической и лечебно-диагностической работы в городе и области. Для повышения квалификации врачей организовали вечерний университет неврологии, Университет традиционной медицины, школу интегрального врачевания. Ежегодно проводились итоговые региональные конференции и конгрессы по актуальным проблемам неврологии и нейроэтики.

Основные разработки Нижегородской школы превентивной неврологии представлены в следующих учебных пособиях: “Профилактика нервных болезней” (1988) и “Превентивная неврология” (2001), а также в монографиях: “Теоретические и методологические основы нейропрофилактики” (1988), “Профилактическая неврология” совм. с Н.М.Маджидовым в 5 томах (1996—2000).

В настоящее время В.Д.Трошин является председателем правления Нижегородского общества неврологов и медицинских генетиков, Нижегородской ассоциации гармонии здоровья и традиционной медицины, членом президиума правления Всероссийского общества неврологов, членом правления неврологических обществ СНГ и международных ассоциаций неврологов.

Преподавание неврологии и нейрохирургии ведется на 4 факультетах: лечебном, педиатрическом, медико-профилактическом и стоматологическом. В 1989 г. был организован курс детской неврологии и медицинской генетики на базе областной детской клинической больницы на 60 коек, которым в 1989—1998 гг. руководил проф. В.М.Трошин. С 1999 г. кур-

сом руководит проф. О.В.Трошин, одновременно являясь заведующим кафедрой психологии Нижегородского государственного педагогического университета. Сотрудниками курса опубликовано более 200 статей, получено 15 авторских свидетельств и два патента. Подготовлены и успешно защищены 6 кандидатских и 2 докторские диссертации, опубликовано 7 монографий и руководств для врачей и студентов.

В мае 1983 г. была открыта новая кафедра неврологии и психиатрии института последипломного образования Нижегородской медицинской академии, которую возглавил проф. Александр Васильевич Густов. Основными задачами кафедры являлись организация и проведение различных форм профессионального и дополнительного обучения неврологов: специализация, интернатура, клиническая ординатура, циклы усовершенствования врачей. На кафедре много внимания уделялось преподаванию методов реабилитации больных — иглорефлексотерапии, мануальной терапии, лечебной физкультуры, физиотерапии. Ведущим научным направлением кафедры была разработка теоретических и организационных аспектов и новых технологий медицинской реабилитации неврологических больных. Под руководством заслуженного врача РФ, проф. А.В.Густова весьма плодотворно разрабатывались проблемы реабилитации неврологических больных. Основное внимание было сосредоточено на разработке теоретических основ реабилитации и новых технологий. Итогом этой работы явилась подготовка 3 докторских и 15 кандидатских диссертаций. Получено 20 изобретений и патентов, опубликовано 14 монографий и руководств.

Особо следует привлечь внимание к становлению нейрохирургии на базе клиники. У истоков создания нейрохирургического отделения стоял проф. Х.И.Гаркави. До 1931 г. нейрохирургия развивалась общими хирургами, нейрохирургические операции чаще всего производились по экстренным показаниям. Основной объем занимали операции при открытых и закрытых черепно-мозговых травмах.

В 1951—1952 гг. нейрохирургическая помощь населению области оказывалась на 20 койках в отделении хирургии. С 1963 по 1971 г. нейрохирургическая служба была сконцентрирована на базе городской больницы № 39 (межобластной нейрохирургический центр Волго-Вятского региона, руководитель — заслуженный деятель науки РФ, проф. А.П.Фраерман). В 1971 г. во вновь выстроенной больнице было открыто нейрохирургическое отделение на 60

коек, которое стало базой нейрохирургической помощи населению области и базой преподавания нейрохирургии студентам и слушателям военно-медицинского факультета. Отделение органически вошло в состав клиники неврологии и нейрохирургии. Научная работа и преподавание нейрохирургии проводятся под руководством проф. А.П.Фраермана, доц. Н.И.Аржанова и В.М.Назарова. Таким образом, на протяжении 80 лет в Нижнем Новгороде был создан высокий научный потенциал. В настоящее время активно развиваются научные направления, возглавляемые такими крупными учеными, как заслуженный деятель науки РФ, проф. В.Д.Трошин (школа превентивной неврологии), заслуженный врач РФ, проф. А.В.Густов (школа нейрореабилитологии), заслуженный деятель науки РФ, проф.

А.П.Фраерман (школа нейрохирургии). При этом сохраняется преемственность в традициях и научных направлениях, разработанных основателями отечественной неврологии А.Я.Кожевниковым, В.М.Бехтеревым, Н.Н.Бурденко, Н.В.Коноваловым, Н.К.Боголеповым, Е.В.Шмидтом, Г.А.Акимовым, Е.М.Бурцевым и др.

Нижегородская неврологическая школа, богатая научными идеями и добрыми традициями, и ныне отличается высокой активностью в научном поиске и тесными связями с практическим здравоохранением. Подтверждением ее признания среди неврологов России и зарубежных стран явилось проведение VII Всероссийского съезда неврологов (1995) и II Всероссийского съезда нейрохирургов (1998) именно в Нижнем Новгороде.



УДК 616.8(092)

*М.Ф.Исмагилов, Я.Ю.Попелянский*

### К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Л.И.ОМОРОКОВА (1881—2001)

В 2001 г. исполняется 120 лет со дня рождения и 30 лет со дня смерти выдающегося отечественного невролога **Леонида Ивановича Оморокова**.

Леонид Иванович родился 29 апреля 1881 г. в с. Каменка Таврической губернии Бердянского уезда в семье мещанина. Общее среднее образование он получил в Екатеринославской (ныне Днепропетровск) классической гимназии. Он рано лишился матери и в силу материальной необеспеченности семьи начиная с 5-го класса постоянно зарабатывал частными уроками.

Своей будущей профессии Л.И.Омороков обучался в Петербургской медико-хирургической академии (1901—1907 г.). В 1905 г. он добровольно оставляет учебу и отправляется на фронт в Маньчжурию, где воинский подвиг молодого лекаря был отмечен Георгиевским крестом. В 1907 г. по окончании учебы он был оставлен в Академии для усовершенствования по им же избранным специальностям — нервные и душевные болезни. Под руководством В.М.Бехтерева он изучает основы клиники нервных и психических болезней. Целе-



Л.И.Омороков

устремленность и большое трудолюбие позволили ему в короткий срок выполнить клинко-экспериментальное исследование под названием “Газообмен при душевных заболеваниях”, которое он защитил публично в 1911 г. на степень доктора медицины. Оценив педагогические способности молодого ученого, руководство Военно-медицинской академии направило его за казенный счет в заграничную командировку для научного усовершенствования с января 1910 по январь 1912 г. В эти годы он работал в лучших клиниках и лабораториях Европы, которыми руководили Оппенгейм, Дежерин и Бабинский (нервные болезни), Крепелин (психиатрия), Копш, Якобсон, Ашоф и Альцгеймер (анатомия и патология нервной системы), Сальковский (химия), Фикер (бактериология), Эрлих (серология), Мечников (анафилаксия в Пастеровском институте Парижа).

По возвращению из-за границы в течение короткого времени Леонид Иванович читает доцентский курс патоморфологии и семиотики нервных болезней в Академии. В 1914—1917 гг. он был мобилизован на северо-западный фронт в качестве начальника госпиталя. В октябре 1917 г. его избирают профессором невропатологии Томского университета, где он организует первую в Сибири кафедру нервных и душевных болезней, которой руководит до 1936 г. Затем в течение 30 лет (до 1967 г.) он возглавляет кафедру нервных болезней Казанского медицинского института.

Благородство, честность и прямота, присущие талантливому ученому, не могли не сказаться на существовавшей в клинике атмосфере. Под его руководством работали известные неврологи Н.И.Савченко, Е.И.Еселевич, М.В.Кочергин, Ф.И.Вольтер, В.М.Сироткин, В.И.Танкиевская и многие другие. Леонид Иванович устанавливал деловые связи тогда, когда этого требовала клиническая деятельность. Так, придавая особое значение повреждениям клеток коры моторной зоны в происхождении кожевниковской эпилепсии, он налаживает контакт с хирургами и совместно с ними внедряет в практику оперативное лечение этой патологии.

Круг научных интересов Л.И.Оморокова был необычайно широк и охватывал вопросы как невропатологии, так и психиатрии. Исследовательские работы его отличались углубленным анализом заболеваний мозга и детальной их верификацией. Одним из первых он описывает патогистологию раннего слабоумия и успешно проводит лечение душевнобольных малярией. Л.И.Омороков изу-

чает изменения в мозге животных при перегревании и разрабатывает специальную методику выращивания нервных клеток в искусственной среде. Он провел серию патогистологических исследований с целью выяснить происхождение и семиологическое значение анизотропных кристаллов в головном мозге, высказав суждение об “амилоидных тельцах” как продуктах взаимодействия клетки с инфекционным агентом. Им описаны некоторые патогистологические изменения мозга в поздних прогрессивных фазах летаргического энцефалита.

Самый значительный цикл работ, принесший проф. Л.И.Оморокову мировую известность, был посвящен исследованию кожевниковской эпилепсии. Он изучил эпидемиологию, клинику и патоморфологию этой болезни в Сибири, представив доказательства ее инфекционной природы. Задолго до открытия клещевого энцефалита, он высказал мнение о нозологическом единстве Кожевниковской эпилепсии и прогрессирующего полиомиелита взрослых, в этиологии которых придавал значение инфекции, связанной с лесом. Разработав концепцию кортикального происхождения “постоянной частичной эпилепсии”, он показал особое значение повреждений клеток второго слоя коры моторной зоны, ее возникновения на почве инфекции, травмы или цистицеркозов.

Он представил клинко-физиологические и фармакологические критерии дифференцирования ритмических гиперкинезов кортикального и мезенцефального происхождения. В своих теоретических обобщениях Л.И.Омороков проводил идею рефлекторного происхождения судорожного разряда и проиллюстрировал в клинике значение афферентной импульсации для возникновения эпилептического припадка. Им был выяснен патоморфологический субстрат хореической палучей Бехтерева, обогащена и семиотика нервных болезней: описан тиббиальный феномен поражения мозолистого тела.

Л.И.Омороков нашел клинические иллюстрации к вопросу о перестройке нервных центров при травматических анастомозах периферических нервов. Во время Великой Отечественной войны на основе обширных гистологических исследований материала эвакуационных госпиталей Казани он разработал показания и противопоказания к оперативному вмешательству при ранениях периферических нервов. Он опубликовал несколько работ по клинике и патоморфологии опухолей центральной нервной системы.

Проф. Л.И.Омороков был тесно связан с медицинской практикой, в течение многих лет собирал картотеку случаев неврологических заболеваний в Татарии, послужившую основой для изучения эпидемиологии заболеваний нервной системы.

Богато и педагогическое наследие проф. Л.И.Оморокова. 65 лет отдал он высшей школе, им разработана система преподавания невропатологии в медицинском вузе, признанная образцовой. Его учебник "Введение в клиническую невропатологию", переиздававшийся несколько раз, сочетал высокую научность с ясностью изложения и был талантливо проиллюстрирован оригинальными рисунками самого автора. В последние годы ученый состоял редактором отдела БМЭ, Почетным членом Всесоюзного общества невропатологов и психиатров.

Одаренность Леонида Ивановича была многообразной: большой ученый, он занимался музыкой, живописью и спортом. Дружбой с ним дорожили Г.И.Россолимо, С.Н.Давиденков, М.А.Захарченко, Саркисов и другие известные неврологи.

Оценивая научную, педагогическую и общественную деятельность Л.И.Оморокова мы лишний раз убеждаемся, что для последующих поколений ученых важны не только результаты творчества их предшественников, но и в не меньшей степени их нравственный облик. В памяти учеников и сотрудников он остался мудрым, доброжелательным и снисходительным учителем. Пример такого крупного ученого и клинициста нужен нам и будущему поколению через 100—120 и более лет после его рождения.



УДК 616.894-06+616.89-008.434

*K. Croot, J. Hodges, J. Xuereb, K. Patterson***ФОНОЛОГИЧЕСКИЕ И АРТИКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА  
ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

(PHONOLOGICAL AND ARTICULATORY IMPAIRMENT IN ALZHEIMER'S DISEASE)

*(Brain Lang.—2000. Nov.—75(2).—277—309: Англ.)*

Болезнь Альцгеймера — это прогрессирующая дегенерация мозга, которая является наиболее частой причиной прогрессирующей деменции в популяции среднего и более старшего возраста. Проведенными исследованиями было продемонстрировано, что фонологические и артикулярные расстройства у пациентов с болезнью Альцгеймера могут являться дебютирующими симптомами заболевания или возникать на его ранних этапах, вопреки существующему мнению, что данные нарушения языковой продукции, как правило, проявляются в развернутой стадии или в финале болезни. У 6 пациентов с подтвержденным диагнозом болезни Альцгеймера и у 4 пациентов с клинически диагностируемой деменцией по типу Альцгеймера был обнаружен один из различных патологических клинических про-

филей: смешанная прогрессирующая афазия, разорванная прогрессирующая афазия, инициальный амнестический синдром со значительными фонологическими ошибками, бипаритальный синдром. Анализ их разговорной речи, продукции отдельных слов, а также озвучивания стандартных речевых задач (например, счет до десяти) показал наличие различных ошибок, фонологической парафазии и (или) артикулярных затруднений. Данные неврологические нарушения локализуются в левой корковой околосилвиевой области, ответственной за речевые и языковые функции, что является нетипичным для болезни Альцгеймера.

*Великобритания,  
Medical Research Council Cognition  
and Brain Sciences Unit,  
Cambridge*

*S. Wilson, D. Yeomans***ГЕННАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ**

(GENETIC THERAPY FOR PAIN MANAGEMENT)

*(Curr Rev Pain.—2000.—4(6).—445—450: Англ.)*

Предполагается возможность двух основных подходов к использованию генной терапии в лечении хронической боли, что было подтверждено недавними исследованиями, проведенными на животных. Во-первых, это трансгенная передача антиноцицептивных молекул в цереброспинальную жидкость на специальные линии клеток, трансплантированные в субарахноидальное пространство с помощью рекомбинантных аденовирусов, что в конечном итоге преобразовывает клетки мягкой мозговой оболочки. Во-вторых, фенотип ноцицептивных нейронов изменяется ре-

комбинантными вирусами герпеса, что возбуждает антиноцицептивные пептиды или уменьшает чувствительность эндогенных ноцицептивных молекул. Оба варианта ведут к реальному угнетению персистирующей ноцицептивной информации, что открывает возможность применения генной терапии в лечении болевых синдромов у людей.

*США,  
Department of Pharmacology and Physiology,  
University of South Carolina School  
of Medicine*

F. Radat

## ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

(PSYCHOPATHOLOGY AND HEADACHE)

*(Rev Neurol (Paris).—2000. Dec.—156. Suppl. 4.—4S62-4S67: Франц.)*

У пациентов с головными болями, наблюдающихся в неврологических клиниках, помимо болевого синдрома и физикальных симптомов, как правило, обнаруживаются психологические проблемы тревожно-депрессивного характера, а в некоторых случаях и черты патологической личности. Дана оценка распространенности психиатрических расстройств у больных с мигренью, головной болью напряжения, хронической ежедневной болью и трансформированной мигренью. Лица, страдающие мигренью, обследуют гораздо чаще тех, кто страдает другими типами головных болей. Обнаружено, что пациенты с мигренью подвержены более высокому риску возникновения тревожно-депрессивных расстройств. Больные с мигренью часто страдают от алкогольной и ле-

карственной зависимости (анальгетики). Существование тревожных и (или) депрессивных расстройств у таких пациентов требует дальнейших эпидемиологических исследований, а также представляет интерес с точки зрения изучения этиологии и патогенеза мигрени. Несомненно, наличие тревожно-депрессивных расстройств и анальгетической зависимости отягощает течение и прогноз головной боли и соответственно предъявляет дополнительные требования к назначению лечения.

Франция,  
Unite de Traitement de la Douleur Chronique,  
Service de Neurologie,  
Hopital Pellegrin  
Bordeaux



H. Jones

## СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ У ДЕТЕЙ

(GUILLAIN—BARRE SYNDROME: PERSPECTIVES WITH INFANTS AND CHILDREN)

*(Semin Pediatr Neurol.—2000. Jun.—7(2).—91—102: Англ.)*

Острый вялый парализация или восходящий тетрапарез у детей (в том числе у младенцев) составляют серьезную неврологическую проблему в неотложной педиатрии. Наиболее часто встречается острый идиопатический полирадикулоневрит, или синдром Гийена—Барре (СГБ), являющийся первичным аутоиммунным демиелинизирующим процессом в периферической нервной системе (у незначительного процента детей развивается первичный аксональный процесс, что встречается чаще в Китае). Вследствие потенциальной опасности возникновения острых дыхательных расстройств каждый ребенок с подозрением на синдром Гийена—Барре нуждается в немедленной госпитализации. Дифференциальный диагноз включает острый миелит, токсическую полинейропатию, ботулизм, миастению и дерматомиозит. Иногда у детей может быть острый бо-

левой синдром, что симулирует псевдоэнцефалопатию. Существует более редкий клинический вариант — синдром Миллера—Фишера, который характеризуется атаксией, офтальмопарезом и арефлексией. Клиническое течение синдрома Гийена—Барре, как правило, регрессирующее, нетяжелое, однако у 7—15% пациентов с данным заболеванием приходится проводить интенсивную терапию с дыхательной реанимацией. В соответствии с представлением об иммунологической природе заболевания необходимо проводить иммуномодулирующую терапию. Анализируются два наиболее эффективных метода лечения — это плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулинов.

США,  
Department of Neurology,  
Lahey Clinic,  
Burlington



чения респираторных мышц возможен летальный исход. Поэтому при тяжелых кризах показано применение аппаратного искусственного дыхания. Стандартное лечение миастении направлено на процесс иммунорегуляции и включает тимэктомию, применение кортикостероидов, иммуносупрессивных препаратов, что улучшает функциональный статус пациентов и уменьшает риск эксацербаций. Ряд современных исследований демонстрирует эффективное использование в купировании миастенических

кризов высоких доз иммуноглобулинов внутривенно, что и предлагается в качестве альтернативного лечения острых эксацербаций заболевания. Однако показания к применению иммуноглобулинотерапии в длительном лечении миастении еще не установлены.

Франция,  
*Service de Reanimation Medicale,  
Hopital Raymond-Poincare,  
Garches*



*M. Acierno*

### ВЕРТИКАЛЬНАЯ ДИПЛОПИЯ

(VERTICAL DIPLOPIA)

(*Semin. Neurol.* — 2000. — 20(1). — 21—30: Англ.)

Диагноз приобретенной вертикальной диплопии представляет некоторые трудности в силу отсутствия специфических диагностических тестов. Симптомы бинокулярной вертикальной диплопии могут появиться внезапно либо нарастать постепенно, в течение нескольких лет, причем некоторые пациенты даже не подозревают о наличии у них каких-либо отклонений. Основной дифференциальный диагноз вертикальной диплопии включает парез глазодвигательного нерва, паралич верхней косой мышцы, рестриктивные офтальмопатии и миастению. Дискутируются некото-

рые другие этиологические факторы данного заболевания. Большинство клиницистов владеет диагностикой более часто встречающейся горизонтальной диплопии, поэтому уточнение клинической симптоматики вертикальной диплопии представляется важным для более правильного диагноза данной аномалии.

США,  
*Department of Ophthalmology,  
University of Mississippi Medical Center,  
Jackson*



*K. Ricker*

### РАСШИРЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ И ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СПЕКТР МИОТОНИЧЕСКИХ ДИСТРОФИЙ

(*THE EXPANDING CLINICAL AND GENETIC SPECTRUM OF THE MYOTONIC DYSTROPHIES*)

(*Acta Neurol. Belg.* — 2000. Sep. — 100(3). — 151—155: Англ.)

Основными клиническими особенностями доминантно наследуемых миотонических дистрофий являются миотония, мышечная слабость и катаракта. Установлено, что

в основе классической миотонической дистрофии (болезнь Штейнерта) лежит генный дефект, расположенный в хромосоме 19q13.3 (DM1 локус). Позже был описан еще один

вариант заболевания, названный проксимальной миотонической миопатией (ПММ). У большинства семей с ПММ был обнаружен дефект в недавно открытом локусе DM2 хромосомы 3q21. Исследование посвящено клиническому анализу этого заболевания у 70 пациентов из 14 немецких семей. В отличие от болезни Штейнерта, ПММ у большинства пациентов имеет более доброкачественное течение. В клинической картине, как правило, не обнаруживается умственная отсталость; мышечная слабость наблюдается лишь в проксимальной мускулатуре нижних конечностей; миотонический синдром выражен слабо или отсутствует, имеет место бо-

левой синдром. Тем не менее при ПММ у части пациентов существует возможность серьезных сердечных осложнений и вероятность прогрессирования мышечной слабости. Авторами наблюдаются некоторые пациенты, имеющие фенотипические варианты ПММ, однако у них не обнаружены нарушения в хромосоме 3q21. Это дает основания полагать, что группа описанных типов миотонических дистрофий может пополниться в будущем новыми вариантами заболевания.

*Германия,  
Department of Neurology,  
University of Wurzburg*



*D. Biondi*

### ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: МЕХАНИЗМ, КЛИНИКА И СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ

(CERVICOGENIC HEADACHE: MECHANISMS, EVALUATION  
AND TREATMENT STRATEGIES)

*(J. Am. Osteopath. Assoc. — 2000. Sep. — 100(9 Suppl.). — S7—14: Англ.)*

Цервикогенная головная боль — хронический гемикраниальный болевой синдром, развивающийся вследствие патологии шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи. Известно, что тригемино-цервикальное ядро — это регион в верхней части спинного мозга, где чувствительные нервные волокна нисходящего тракта тригеминального нерва конвергируют с чувствительными волокнами верхних шейных корешков. Посредством данной конвергенции ноцицептивных путей отраженные болевые сигналы от шеи достигают тригеминальных чувствительных рецептивных полей лица и головы, активируя тригемино-васкулярные нервные окончания. В свою очередь, существуют связи сенсомоторных волокон добавочного нерва и верхних спинальных корешков, которые также конвергируют с нисходящим трактом тригеминального нерва, что является бази-

сом для передачи болевых импульсов с грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц в область лица и головы. Дифференциальная диагностика цервикогенной головной боли проводится с мигренью, головной болью напряжения и пароксизмальной гемикрацией. Статья посвящена клинической характеристике цервикогенной головной боли, ее диагностическим критериям, патофизиологии и методам диагностической экспертизы. Предлагается программа лечения цервикогенной головной боли, включающая медикаментозную терапию, анестезиологические вмешательства, остеопатические манипуляционные процедуры и другие нефармакологические методы.

*США,  
Head Pain Division,  
Michigan Head-Pain  
& Neurological Institute*



*A. Myskja, M. Lindbaek*

## ПРИМЕРЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МУЗЫКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

(EXAMPLES OF THE USE OF MUSIC IN CLINICAL MEDICINE)

*(Tidsskr. Nor. Laegeforen.— 2000. Apr.— 10.— 120(10).— 1186—1190: Норв.)*

Применение музыки в качестве лечебного воздействия используется в практической медицине достаточно давно, однако лишь в последнее время проведены серьезные клинические исследования реальной терапевтической эффективности музыкотерапии. Традиционно музыка используется в лечении психических болезней, для уменьшения тревоги и депрессии, в частности при шизофрении и аутизме. Ряд исследований демонстрируют анальгетические и релаксирующие свойства музыкотерапии, что нашло применение при лечении хронических болевых синдромов различной этиологии. Есть данные об использовании музыки при проведении некоторых диагностических процедур (например, гастроскопии). Наибольшее применение музыкотерапия получила в гериатрической практике. Имеются наблюдения об улучше-

нии функционального состояния и уменьшении патологической симптоматики в процессе реабилитации пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Ряд исследований посвящен успешному использованию музыки в комплексном лечении болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера. Естественно, музыкотерапия является лишь дополнением к основному лечению. Однако применение музыки в качестве метода при лечении целого ряда заболеваний в силу эффективности, отсутствия побочных явлений и дешевизны представляется достаточно перспективным и доступным для широкого применения.

*Норвегия,  
Seksjon for allmennmedisin,  
Universitetet i Oslo*



## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В журнал «Неврологический вестник» им. В.М.Бехтерева принимаются оригинальные материалы по всем разделам неврологии, которые ранее не были опубликованы или описаны в статьях, предложенных или принятых для публикации в другие печатные издания или электронные средства массовой информации. Вместе с тем не исключается рассмотрение статей, представленных на научных конференциях, но не опубликованных в полном объеме, а также тех статей, которые были приняты к публикации в виде материалов научной конференции (в форме тезисов).

Публикуемые в журнале материалы помещаются под следующими рубриками: передовые статьи (раскрывают какую-либо проблему), оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок), лекции (включают разделы об истории вопроса, этиологии, клиники и пр. или построены по типу клинического разбора с раскрытием темы), в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах диагностики, лечения, реабилитации и т.п.), наблюдения из практики (обобщения собственного опыта, оригинальные наблюдения и др.). Кроме того, в журнале могут быть представлены обзоры, дискуссии, сведения о новых лекарственных препаратах, печатаются сообщения, рецензии, материалы к юбилейным датам и др.

На коммерческой основе в журнале помещаются рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

При направлении статей в редакцию автор должен точно соблюдать принятые **правила оформления**, пренебрежение которыми может привести к отказу от публикации и возвращению рукописи автору без рассмотрения:

1. Рукопись сопровождается направлением учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя.

2. Все материалы необходимо представлять в электронном варианте (на дискете или по электронной почте в формате файла MS Word-95 с включением в документ необходимых графических иллюстраций и таблиц) и распечатанными в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 (на лазерном или струйном принтере с разрешением не ниже 300 dpi). Электронный и печатные варианты должны быть полностью идентичными как по содержанию, так и по оформлению. Один из печатных экземпляров статьи подписывается всеми авторами работы.

3. При наборе и оформлении рукописи необходимо использовать стандартные кириллические шрифты True Type Fonts (ТТФ). Шрифт Arial с размером символов 12—14 pt применяются для заголовков и подзаголовков, названий таблиц, когда указанные структурные элементы текста помещаются в отдельный абзац. Шрифт Times New Roman с размером символов 12 pt используют во всех остальных случаях. Не следует без особой необходимости применять начертания символов **жирный**, *курсив* и подчеркнутый, а также способы сложного форматирования текста. Интервал между строками должен составлять 24 pt (двойной интервал), ширина левого, верхнего и нижнего полей — 2,5 см и правого поля — 1,5 см. Страницы (за исключением титульной) нумеруются в правом нижнем углу.

4. Объем оригинальных клинических статей не должен превышать 8—10 страниц, иных статей — до 5 страниц, рецензий — до 4, обзоров литературы и лекций — до 15, сообщений, писем в редакцию и т.д. — до 3.

5. Во входных данных статьи на титульной странице указываются: а) название статьи; б) инициалы и фамилии авторов; в) учреждение, в котором работают авторы, инициалы и фамилия руководителя (института, кафедры, клиники или лаборатории); г) город, страна (для иностранных авторов); д) полный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

6. На следующей странице приводится реферат размером не более 200 слов. В реферате должны быть изложены цель исследования, основные процедуры (отбор объектов изучения или подопытных животных, методы наблюдения или аналитические методы), основные результаты (по возможности, конкретные данные и их статистическая значимость) и основные выводы. В нем должны быть выделены новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

7. Изложение должно быть максимально простым и ясным, без длинных исторических введений, неологизмов и научного жаргона. Необходима максимальная последовательность подачи материала с отчетливым разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение;

б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение и выводы.

8. Во введении сформулируйте цель статьи и обоснуйте необходимость проведения исследования или наблюдения. Упомяните только о работах, непосредственно относящихся к теме, и не включайте данные или выводы, которые будут изложены в этой статье.

9. При описании материала и методов исследования подробно изложите, каким образом отбирались больные или подопытные животные для наблюдений и экспериментов (в том числе в контрольные группы); укажите их возраст, пол и другие важные характеристики. Опишите методы, аппаратуру (в скобках ее производителя и его адрес — страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того, чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Приведите ссылки на общепринятые методы, включая статистические; дайте ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов; опишите новые и существенно модифицированные методы, обоснуйте их использование и оцените их ограничения. Точно укажите все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международное название, дозы и пути введения.

10. Представляйте свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения.

11. Графические иллюстрации, включенные в документ, должны быть черно-белыми (не более 16 градаций серой шкалы). Для растровых изображений необходимо использовать разрешение от 300 до 600 точек на дюйм. Диаграммы и другая векторная графика готовятся встроенными средствами MS Word. Все буквы, цифры и символы должны быть четкими и иметь достаточные размеры. Микрофотографии и электрофизиологические кривые обязательно снабжаются метками внутреннего масштаба. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации нумеруются последовательно в соответствии с порядком, в котором о них впервые упоминается в тексте. Каждая иллюстрация и подпись к ней размещаются на отдельной странице. Названия и детальные объяснения следует поместить в подписях к рисункам, а не на самих рисунках.

В подписях к микрофотографиям укажите степень увеличения и способ окраски.

12. Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц используйте стандартные средства MS Word. Набирайте каждую таблицу через 2 интервала на отдельной странице. Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. В сносках объясните все нестандартные сокращения, использованные в каждой таблице. Укажите, какие статистические меры использовались для представления вариабельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Не используйте внутри таблицы вертикальных и горизонтальных линий. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте. Слишком большое число таблиц по сравнению с размером текста может создать трудности при разбивке статьи на страницы. Используйте графики в качестве альтернативы таблицам с большим числом данных.

13. Математические формулы должны быть созданы стандартными средствами MS Word, тщательно выверены и размещены в тексте.

14. Единицы измерения следует приводить в метрической системе СИ, температуру указывать в градусах Цельсия, а артериальное давление — в миллиметрах ртутного столба.

15. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).

16. В обсуждении результатов выделите новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Обсудите возможность применения полученных результатов, в том числе в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. Избегайте претендовать на приоритет и ссылаться на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы, когда это оправдано, но четко обозначьте, что это только гипотезы. В этот

раздел могут быть включены обоснованные рекомендации.

17. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1-84 в алфавитном порядке. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки должны

быть сверены авторами с оригинальными документами. В списке к оригинальной статье не следует указывать более 15—18 источников литературы, а в обзоре литературы — более 50.

18. Редакция оставляет за собой право редактирования присланных статей.

*Статьи следует направлять по адресу:*

*420045, Казань, ул. Н. Ершова, 2, редакция журнала "Неврологический вестник".*

*E-mail: infamed@bancorp.ru. WEB-site: www.infamed.com/nb.*



## Передовая статья

## Баш мөкалә

## Editorial

Верещагин Н.В. Нейронауки в рамках программы "Десятилетие мозга" .....

Верещагин Н. В. "Баш миенең 10 еллыгы" программасы кысаларында нейрофәннәр .....

Vereshchagin N.V. Neuroscience within the context of "Decade of brain" program ..... 5

## Оригинальные статьи

## Оригинал мөкаләләр

## Original articles

Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Особенности неврологического обследования лиц пожилого и старческого возраста .....

Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Өлкән яшьтәгеләрне һәм карт кешеләрне неврологик тикшерү үзенчәлекләре .....

Yachno N.N., Damulin I.V. Peculiarities of neurologic examination of persons of elderly and senile age ..... 9

Речаник Д.П., Менделевич В.Д. Особенности фрустрационной толерантности и антиципант деятельности у больных рассеянным склерозом .....

Речаник Д.П., Менделевич В.Д. Татарстан склероз белән авырчуларның фрустрацион түземлелеге һәм антиципант эшчәнлеге үзенчәлекләре .....

Rechanik D.P., Mendelevich V.D. Peculiarities of frustrational tolerance and anticipational activity in patients with multiple sclerosis ..... 16

Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Ибатуллин М.М. Коллапс сирингомиелических полостей как компенсаторный механизм течения сирингомиелии .....

Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Ибатуллин М.М. Сирингомиелия барышының компенсатор механизмы буларак, сирингомиелитик куышлык коллапсы .....

Mendelevich E.G., Bogdanov E.I., Ibatullin M.M. Collapse of syringomyelitic cavities as a compensatory mechanism of syringomyelia course ..... 21

Холодов С.А. Лечение и профилактика рубцово-спаечных поясничных и крестцовых радикулопатий .....

Холодов С.А. Билдәге һәм оча башы сөягендәге жөйлә һәм ябыштырылган радикулопатияләрне дөвалау һәм профилактикалау .....

Kholodov S.A. Treatment and prophylaxis of scarry and comisural lumbosacral radiculopathies ..... 25

Иваничев Г.А., Левитина Е.В., Миннибаев М.М. Патогенетическое обоснование применения антагонистов кальция в лечении у новорожденных с гипоксическими внутричерепными кровоизлияниями .....

Иваничев Г.А., Левитина Е.В., Миннебаев М.М. Яңа туган балаларда баш сөяге эчендәге гипоксик кан савуны дөвалауда антагонист кальцийны куллануны патогенетик нигезләү .....

Ivanichev G.A., Levitina E.V., Minnibayev M.M. Pathogenetic ground of calcium antagonists use in treatment of hypoxic intracranial hemorrhage in newborns ..... 29

Прусаков В.Ф., Морозова Е.А., Уткузова М.А. Цервикальная натальная травма: неврологическая симптоматика и мануальная терапия .....

Прусаков В.Ф., Морозова Е.А., Уткузова М.А. Цервикальмикәнү: неврологик симптоматика һәм мануаль терапия .....

Prusakov V.F., Morozova E.A., Utkusova M.A. Cervical natal trauma: neurologic symptomatology and manual therapy ..... 35

Ларин А.Н. Транскорпоральный реимпринтинг как новая концептуальная конструктивная модель комплексной (интегративной) терапии наркомании .....

Ларин А.Н. Наркомания комплекслы (интегратив) дөвамлауның яңа концептуаль конструктив моделе буларак транскорпораль реимпринтинг .....

Larin A.N. Transcorporal reimprinting as new conceptual structural model of integrative narcomania therapy ..... 40

Табеева Д.М., Вандыш В.В. Органическое психическое расстройство и агрессивность: некоторые возможности клинико-экспериментальной оценки .....

Табеева Д.М., Вандыш В.В. Органик рәвештә психик кәефсезләнү һәм агрессивлык: клиник-эксперименталь бәя бирнең кайбер мөмкинлекләре .....

Tabeyeva D.M., Vandish V.V. Organic psychic disorder and aggressiveness: some possibilities of clinical and experimental assessment ..... 45

## Лекции

## Лекцияләр

## Lectures

*Дмитриева Т.Б.* Принципы организации социально-психиатрической помощи детям в современной России .....

*Дмитриева Т.Б.* Хәзерге Россиядә балаларга социаль-психиатрик ярдәм оештыру принциплары .....

*Dmitriyeva T.B.* Principles of organization of socio-psychiatric help rendered to children in present-day Russia ..... 48

*Haass A.* Неврологические симптомы, вызванные подвидом *Borrelia burgdorferi* .....

*Haass A.* *Borrelia burgdorferi* подвиды тарафыннан барлыкка китерелгән неврологик симптомнар .....

*Haass A.* Neurologic symptoms induced by *Borrelia burgdorferi* subspecies ..... 53

## Обмен опытом

## Тәҗрибә уртаклашу

## Experience exchange

*Гречко В.Е., Степанченко А.В., Шаров М.Н.* К вопросу о патогенезе истинной тригеминальной невралгии .....

*Гречко В.Е., Степанченко А.В., Шаров М.Н.* Чын тригеминаль невралгия патогенезы мәсьәләсенә карата .....

*Grachko V.E., Stepanchenko A.V., Sharov M.N.* Pathogenesis of genuine trigeminal neuralgia revisited ..... 56

*Исмагилов М.Ф.* Состояние неотложной помощи больным острым нарушением мозгового кровообращения .....

*Исмәгыйлев М.Ф.* Баш миендә кае йөреше бик нык бозылган авыруларга кичектергесез медицина ярдәме күрсәтүнең торышы .....

*Ismagilov M.F.* State of emergency medical care of patients with acute cerebral circulatory disturbance ..... 59

## Краткие сообщения

## Кыска хәбәрләр

## Brief communications

*Салганик Е.* К итогам десятилетнего сотрудничества ученых Германии и России .....

*Салганик Е.* Алмания һәм Россия галимнәре хезмәттәшлегенә уңайлык йомгакларына карата .....

*Salganik E.* On the results of ten-year collaboration of German and Russian scientists ..... 64

*Ганеев К.Г.* Интегральная система оздоровления больных подростково-юношеского возраста с пароксизмальными состояниями .....

*Ганиев К.Г.* Пароксизмаль халәттәге үсмер һәм яшүсмер яшендәге авыруларны сәламәтләндерүнең интеграль системасы .....

*Ganeyev K.G.* Integral system of improvement of health of adolescent and juvenile patients with paroxysmal states ..... 66

## Обзоры

## Күзәтүләр

## Reviews

*Крупина Н.Е.* Сведения о семейных случаях сирингомиелии, базиллярной импрессии и мальформации Киари .....

*Крупина Н.Е.* Сирингомиелия, базилляр импрессия һәм Киари мальформациянең галилә очрақлары турында белешмәләр .....

*Krupina N.E.* Findings on familial cases of syringomyelia, basilar impression and Chiari malformation ..... 70

*Быков Ю.Н.* Интегративная деятельность мозга в норме и при патологии нервной системы .....

*Быков Ю.Н.* Сәламәт вақытта һәм нерв системасы патологиясе булганда баш миенең интегратив эшчәнлеге .....

*Bikov Yu.N.* Integrative brain functioning in normal and pathologic states of nervous system ..... 75

## Страницы истории

## Тарих битләреннән

## Pages of history

*Исмагилов М.Ф.* Исторические вехи развития казанской неврологической школы .....

*Исмәгыйлев М.Ф.* Казан неврология мәктәбе үсешенә тарихи этаплары .....

*Ismagilov M.F.* Historical milestones in the development of the Kazan school of neurology ..... 82

Скоромец А.А., Казаков В.М., Сорокоумов В.А., Баранцевич Е.Р. 100 лет кафедре нервных и душевных болезней Женского медицинского института—Санкт-Петербургского ГМУ им. акад. И.П.Павлова	Скоромец А.А., Казаков В.М., Сорокоумов В.А., Баранцевич Е.Р. Хатын-кызлар медицина институтының — академик И.П.Павлов исемендәге Санкт-Петербург дәүләт медицина институтының нерв һәм психик авырулар кафедрасына — 100 ел .....	Skorometz A.A., Kazakov V.M., Sorokoumov V.A., Barantsevich E.R. The chair of nervous and mental diseases of the Women's Medical Institute - The Saint-Petersburg Pavlov State Medical University. ....	91
Яхно Н.Н., Родионов К.В. Об истории Московской клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова .....	Яхно Н.Н., Родионов К.В. А.Я.Кожевников исемендәге Мәскәү нерв авырулары клиникасы тарихы турында .....	Yakhno N.N., Rodionov K.V. On the history of the Moscow Kozhevnikov clinic of nervous system .....	99
Трошин В.Д. К 80-летию нижегородской школы неврологов .....	Трошин В.Д. Неврологларның Нижегород мәктәбенең 80 еллыгына .....	Troshin V.D. On the occasion of the 80 <sup>th</sup> anniversary of the Nizhni Novgorod school of neurologists .....	105
Исмагилов М.Ф., Попелянский Я.Ю. К 120-летию со дня рождения Л.И.Омороква (1881—2001) .....	Исмәгыйлев М.Ф., Попелянский Я.Ю. Л.И.Оморковның тууына 120 ел тулу (1881—2001) уаеннан .....	Ismagilov M.F., Popelyanski Ya.Yu. On the occasion of 120 <sup>th</sup> anniversary of L.I.Omorokov (1881—2001) .....	109
Рефераты из “Internet” .....	“Internet”тан рефератлар ...	Abstracts from Internet .....	112
К сведению авторов .....	Авторлар игътибарына .....	To authors consideration .....	118



## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXXIII, вып. 1—2, 2001

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

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

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

Сдано в набор 02.04.01. Подписано в печать 14.05.01. Формат 60×84 1/8.  
Бумага писчая. Гарнитура Times ET. Усл. печ. л. 14,42. Уч.-изд. л. 14,4.  
Тираж 270 экз. (доп.). Заказ У-13

---

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

