

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

**Том XXX
выпуск 1—2**

Казань — 1998

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

Редакционный совет

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

Том XXX
выпуск 1-2

Казань — 1998

ТАТАРСТАН ЖӨМЬҮРИЯТЕ СƏЛАМƏТЛЕК САКЛАУ МИНИСТРЛЫГЫ
ТАТАРСТАН ФƏННƏР АКАДЕМИЯСЕ
КАЗАН ДƏҮЛƏТ ТЫЙБ УНИВЕРСИТЕТЫ
КАЗАН ДƏҮЛƏТ ТЫЙБ АКАДЕМИЯСЕ
ТАТАРСТАН ЖӨМЬҮРИЯТЕНЕҢ НЕВРОЛОГЛАР БƏМ ПСИХИАТРЛАР ЖƏМГЫЯТЕ

НЕВРОЛОГИЯ ХƏБƏРЛƏРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМƏГЫЙЛОВ

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

Мөхәррият шурасы

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

XXX том

1-2 чыгарылыш

Казан - 1998

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 MF. ISMAGILOV

E.IBOGDANOV (assistant chief editor), V.IDANILOV, K.Sh.ZIYATDINOV, G.IIVANICHEV, T.V.MATVEJEVA(secretary),
D.M. MENDELEVICH (assistant chief editor), Ya.U. POPELYANSKY

Editorial Council

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

Volume XXX
issues 1-2

Kazan — 1998

УДК 616.8 (09)

КАЗАНСКОМУ ЖУРНАЛУ “НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК ИМЕНИ В.М.БЕХТЕРЕВА” ИСПОЛНИЛОСЬ 105 ЛЕТ



Первый главный редактор журнала “Неврологический вестник” проф. В. М. Бехтерев.

В январе 1893 г. врачебная общественность в России получила новый медицинский журнал. Это был “Неврологический вестник”, изданный в Казани под редакцией В.М. Бехтерева (заведующего кафедрой психиатрии Казанского университета) как печатный орган общества невропатологов и психиатров. Основав в Казани одно из первых в России подобных обществ (1892 г.), В.М. Бехтерев значительное место определил его издательской деятельности. Журнал должен был стать (он таковым и стал!) основным выразителем и проводником его идеи о единстве нейронаук, стимулом для их развития, взаимообогащения и объединения различных научных направлений вокруг проблем неврологии.

Направление и структура “Неврологического вестника” не изменялись в течение всего периода его существования. В нем печатались работы, посвященные невропатологии с судебно-психиатрической казуистикой, патологической анато-

мии душевных и нервных расстройств, анатомии, гистологии, эмбриологии, нервной системе, нервной физиологии и психологии. Каждый выпуск журнала содержал оригинальные статьи, критику и библиографию, летописи и протоколы заседаний общества невропатологов и психиатров. В качестве приложений издавались монографии, публичные речи как отечественных, так и зарубежных ученых; завершался выпуск объявлениями. Сообщения, обсужденные на заседании общества, публиковались в виде статей; значительное место отводилось материалам иногородних авторов. Освещались деятельность научных обществ Петербурга, Москвы, Харькова и других городов, а также работа психиатрических больниц. Журнал можно было приобрести не только в Казани, но и у всех известных книгопродавцов в университетских городах – Петербурге, Москве, Киеве, Харькове, Варшаве, Одессе и др. Отъезд В.М. Бехтерева из Казани в 1894 г. в Санкт-Петербург не прервал его связи ни с основанным им научным обществом, ни с журналом.

Своим сохранением и дальнейшим развитием в эти годы журнал обязан крупному психиатру Н.М. Попову, который возглавил кафедру душевных болезней после отъезда В.М. Бехтерева. В 1894 г. Н.М. Попов был избран председателем Казанского общества невропатологов и психиатров и соредактором журнала. После его отъезда в 1903 г. в Одессу соредакторами “Неврологического вестника” работали известный казанский физиолог Н.А. Миславский (с 1903 по 1905 г.) и заведующий кафедрой психиатрии В.П. Осипов (с 1906 по 1918 г.).

Покинув Казань, известные ученые остались членами общества невропатологов и психиатров и активными сотрудниками журнала. С 1906 г. на обложке каждого выпуска “Неврологического вестника” указываются имена четырех упомянутых выше соредакторов – крупнейших ученых, принесших славу казанской медицинской школе и российской науке.

Рукописи для редактирования принимались в Санкт-Петербурге, Одессе и Казани. В числе постоянных авторов журнала были ученики В.М. Бехтерева – В.И. Воротынский, П.А. Останов, Н.Н. Реформаторский, Н.А. Вырубов, невропатологи Л.О. Даркшевич, А.В. Фаворский, В.П. Первушин, Г.Я. Трошин, физиологи и анатомы Н.А. Миславский, А.В. Вишневецкий, В.В. Чир-

ковский, гистолог К. А. Арнштейн, фармаколог И.М. Догель и др.

Издание "Неврологического вестника", несомненно, является яркой страницей в истории отечественной медицинской периодики и неврологии. Он старше "Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова" на девять лет. Казанский "Вестник" был третьим журналом по неврологической тематике в России. С 1880 по 1918 г. в России существовало 18 периодических изданий по неврологической тематике. В число самых стабильных и авторитетных входили три журнала: "Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии" также под редакцией В.М. Бехтерева (С.-Петербург, 1896-1918 гг.), "Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова" (Москва, 1901-1918 гг.) и "Неврологический вестник" (1893-1918 гг.).

"Неврологический вестник" был одним из самых стабильных специальных медицинских журналов в России. Несмотря на социальные бури и материальные трудности, он выходил ежегодно на протяжении 26 лет по четыре выпуска в год. Все тома "Неврологического вестника" сохранились в библиотеках Казанского государственного университета, Казанского государственного медицинского университета и являются ценнейшими источниками по истории медицины.

В 1917-1918 гг. все журналы были практически закрыты, однако в 1925 г. "Журнал невропатологии и психиатрии" и "Казанский медицинский журнал" вновь вышли в свет. В 1991 г. в Санкт-Петербурге к читателям возвратился старейший журнал "Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии", издаваемый с 1893 г. под редакцией И.П. Мержеевского. В 1993 г., в год 100-летия основания журнала, в Казани был наконец возрожден и "Неврологический вестник". Вся прогрессивная медицинская, в том числе неврологическая, общественность с воодушевлением восприняла появление одного из старейших профессиональных журналов спустя 75 лет со дня его закрытия. Решением собрания учредителей, редакционной коллегии и совета в 1995 г. журналу "Неврологический вестник" было присвоено имя его основателя и первого главного редактора — В.М. Бехтерева. В возрожденном журнале, безусловно, соблюдаются богатые традиции, заложенные в стенах Казанского уни-

верситета великим В.М.Бехтеревым. На его страницах обобщается практический опыт врачей, пропагандируются достижения в области невропатологии, нейрохирургии, психиатрии, нейроанатомии, нейроморфологии, нейрофизиологии, психологии и других смежных дисциплин, включая сведения о здоровом образе жизни.

В январе 1998 г. нашему "Вестнику" исполнилось 105 лет. У журнала — свой круг читателей и активных участников в его работе. За пять лет, прошедших со дня его возрождения, в нем опубликовано 279 статей, присланных из различных регионов России, СНГ, Чехии, Словакии, Германии и США. Более 32% работ выполнено практикующими врачами. "Неврологический вестник" предназначен для отечественных и зарубежных ученых, неврологов, психиатров и врачей широкого профиля. Он распространяется в крупных медицинских центрах, университетах, библиотеках России и Татарстана, странах СНГ и за рубежом. Аннотации (рефераты) к оригинальным статьям печатаются на трех языках: русском, татарском и английском. Сохранилась традиционная периодичность выпуска журнала — 4 номера в год.

Правила оформления статей публикуются регулярно в номерах журнала. На коммерческой основе помещаются рекламные материалы отечественных, а также зарубежных фирм.

На журнал "Неврологический вестник" открыта подписка с доставкой на дом (или адресату). Подписная цена на один номер журнала — 20 руб. Подписка принимается без ограничения всеми всероссийскими отделениями связи.

Индекс журнала — 78698. По вопросам подписки следует обращаться в отделение связи по месту жительства.

Прием статей осуществляется по адресу:

420045, г. Казань, ул. Н. Ершова, 2, редакция журнала "Неврологический вестник". Тел.: (8432) 38-27-59; факс: 38-27-59.

Главный редактор журнала "Неврологический вестник им. В.М.Бехтерева", зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ, проф. **М.Ф. Исмагилов** (Казань)

Х.М. Шульман, В.И. Данилов, Л.П. Дюдин, Р.В. Сарымсаков,
Г.В. Савкин, Т.А. Бикмуллин, А.Х. Соломатина

КЛИНИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ КОМПРЕССИОННЫХ ФОРМ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Дана клиническая характеристика компрессионных форм остеохондроза позвоночника и описаны операционные находки у 466 больных, оперированных по поводу остеохондроза позвоночника. Компрессия содержимого позвоночного канала на шейном, грудном и поясничном уровнях имела место соответственно у 23, 3 и 440 больных. Клиническая картина поражения у оперированных на шейном и грудном уровнях позвоночника манифестировалась грубыми корешковыми и проводниковыми нарушениями в виде тетра- и парапарезов, а на поясничном уровне — анталгическими установками позвоночника, люмбо-ишиалгическим синдромом, стойкими нарушениями чувствительности по корешковому типу. Показано, что декомпрессирующие хирургические вмешательства, устраняя причины сдавления содержимого позвоночного канала, не корригируют в достаточной степени статодинамическую несостоятельность пораженного отдела позвоночника.

Х.М. Шульман, В.И. Данилов, Л.П. Дюдин, Р.В. Сарымсаков,
Г.В. Савкин, Т.А. Бикмуллин, А.Х. Соломатина

УМЫРТКА БАГАНАСЫ ОСТЕОХОНДРОЗЫНЫҢ КОМПРЕССИОН ФОРМАЛАРЫНЫҢ КЛИНИКО- ХИРУРГИК ПАРАЛЛЕЛҮЛӨРӨ

Умыртка баганасы остеохондрозына операция ясалган 466 авыруның клиник характеристикасы һәм операцион ачышлары китерелә. Умыртка баганасы каналы эченә муен, күкрәк һәм бил өлешләрендә тиешле компрессия 23,3 һәм 440 авыруда очрады. Умыртка баганасының муен һәм күкрәк өлешләре зарарланып операция ясалган авыруларның клиник картинасы тамырчылар һәм үткәргечләрдәге тетра һәм парапарез хәлендәге, ә бил өлешендә — умыртка баганасының анталгик юнәлештәге, люмбоишиалгик синдром, сизгерлекнең тамырчылар сизгерлегендәге тотрыклы тупас тайпылышларда барлыкка килә. Операция ясау нәтижәсендә умыртка баганасы каналы эченә басымның сәбәпләре бетерелә, ләкин умыртка баганасының зарарланган бүлеген тынычлык — хәрәкәт вакытында була торган житешсезлекләре.

H.M. Schulman, V.I. Danilov, L.P. Djudin, R.V. Sarymsakov,
G.V. Savkin, T.A. Bikmullin, A.H. Solomatina

CLINICAL AND SURGICAL PARALLELS OF COMPRESSION FORMS OF VERTEBRAL COLUMN OSTEOCHONDROSIS

Clinical characteristics and operational findings of 466 patients are presented, all the patients having been operated for osteochondrosis of vertebral column. Compression of contents of vertebral column at cervical, thoracic and lumbar levels was met correspondingly in 23, 3 and 440 patients. Clinical lesion picture in patients, operated at cervical and thoracic levels of vertebral column was manifested by coarse root and conductive disorders in the form of tetra- and paraparesis, and at lumbar level — by anti-pain postures of vertebral column, by lumbar and ischialgic syndrome, by resistant disorders of sensitivity of root type. Analysis of obtained data allowed to come to result, that decompression surgical intervention, though avoiding the causes of pressure of vertebral column's contents, does not correct enough statical and dynamical incompetence of injured part of vertebral column.

В течение последних 13 лет в нейрохирургической клинике Казанского медицинского университета прооперировано 466 больных по поводу компрессионных форм остеохондроза позвоночника: мужчин — 294, женщин — 172. Больные были в возрасте от 14 до 80 лет (см. табл.).

Распределение больных по возрасту

Возраст, лет	Число наблюдений	
	абс.	%
14—20	15	3,2
21—30	51	10,9
31—40	177	38,0
41—50	192	41,2
51—60	24	5,2
61—70	5	1,1
71—80	2	0,4
Всего	466	100,0

Как видно из таблицы, возраст большинства больных (79,2%) варьирует от 31 до 50 лет. По данным А.В. Авакяна [1] и нашим наблюдениям, в межпозвоноковых дисках у лиц этих возрастных групп дегенеративный процесс представлен III стадией [3], при которой отсутствуют выраженные признаки фибротизации и сохраняется остаточная эластичность ткани пульпозного ядра. Примечательно, что если у лиц старше 55 лет IV стадия заболевания только преобладает, то после 60 лет дегенеративный процесс представлен исключительно IV стадией. В этой связи грыжевая компрессия содержимого позвоночного канала у больных после 60 лет встречается редко, так как в результате резко сниженной эластичности тканей пульпозного ядра их пенетрация за пределы фиброзного кольца становится практически невозможной.

Компрессия содержимого позвоночного канала у 440 (95%) больных локализовалась на поясничном уровне, у 23 — на уровне шейного и у 3 — на уровне грудного отделов позвоночника. У всех оперированных с компрессией содержимого позвоночного канала на шейном и грудном уровнях клиническая картина поражения характеризовалась грубыми проводниковыми и корешковыми нарушениями в виде тетра- и парапарезов, а также расстройствами чувствительности по проводниковому и корешковому типам.

Компрессия содержимого позвоночного канала на поясничном уровне проявлялась анталгиче-

ческими установками позвоночника в виде искривлений его во фронтальной и сагиттальной плоскостях (85,9%). Люмбоишиальгический синдром имел место у всех больных этой группы. Больше чем в половине наблюдений (60,5%) он был двусторонним, более выраженным на стороне компрессии. Среди вызванных болевых феноменов с постоянством наблюдались симптомы Ласега (82%), "кашлевого толчка" и "звонка" с иррадиацией болей в привычную зону (98,8%).

Стойкие нарушения чувствительности имели место в 97,8% наблюдений, они относились, как правило, к корешковому, изредка — к проводниковому типам расстройств. Последний встречался у больных с компрессией корешков конского хвоста в комбинации с нарушением кровотока в зоне дополнительной радикуломедулярной артерии. Зоны нарушений чувствительности ограничивались одним или двумя дерматомами соответственно у 8,5% и 19,3% больных. В 72,2% наблюдений чувствительность оказалась нарушенной на территории 3 и более дерматомов.

Поражение корешков конского хвоста (каудальный синдром) имело место у 31(6,7%) пациента, у 10 из них в комбинации с нарушением кровообращения в системе дополнительной радикуломедулярной артерии. Снижение силы различных мышечных групп отмечено у 97,8% обследованных.

Белково-клеточная диссоциация обнаружена в ликворе у всех больных, у которых он был взят на уровне или ниже расположения компрессирующих агентов. Содержание белка в ликворе больных с клинической картиной поражения одного или двух корешков составляло $0,75 \pm 0,065\%$. У пациентов с поражением корешков конского хвоста и нарушением кровотока в каудальных отделах спинного мозга белково-клеточная диссоциация достигала максимальной выраженности ниже очага компрессии, содержание белка равнялось $10,7 \pm 1,26\%$.

Показания к хирургическому лечению определялись по результатам дифференциальной диагностики грыжевой и негрыжевой форм компрессии. Частота негрыжевых форм компрессии, по данным литературы, варьирует от 5 до 50%, при этом у лиц старших возрастных групп (после 45–50 лет). У лиц после 60 лет грыжевая компрессия вообще не встречается. Наши данные в основном соответствуют приведенным выше, хотя у 5 больных этой возрастной группы нами была выявлена грыжевая компрессия. У самого старшего из них, мужчины 68 лет, грыжа диска размещалась между X и XI грудными позвонками.

Негрыжевые формы компрессии содержимого позвоночного канала диагностированы у 79 (17,1%) больных, патогенез их был весьма многообразен. Наиболее часто хирургически верифицировался ограниченный эпидурит, развивавшийся в результате асептического аутоаллергического воспалительного процесса в зоне разрыва фиброзного кольца и пенетрации элементов пульпозного ядра под заднюю продольную

связку (43 наблюдения). У всех больных компрессия дурального мешка на уровне эпидурита сопровождалась частичным ликворным блоком. В 5 наблюдениях компрессия содержимого позвоночного канала была обусловлена остеофитами, направленными в позвоночный канал.

Формы компрессии содержимого позвоночного канала, не являющиеся показаниями к хирургическому вмешательству, реализовались нарушением фиксационной функции пораженных межпозвонковых дисков, в результате которого развивалась подвижность между смежными позвонками в сагиттальной плоскости, получившая в литературе название нестабильности позвоночного сегмента [5]. Этот признак встречается у половины больных остеохондрозом позвоночника. В последующем в сферу поражения нередко вовлекается суставно-связочный аппарат, развиваются деформирующий артроз и гипертрофия капсулярной части желтых связок (31 наблюдение). Упомянутый отдел связки даже при минимальном пролабировании заднего полукольца межпозвонкового диска может обусловить сдавление соответствующего спинно-мозгового нерва в канале межпозвонкового отверстия. Таким образом, вместе с локальными дисгемиями в указанной ситуации могут создаваться условия для формирования диско-радикулярного конфликта, требующего хирургического вмешательства.

В литературе обсуждается роль врожденной узости позвоночного канала в патогенезе негрыжевой формы компрессии его содержимого. Большинство авторов считают, что данная аномалия имеет патогенетическое значение лишь на фоне дегенеративно-дистрофического поражения межпозвонковых дисков.

До конца не выяснена роль вен эпидурально-го пространства в формировании компрессионного содержимого позвоночного канала.

Надежная клиническая верификация грыжевых и негрыжевых форм компрессии содержимого позвоночного канала достаточно затруднительна. Анализ наших наблюдений свидетельствует, что для грыжевой компрессии типичны постоянство и грубая выраженность рефлекторно-тонических установок позвоночника, стойкость болевых вызванных феноменов, включая симптомы Ласега, "кашлевого ликворного толчка" и "звонка", а также стойкие выпадения чувствительности и нарушения мышечной силы.

Из параклинических методов обследования предпочтение отдавалось магнитно-резонансной томографии (МТР), однако и этот метод не абсолютен в своей разрешающей способности. Так, за последние 4 года из 259 больных, верифицированных МТР как пациенты с грыжевой компрессией, у 31 (12%) больного во время хирургических вмешательств грыжи не обнаружили. Клиническая картина компрессии у этих больных была обусловлена ограниченным эпидуритом и гипертрофией капсулярной порции желтых связок на уровне пораженных межпозвонковых дисков.

Эффективность хирургического лечения определяется рядом факторов, среди которых существенная роль принадлежит своевременности его проведения. Большая часть больных (349 чел.) была прооперирована спустя более года от начала заболевания. Среди них 118 (33,8%) больных были инвалидами 2 и 3 групп, систематически в течение длительного времени получавшими консервативную терапию, которая, как правило, оказывалась неэффективной. Хирургическое лечение целесообразно рекомендовать больным с грыжевыми формами компрессии содержимого позвоночного канала на шейном и грудном уровнях, у которых клиническая картина поражения характеризуется проводниковыми расстройствами. Консервативная терапия этих больных чревата развитием некупируемого неврологического дефицита. У больных с грыжевыми компрессионными синдромами на поясничном уровне оперативные вмешательства показаны при клинических проявлениях, манифестирующих одно- и двусторонними стойкими нарушениями в границах нескольких смежных корешков, сопровождающимися выраженным болевым синдромом и рефлекторно-тоническими установками позвоночника. Хирургическое лечение также целесообразно проводить больным с грубыми и стойкими (более 6 месяцев) деформациями позвоночника в сочетании с компрессионным корешковым синдромом и без него. Промедление с оказанием хирургической помощи пациентам последней группы затрудняет в дальнейшем коррекцию искривлений позвоночника.

В ургентном выполнении хирургического пособия нуждаются больные с клинической картиной каудомедуллярного поражения, обусловленной компрессией корешков конского хвоста и дополнительной радикуломедуллярной артерии. Этим больным в течение ближайших часов с момента поступления в стационар должна быть проведена диагностика компримирующего агента, уточнены его размеры и локализация. Последние данные особенно важны в связи с тем обстоятельством, что изолированное сдавление или спазм радикуломедуллярной артерии делают нецелесообразным хирургическое вмешательство, ибо оно нередко усугубляет ишемические нарушения в каудальных отделах спинного мозга [2]. Промедление с оказанием хирургической помощи больным с грыжевой компрессией корешков конского хвоста и радикуло-медуллярной артерией значительно снижает полноту восстановления неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

Больных с негрыжевыми формами компрессии содержимого позвоночного канала опериро-

вали при стабильно существующих клинических проявлениях, не поддающихся адекватной этиопатогенезу консервативной терапии.

Ретроспективный анализ результатов хирургического лечения у 261 пациента позволил вскрыть причины его неудач и рецидивов заболевания, которые имели место у 128 (49%) больных. Первыми проявлениями неблагополучия в послеоперационном периоде 58 (45,3%) обследованных были боли в пораженном отделе позвоночника после длительного пребывания в вынужденных позах или физических нагрузок. Они же жаловались на ограничение движений в позвоночнике. У большинства обследованных сохранялись рефлекторно-тонические установки в виде выпрямленных шейного и поясничного лордозов. Быструю утомляемость в ногах после ходьбы ощущали почти 50 % обследованных. На парестезии, нарушения чувствительности в конечностях, ощущения холода в них указывали около 67% оперированных, снижение или выпадение сухожильных рефлексов – 84%. Степень регресса ортопедических и неврологических выпадений находилась в обратной зависимости от выраженности их в предоперационном периоде.

Результаты изучения анамнеза и клинических проявлений обследованных в послеоперационном периоде не оставляют сомнений в вертеброгенной обусловленности основного содержания резидуального периода. Таким образом, хирургические вмешательства декомпрессирующего типа, устраняя причины сдавления содержимого позвоночного канала, не корректируют в достаточной степени статодинамическую несостоятельность пораженного отдела позвоночника. В резидуальном периоде эти пациенты нуждаются в наблюдении и лечении у ортопеда и невролога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А.В. К некоторым вопросам этиологии и консервативного лечения остеохондроза позвоночника: Автореф. докт. дисс. – Ереван, 1974.
2. Скоромец А.А. // Сб. научных трудов по актуальным вопросам нейрохирургии. – Рига, 1972.
3. Цивьян Я.Л., Рахинштейн В.Е. Межпозвоночные диски. – Новосибирск, 1977.
4. Шустин В.А., Пачтюшин А.И. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиело-ишемий. – Л., 1985.
5. Knutsson F. // Acta radiol. Scand. – 1944 – Vol. 25. – P. 593–609.

Поступила 09.03.1998.



В.В. Шестаков

ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВотоКА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ И НАЧАЛЬНОМ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Пермская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Обследованы 40 больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и 46 больных дисциркуляторной энцефалопатией. Показано, что прогрессирование и клинические проявления начальных стадий цереброваскулярных заболеваний обусловлены несовершенством регуляции мозгового кровотока с явлениями его депрессии. В стадии начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения димиелитический дефект преобладает в проксимальных отделах церебральных артерий, а с трансформацией в дисциркуляторную энцефалопатию распространяется на паренхиматозные сосуды.

Шестаков В.В.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР АВЫРУ ФОРМАЛАШУ БЭМ ЭЛЕ КӨЧЭЯ ГЕНЭ БАРУ ЧОРЫНДА БАШ МИЕ КАН АГЫШЫНДАГЫ УЗГЭРЕШЛЭР

Автор баш мие кан айланеше житешсезлеге башлангыч чагылышы (НПНМК) 40 авыруны һәм дисциркулятор энцефалопатияле (ДЭ) 46 авыруны тикшерә. Цереброваскуляр авыруларның көчәя баруы һәм башлангыч стадиясенен клиник чагылышы депрессия белән баручы баш мие кан агышын жайлауның житешсезлек булмавына бәйле икәнлеген күрсәтә. НПНМК стадиясендә димиелитик житешсезлек церебраль артерияләреннән проксималь бүлекләрендә күбрәк очрый, ә ДЭ дә паринхиматоз тамырларга тарала.

V.V. Shestakov

CHANGES IN CEREBRAL BLOOD FLOW IN FORMATION AND INITIAL PROGRESSING OF CEREBROVASCULAR DISEASES

The author investigated 40 patients with initial manifestation of insufficient cerebral circulation and 46 patients with discirculatory encephalopathy. The author showed, that progressing and clinical manifestations of initial stages of cerebrovascular diseases are connected with imperfection of cerebral circulation regulation with phenomena of its depression. In stage of initial manifestation of insufficient cerebral circulation dimyelic defect prevails in proximal departments of cerebral arteries, and in stage of discirculatory encephalopathy is spreading on parenchymatous vessels.

В основе клинических проявлений доинсультных стадий цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), к которым относятся начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) и ранние формы дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), лежит недостаточное гемодинамическое обеспечение повышенной функциональной активности мозга, объясняемое неэф-

фективностью компенсаторно-приспособительных реакций [2, 6]. Из этого следует, что понимание патогенетической сущности начальных стадий ЦВЗ, от которого зависит успех профилактических мероприятий в отношении манифестных форм сосудистых заболеваний мозга, требует изучения системы мозгового кровотока с детальной характеристикой ее регуляторных и приспособительных механизмов. Именно исследованию ангиогенных механизмов, определяющих дальнейшую судьбу больных, посвящено наибольшее число работ о доинсультных этапах ЦВЗ. Однако данные этих исследований неоднозначны, а порой и противоречивы. Установленным фактом можно считать лишь нарастающую депрессию мозгового кровотока и повышение цереброваскулярного тонуса при ДЭ [1, 3, 4, 7, 9].

До настоящего времени не определены количественные и качественные гемодинамические параметры, характеризующие избирательность первоначального поражения различных сегментов цереброваскулярного русла и закономерности последующего прогрессирования дисгемических расстройств. Остается неясным характер компенсаторно-приспособительного дефекта, определяющего клинические критерии начальных этапов заболеваний сосудов мозга. Поскольку симптомы на ранних стадиях ЦВЗ возникают или углубляются в условиях, требующих повышенного гемодинамического обеспечения мозга, раскрытие сущности этого компенсаторно-приспособительного дефекта требует изучения особенностей регуляции мозгового кровотока.

Нами предпринято многофакторное исследование системы мозгового кровотока у больных с ранними стадиями ЦВЗ с целью дать комплексную характеристику церебральной гемодинамики и особенностям ее регуляции в различных сосудистых регионах головного мозга, выявить наиболее уязвимые сегменты цереброваскулярного русла, с поражения которых дебютирует патология мозгового кровообращения, а также установить характер и последовательность развития дисгемических феноменов при ее прогрессировании и переходе из стадии НПНМК в фазу ДЭ.

Система мозгового кровотока исследована у 40 больных НПНМК и у 46 – с ДЭ в возрасте 37–53 лет. Причиной сосудистой патологии мозга является атеросклероз, который у 36 человек сочетался с мягкой артериальной гипертензией. Длительность заболевания составляла от одного года до 8 лет.

Количественную оценку мозгового кровотока осуществляли по времени транзита радионуклида (йод-131-альбумин и технеций-99-пертехнетат) в сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейна обоих полушарий с селективной детализацией в “зонах интереса”, соответствующих интракраниальному отделу внутренних сонных артерий и симметричным участкам паренхимы мозга, кровоснабженных средними мозговыми артериями.

Для оценки ауторегуляции мозгового кровотока использовали пробу со снижением АД на 10–30 мм рт. ст., достигаемую наложением жгутов на нижние конечности [5]. Такое снижение АД считается достаточным для включения механизмов ауторегуляции, а умеренная индуцированная гипотензия рекомендуется для определения субкомпенсированных вариантов ауторегуляторных дефектов [5, 8].

Качественную характеристику церебральной гемодинамики проводили методом РЭГ. Оценивали фоновые показатели и главным образом их динамику при моделировании умственной, эмоциональной и физической деятельности. Это позволяло судить о цереброваскулярной реактивности при тех нагрузках, которые в реальной жизни провоцируют клинические проявления ранних форм ЦВЗ.

Количественная оценка мозгового кровотока показала, что уже в стадии НПНМК возникает его замедление с наибольшей выраженностью в вертебробазиллярном бассейне ($10,07 \pm 0,64$ с; $P < 0,05$).

В бассейне сонных артерий, хотя и отмечалась достаточно закономерная депрессия гемодинамики, но различия с контрольной группой не достигали степени достоверности. При этом исчезали физиологическая асимметрия кровотока между передними и задними отделами виллизиева круга.

Сопоставление кровотока в интракраниальном отделе каротид и паренхиме мозга позволило констатировать значимое снижение скорости гемодинамики в пароксизмальных сегментах сонных артерий, где депрессия гемодинамики в сравнении с нормой составляла в среднем 7,45%.

Уже в стадии НПНМК ауторегуляция становится несовершенной. Это проявляется не только отсутствием компенсаторной интенсификации кровотока при снижении АД, наблюдаемой у лиц контрольной группы, но даже тенденцией к некоторой редукции мозгового кровотока с возникновением различий временных показателей артериальной фазы ($P < 0,001$). С наибольшей отчетливостью несовершенство компенсаторных реакций у больных НПНМК проявлялось в вертебробазиллярном бассейне, где время кровотока увеличилось в среднем до $11,02 \pm 0,66$ с ($P < 0,001$).

Доминирующее замедление кровотока в системе позвоночных артерий при гипотензивной пробе привело к возникновению значимых межбассейновых асимметрий гемодинамики, отсутствующих у здоровых лиц. С наибольшей достоверностью такая межбассейновая разница кровотока прослеживалась в левых отделах цереброваскулярной системы.

Фоновые показатели РЭГ у больных НПНМК отличались достоверным повышением цереброваскулярного тонуса за счет преобладания вазоконстрикции в артериях мелкого и среднего калибра. Моделирование различных видов деятельности показало, что крупные артерии в процессе функциональных проб оставались практически резистентными, в то время как со стороны мелких сосудов наблюдалась избыточная вазодилатация. Иными словами, гемодинамическое обеспечение деятельности у больных НПНМК осуществлялось не крупноартериальной его составляющей, как это происходит в норме, а лишь за счет чрезмерного снижения тонуса мелких и средних артерий. С наибольшей демонстративностью описанный феномен проявлялся при интеллектуальной деятельности.

Переход из фазы НПНМК в стадию ДЭ характеризуется нарастающей депрессией мозгового кровотока в каротидном бассейне с доминирующим распространением на паренхиматозные сосуды. В вертебробазиллярном бассейне редукция кровотока у больных ДЭ нарастает менее отчетливо, и существенных различий с фазой НПНМК не отмечено. Качественным отличием стадии ДЭ от НПНМК является и формирование значимой венозной дисциркуляции. У больных ДЭ возникают явные межполушарные и межбассейновые асимметрии кровотока с заметным преобладанием депрессии гемодинамики в левой гемисфере. С переходом в стадию ДЭ прогрессирует и дисфункция механизмов регуляции мозгового кровотока. Направленность и характер несовершенства ауторегуляторных реакций при ДЭ

оставались такими же, как и при НПНМК, но проявлялись с большей закономерностью и достоверностью.

Результаты РЭГ дают основание считать, что основной особенностью сосудистой системы мозга при ДЭ, отличающей ее от стадии НПНМК, является повышение цереброваскулярной резистентности со снижением реактивности уже всех сегментов сосудистого русла мозга при моделировании различных видов деятельности. Такая пролонгированная ареактивная вазоконстрикция зарегистрирована при всех функциональных пробах на всем протяжении артериальной системы мозга.

Таким образом, при формировании начальных стадий ЦВЗ гемодинамические нарушения в различной степени распространяются на все отделы сосудистой системы мозга. Такая диффузность и относительная симметричность цереброваскулярных расстройств позволяют предположить первостепенную роль в их становлении дисфункции регуляторных механизмов, а не ангиоархитектонического дефекта, при котором неизбежна приуроченность дисциркуляции к бассейну измененного сосуда. Это предположение подтверждается и ранним формированием несовершенства ауторегуляции мозгового кровотока, а также неадекватностью цереброваскулярных реакций в гемодинамическом обеспечении различных видов деятельности. Однако в рамках генерализованного сосудистого процесса отмечается достоверное доминирование патологических изменений в определенных сегментах сосудистой системы мозга. Этот феномен обусловлен неоднородной представленностью в различных участках цереброваскулярного русла нейрогенных и метаболических механизмов регуляции, предопределяющей селективную чувствительность к повреждающим факторам.

В свете изложенных фактов патогенез возникновения клинических симптомов на самых ранних этапах ЦВЗ представляется следующим образом. Уровень церебральной гемодинамики у больных НПНМК приближается к критическому, а компенсаторные механизмы, представляющие собой различные проявления функции регуляции мозгового кровотока, несовершенны и не могут обеспечить адекватной интенсификации гемодинамики. Более того, в ряде ситуаций, промоделированных в наших исследованиях, воз-

никает редукция мозгового кровотока, особенно четко выраженная в наиболее уязвимых сегментах цереброваскулярной системы – в вертебробазилярном бассейне, что и проявляется соответствующими клиническими симптомами. При этом гемодинамический дефект имеет тропность к интеллектуальному и эмоциональному напряжению.

Гемодинамическими факторами, определяющими трансформацию стадии НПНМК в ДЭ, являются нарастающая депрессия мозгового кровотока с опережающим ее распространением на важнейшее в функциональном плане звено цереброваскулярной системы – паренхиматозные артерии. Формируется венозная дисциркуляция, прогрессирует неадекватность ауторегуляторных реакций, возникает пролонгированная вазоконстрикция с гипо- и ареактивностью всех сегментов сосудистого русла мозга, проявляющиеся в неполноценности компенсаторно-приспособительных функций. Возникновение в этих условиях внутри- и межбассейновых асимметрий кровотока способствует формированию зон повышенного перманентного гемодинамического дефицита с развитием соответствующих невропатологических симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молоков Д.Д. Роль реактивности сердечно-сосудистой системы в патогенезе, диагностике и лечении атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дисс.... докт. мед.наук. – Иванов, 1995.
2. Мясник В.Н., Мухаметбаев Ш.И., Ходжибеков М.Х. и др. // Журнал невропатол. и психиатр. – 1994. – Т. 94. – В. 2. – С. 24–27.
3. Удотова С.А., Проскурин М.Н., Мартынов Ю.С. и др. // Российский мед. журн. – 1992. – С. 49–52.
4. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. // Журнал невропатол. и психиатр. – Т. 94. – В.1. – С. 3–5.
5. Aaslid R., Lindengaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. // Stroke. – 1988. – Vol. 20. – P. 45–52.
6. Hennerici N., Neuerburgheuslef D., Steinfort H. // Quart. J. Med. – 1985. – Vol. 54. – P. 109–118.
7. Nilsson B.W. // Acta Neurochir. – 1977. – Vol. 37. – P. 33–48.
8. Safar M.E., Laurent S., Benetos A., London G.M. // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 1198–1202.
9. Shaw T.G., Mortel K.F., Megers J.S. et al. // Neurology. – 1984. – Vol. 34. – P. 855–862.

Поступила 09.03.1998.



УДК 616.831 — 005 — 036.12

Б.А. Осетров, Л.В. Салычева, А.А. Комиссаренко

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ РАЗЛИЧНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Р е ф е р а т. У 260 больных с различной выраженностью недостаточности мозгового кровообращения атеросклеротического генеза изучено состояние линейного мозгового кровотока методом церебральной радиационной ангиографии. Для интегральной оценки состояния кровоснабжения мозга вычислен предложенный авторами коэффициент эффективности линейного кровотока в кровоснабжении мозга. Полного параллелизма между клиническими проявлениями церебрального атеросклероза и выраженностью нарушений мозгового кровотока не выявлено. У больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии кровоток по мозговым сосудам замедлен при уменьшении кровенаполнения мозга и кровоток преобладает в левом полушарии, а во II стадии в кровоснабжении мозга наблюдается "ретроградный венозный подпор", за счет которого кровенаполнение сосудов сохраняется на сравнительно высоком уровне. Межполушарные гемодинамические различия сглаживаются. Дисциркуляторная энцефалопатия III стадии характеризуется резким ухудшением церебральной гемодинамики. Уровень снабжения в левом полушарии мозга оказывается на более низком уровне, чем в правом. При дальнейшем развитии патологии гемодинамические нарушения достигают критического уровня, за которым развивается сосудистая катастрофа или наступает смерть.

Осетров Б.А., Салычева Л.В., Комиссаренко А.А.

TӨРЛӨ ЧАГЫЛЫШЛЫ АТЕРОСКЛЕРОТИК ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВАКЫТЫНДА ЦЕРЕБРАЛЬ ГЕМОДИНАМИКА

Атеросклеротик чыгышлы баш мие кан айланеше жетешсезлегө төрлөчө чагылыш тапкан 260 авырунун церебраль радиационной ангиография ысулы белен баш миенө кан бару хөле билгелән. Баш миен кан белән тээмин итүне интеграль баяләү өчен авторлар тәкъдим иткән баш миен кан белән тээмин итүдө сызыклы кан агышы эффектлары коэффициентын исәпләп чыгаралар. Церебраль атеросклерознын клиник чагылышы һәм баш миенө кан килү бозылуы чагылышы арасында тулысынча параллельлек юк.

I стадияле дисциркулятор энцефалопатияле авыруларда баш мие тамырлары буйлап кан агышы баш миенө кан белән тулысынча тээмин ителү булмаганда акрыная. Кан агышы сульбяк ярымшарда көчлөрөк.

II стадияле дисциркулятор энцефалопатияле авырулардын баш милерен кан белән тээмин иткөндө тамырларда каннын тулуын чагыштырмача югары дәрәжәдә тулы торуын саклау мөмкинлеген бирүчө "терөк" барлыкка килә. Ярымшарлар арасындагы гемодинамик аерымлыклар кими.

III стадияле дисциркулятор энцефалопатия церебраль гемодинамиканың кискен начарлануы белән характерлана. Баш миенө сул як ярымшарларынын тээмин ителдө уңы белән чагыштырганда күпкә түбәнәя.

B.A.Osetrov, L.V.Salycheva, A.A.Komissarenko

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN ATHEROSCLEROTIC DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF DIFFERENT EXPRESSIVENESS

In 260 patients with cerebral circulatory insufficiency of different expressiveness the state of linear cerebral blood stream

was determined by method of cerebral radiocirculography. For integral evaluation of the state of cerebral blood supply effectiveness ratio of linear blood flow in blood supply was calculated. Complete parallelism between clinical manifestations of cerebral atherosclerosis and expressiveness of disorders of cerebral blood flow has not been revealed. In patients with discirculatory encephalopathy of stage I blood flow by cerebral vessels is lowered when reducing cerebral blood supply. Blood flow is prevailing in the left hemisphere. In patients with discirculatory encephalopathy of stage II in cerebral blood supply "retrograde venous support" is revealed, allowing to maintain vascular blood supply at a relatively high level. Interhemispheric hemodynamic differences are being smoothed. Discirculatory encephalopathy of stage III is characterized by sharp worsening of cerebral hemodynamics. Supply level in the left cerebral hemisphere appears to be at a lower level, than in the right one. During further pathology development hemodynamic disorders achieve a critical level, beyond which vascular catastrophe or death occurs.

Н арастающие нарушения кровоснабжения мозга при церебральном атеросклерозе являются основной причиной ишемизации мозговой ткани. Тем не менее динамика изменений линейного кровотока и кровенаполнения сосудов мозга по мере развития клинических проявлений церебрального атеросклероза до сих пор изучена недостаточно [3, 5, 6]. В связи с этим целью настоящей работы было исследование состояния церебральной гемодинамики при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии.

Обследованы 260 больных мужчин в возрасте от 40 до 78 лет (средний возраст — $63,9 \pm 0,39$ лет) с различной выраженностью недостаточности мозгового кровообращения атеросклеротического генеза. В зависимости от выраженности сосудистой патологии все больные были разделены на группы в соответствии с классификацией НИИ неврологии АМН СССР [4]. Больные с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ-I) были отнесены к 1-й группе (45 чел.), II стадии (ДЭ-II) — ко 2-й (163 чел.), III (ДЭ-III) — к 3-й (52 чел.). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц (средний возраст — $55,3 \pm 1,03$ года).

Для оценки состояния линейного мозгового кровотока (ЛМК) в сосудах головного мозга использован метод церебральной радиационной ангиографии (РЦА), основанный на регистрации прохождения по сосудам мозга радиоактивной метки. Радиационные ангиограммы записывали на универсальной радиодиагностической установке "УРУ". В качестве радиоактивного индикатора применяли альбумин, меченный ^{131}I из расчета 0,5 мкк на 1 кг массы тела больного.

С помощью РЦГ определяли длительность (время) артериальной, капиллярной, венозной (удвоенное время полувыведения радионуклеида) фаз мозгового кровотока, общее время мозгового кровотока (ВМК), кровенаполнение полушарий мозга [1]. Для интегральной оценки состояния кровоснабжения мозга вычисляли предложенный нами [2] коэффициент эффективности линейного кровотока (КЭЛК) в кровоснабжении мозга, который рассчитывали по формуле:

$$\text{КЭЛК} = \frac{H}{T} \times 100\%, \text{ где } H - \text{высота РЦГ-кривой, } T - \text{общее время мозгового кровотока (ВМК).}$$

За норму принимали показатели линейного мозгового кровотока, выявленные в контрольной группе (см. табл.).

С целью подтверждения атеросклеротической природы цереброваскулярной патологии и исключения других заболеваний у каждого больного контролировали уровень АД с помощью тахоэциллографического метода Н.Н.Савицкого. Проводили рентгенографию органов грудной клетки, определяли содержание липидов в сыворотке крови, наличие и тип гиперлиппротеидемии, уровень углеводов, белковый спектр крови, изучали коэффициент атерогенности и коагулограмму.

полушария поддерживалось на несколько более высоком уровне.

У больных с ДЭ-II время артериальной фазы ЛМК по сравнению с контролем возрастало ($P < 0,05$) на 18,7% в правом полушарии и на 16,8% в левом, капиллярной фазы - соответственно на 26,3 % и 23 % ($P < 0,05$), венозной фазы - на 43,5% и 39,5% ($P < 0,05$), а КЭЛК, наоборот, снижался соответственно на 30,6% и 26,9% ($P < 0,05$). Высота РЦГ-кривой оказалась сниженной ($P < 0,05$) на 6,8% справа и на 4,3% слева.

Как видим, КЭЛК у больных с ДЭ-II стадии, не ухудшился, как можно было предположить, а стабилизировался за счет увеличения ($P < 0,05$) кровенаполнения сосудов мозга по сравнению с таковым у больных ДЭ-I стадии (на 14% в правом и на 12,2% в левом полушарии). Этот факт связан с действием ряда компенсаторных механизмов. Один из них, так называемый ретроградный венозный подпор, под которым мы понимаем более выраженное замедление венозного оттока (на 39,5 - 43,5%), чем артериального притока крови (на 16,8-18,7%), в мозговую ткань. Ретроградный венозный подпор составлял 22,7-24,8% (в предыдущей группе - только 11,3-12,5%). С помощью этого механизма кровенаполнение

Показатели линейного мозгового кровотока в контрольной группе

Полушария	n	r	Артериальная фаза, с	Капиллярная фаза, с	Время полувыведения радионуклидов, с	ВМК, с	Высота РЦГ-кривой, см	КЭЛК, см/с
Правое	30	m±n	7,1 ± 0,23	0,95±0,03	6,2± 0,22	20,45±0,62	6,5 ± 0,17	31,8 ± 1,2
Левое	30	m±n	7,2 ± 0,24	1,0 ± 0,03	6,4± 0,21	21,0 ± 0,64	6,8± 0,14	32,4 ± 1,3

РЦГ- исследование выявило у больных ДЭ-I замедление мозгового кровотока по сравнению с контролем. Так, время артериальной фазы ЛМК возрастало на 16,7 % ($P < 0,05$) в правом полушарии и на 11,8 % ($P < 0,05$) в левом; время венозной фазы также увеличивалось соответственно на 28 % и 23,4 % ($P < 0,05$). Время капиллярной фазы, наоборот, замедлялось соответственно на 18,9% и 16% ($P < 0,05$). Высота РЦГ-кривой, свидетельствующая о кровенаполнении мозга, была снижена на 20,8 % в правом полушарии и на 16,5 % в левом ($P < 0,05$) относительно контрольных данных. ВМК (суммарное время всех фаз ЛМК) возрастало соответственно на 23,7% и на 19,1% ($P < 0,05$). КЭЛК, характеризующий кровоснабжение мозга (кровенаполнение сосудов мозга в единицу времени), снижался соответственно на 35,6% и на 29,9% ($P < 0,05$). Таким образом у больных ДЭ-I выявлено хроническое уменьшение наполнения кровью мозговых сосудов - гиповолемия. Кровоснабжение левого, ведущего у правшей,

суженных атеросклерозом церебральных сосудов поддерживается на более высоком уровне, что в конечном счете способствует увеличению экстракции кислорода из артериальной крови.

Различия показателей церебральной гемодинамики в разных полушариях мозга оказались статистически недостоверными.

При ДЭ-III показатели ЛМК были резко замедленными по сравнению с таковыми в предыдущей группе ($P < 0,001$). Время артериальной фазы ЛМК увеличивалось на 73,2% в правом полушарии и на 72,7% в левом ($P < 0,001$), венозного оттока - соответственно на 86,1% и на 85,6% ($P < 0,001$) по сравнению с контролем, ВМК - соответственно на 73% и на 72,3% ($P < 0,001$). Сниженным оказались КЭЛК на 76,9% в правом и на 78,7% в левом полушарии ($P < 0,001$) и высота РЦГ-кривой, характеризующая кровенаполнение сосудов мозга, - соответственно на 60% и 63,2% по сравнению с контролем ($P < 0,001$).

В левом полушарии у больных ДЭ-III стадии кровоснабжение было понижено более выражено ($P < 0,05$).

Ретроградный венозный подпор уменьшался до 3–13% ($P < 0,05$), утратив компенсаторную функцию, что сопровождалось резким снижением кровенаполнения мозга. Особенно важным представлялось исчезновение на радиоциркулограммах капиллярной фазы, в которой происходят газообмен (экстракция кислорода из артериальной крови, а также поступление субстратов для восстановления поврежденных участков мозга).

Таким образом, полного параллелизма между клиническими проявлениями церебрального атеросклероза и выраженностью нарушений мозгового кровотока не выявлено.

У больных ДЭ-I стадии обнаружено замедление кровотока по мозговым сосудам при уменьшении кровенаполнения мозга. Асимметрия кровотока с его преобладанием в левом полушарии, очевидно, связана с тем, что ауторегуляторные сосудистые механизмы у больных направлены прежде всего на компенсацию неполноценности кровоснабжения ведущего (у правшей) полушария.

У больных ДЭ-II кровоснабжение мозга стабилизировано. Одним из компенсаторных механизмов является ретроградный венозный подпор, позволяющий сохранять кровенаполнение сосудов сравнительно на более высоком уровне. Эти реакции отражают сохраняющиеся возможности к ауторегуляции ЛМК у больных с далеко зашедшими формами недостаточности мозгового кровообращения. Межполушарные гемодинамические различия сглажены.

ДЭ-III стадия характеризуется резким ухудшением церебральной гемодинамики. Ауторегуляторные механизмы не в состоянии поддерживать высокий уровень кровоснабжения в левом полушарии мозга и по мере развития патологии оно постепенно оказывается на более низком уровне, чем в правом полушарии.

При дальнейшем развитии церебрального атеросклероза гемодинамические нарушения достигают критического уровня, за которым развивается сосудистая катастрофа или наступает смерть в результате запредельного развития сосудистой мозговой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л.А., Пищулина Е.С., Логачева И.В. В кн.: Радиоиндикационные методы исследования в клинике внутренних болезней. – Вып. 60. – Горький, 1975.
2. Комиссаренко А.А. Церебрально-кардиальные гемодинамические соотношения при начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-физиологическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Спб, 1995.
3. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М., 1976.
4. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – № 9. – С. 1281–1288.
5. Heiss W.D., Rosner G. // Ann. neurol. – 1983. – Vol. 14. – P. 294–301.
6. Powers W.S. In: Hanley D.E., editor Understanding the biology of human cerebral vascular disorders. Proceedings of the 1988 scientific meeting of the American Society for neurological investigation. – 1990. – P. 29–34.

Поступила 08.03.1998.



УДК 616.12 — 008.331.1 + 616.133.33 — 007.64 + 616.145.11 — 007.64

Е.Р. Лебедева, В.П. Сакович

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уральская государственная медицинская академия,
городская клиническая больница № 40, г. Екатеринбург

Реферат. Определена частота артериальной гипертензии у 61 пациента с аневризмами мозговых сосудов и изучено ее влияние на их естественное течение. У большинства обследованных (57 чел.) аневризмы проявлялись внутрочерепными кровоизлияниями, у 4 пациентов разрывов аневризм не было. Частота артериальной гипертензии у больных с аневризмами составляла 62,3%, в контроле — 50%. При ее наличии наблюдались трехкратное увеличение частоты повторных ранних кровоизлияний, разрывы аневризм в более молодом возрасте и утяжеление неврологической симптоматики. У 4 пациентов произошел разрыв мелких аневризматических выпячиваний. В родословных больных с аневризмами отмечена достаточно высокая частота артериальной гипертензии по сравнению с контролем. Обсуждены вопросы ее генетической обусловленности у больных с аневризмами и ее роль в естественном течении аневризм.

Лебедева Е.Р., Сакович В.П.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ АРАЛАРЫ
КИЏЭЮНЕҢ ТАБИГЫЙ АГЫШЫНДА АРТЕРИАЛЬ
ГИПЕРТЕНЗИЯНЕҢ РОЛЕ

Баш мије тамырлары аралары кинәйгән 61 пациентның артериаль гипертензия ешлығы һәм аның авыруның табиғый ағышына тәэсире анализланган. Тикшерелгән авыруларның күпчелегендә (57 кешедә) тамырлары аралары кинәю - баш сәяте эчендәге кан савуларда чагылыш таба. Аневризмалы авыруларда артериаль гипертензия ешлығы 62,3%, контрольдә - 50% тәшкил итә. Аларда кабатлаулы кан саву ешлығының 3 тапкырга артуы, неврологик симптоматиканың авыраюы күзәтелә. 4 пациентта вак аневризматик калкулыклар өзелү күренеше була. Аневризма авырулыларның нәселләрендә контроль белән чагыштырганда артериаль гипертензиянең шактый югары булуы билгеләнә.

E.R. Lebedeva, V. P. Sakovich

ROLE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN NATURAL COURSE OF ANEURYSMS OF CEREBRAL VESSELS

Arterial hypertension (AH) incidence has been analyzed in 61 patients with aneurysms of cerebral vessels and its influence on its natural course. In most patients (57 people) aneurysms were accompanied by intracranial hemorrhage; 4 patients did not show ruptures of aneurysms. Arterial hypertension incidence in patients with aneurysms made up 62,3 %, in control group – 50%. In conditions of AH presence threefold increase of incidence of recurrent early hemorrhage was shown, as well as rupture of aneurysms in early age and aggravating of neurologic symptomatology. In 4 patients rupture of small aneurysmatic diverticula took place. In family history of patients with aneurysms relatively high incidence of AH was marked, as compared with the control group. Questions of AH genetic origin in aneurysmous patients were discussed, and its role in natural course of aneurysms.

Причины происхождения и развития аневризм сосудов головного мозга до сих пор до конца не изучены. Большое значение в их возникновении придается слабости стенки сосудов в местах анастомозирования или деления, которая во многом обусловлена дефицитом коллагена III типа, процессом старения сосудов, а также токсическими, бактериальными и обменными повреждениями артерий [1, 4].

Несомненно, что наряду с этими факторами важную роль играют гемодинамические нагрузки на сосуды [1, 6, 7, 9, 10, 12], среди которых доминирует АД. Даже при отсутствии слабости мозговые артерии из-за некоторых особенностей строения имеют самую тонкую стенку в сравнении с артериями других органов. АД вызывает пульсовую деформацию сосудов, возникающую около 100 тысяч раз в сутки [1]. Повышение АД усиливает изнашивание стенки сосудов и при существующей ее слабости не может не вызывать прогрессирующего снижения прочности, в некоторых случаях запуская весь процесс аневризмогенеза. При уже сформировавшейся аневризме АД воздействует и на нее. Исследования показали, что интрааневризматическое давление такое же, как и системное артериальное давление [6]. Установлено, что максимальная сила растяжения стенок аневризмы значительно ниже, чем таковая у артериальных стенок. Повышение внутрисосудистого давления находится в прямой зависимости от толщины сосудистой стенки и вызывает ее разрыв [12]. Тонкостенные аневризмы могут увеличиваться чаще при более низком интрааневризматическом давлении [12].

С этих позиций изучение влияния артериальной гипертензии на естественное течение аневризм может представлять несомненный интерес, особенно в отношении частоты повторных кровоизлияний, возраста больных при разрыве аневризм, наличия множественных аневризм и их размеров.

Работа основана на ретроспективном анализе течения и клиники заболевания у 61 больного с аневризмами мозговых сосудов, оперированных в нейрохирургической клинике Уральской государственной медицинской академии в “холодном” периоде – после регресса симптомов внутримозгового кровоизлияния. Повторные кровоизлияния наблюдались у 12 больных. У 5 пациентов разрыва аневризмы не было и клиника заболевания напоминала у них опухоль мозга. Наибольшую возрастную группу составляли больные от 41 до 50 лет (26 чел.). Пациентов в возрасте от 31 до 40 лет было 14, от 51 до 60 – 11. Число лиц других возрастных групп было меньшим. Преобладали мужчины (56,7%).

Наиболее распространенной локализацией аневризм был бассейн передней мозговой (ПМА) и передней соединительной артерии (ПСА) – у 23, а также внутренней сонной артерии (ВСА) – у 21, средняя мозговая артерия (СМА) – у 8, аневризмы основной артерии – у 2. У 7 пациентов отмечались множественные аневризмы.

У всех больных была выполнена двусторонняя каротидная ангиография, которую у некоторых пациентов дополняли вертебральной ангиографией, МРТ, КТ головного мозга. Для установления наличия артериальной гипертензии тщательно анализировали амбулаторные карты пациентов, регулярно измеряли АД на обеих руках, проводили ЭКГ и УЗИ сердца. Нас интересовал сам факт наличия артериальной гипертензии (АГ), время ее развития, уровень рабочего АД, максимальные цифры повышения АД и частота его подъемов, регулярность и адекватность гипотензивной терапии.

В зависимости от наличия АГ все пациенты были разделены на 2 группы:

- 1) лица с нормальным уровнем АД, у которых никогда не было зарегистрировано подъемов АД;
- 2) больные с АГ. В каждой группе анализировали размеры аневризм, их локализацию, наличие повторных кровоизлияний и сроки между ними, неврологическую симптоматику.

Контрольную группу составили 28 пациентов с опухолями головного и спинного мозга в возрасте от 15 до 60 лет (60,7% женщин, 39,3% мужчин). Наличие АГ у них устанавливалось аналогичным образом. Кроме того, для оценки частоты АГ у родственников больных были собраны родословные всех пациентов с аневризмами и у лиц контрольной группы.

АГ была выявлена у 38 (62,3%) пациентов с аневризмами (у 18 мужчин и 20 женщин) и у 50% лиц контрольной группы. Длительность существования АГ до развития кровоизлияния у 2 пациентов составляла один год, у 5 – до 2 лет, у 4 – до 3 лет, у 4 – до 5 лет, у 13 – до 10 лет, у 4 – до 15 лет, у 2 – до 20 лет, у 2 – до 25 лет,

у одного – до 30 лет, у одного – до 35 лет. 47,4% пациентов при повышении АД принимали гипотензивные препараты, 42,1% – ими не пользовались, и только 10,5% лиц получали адекватную регулярную терапию АГ.

По локализации у 15 лиц с АГ преобладали аневризмы ВСА, у 13 – ПМА – ПСА, у 5 – СМА, у одного – основной артерии; у 4 человек были множественные аневризмы. В 86,8% случаев произошли внутрочерепные кровоизлияния; у 5 пациентов разрывов аневризм не было (у 3 – аневризмы кавернозной части ВСА). У 5 из 6 самых молодых пациентов (в возрасте до 30 лет) с разрывами аневризм была АГ. В возрастной группе от 41 до 50 лет было больше всех больных с АГ. Именно в это время у 17 пациентов с АГ произошел разрыв аневризм. При наличии АГ в большинстве случаев разрыв аневризм был обычным. Однако у 4 пациентов зарегистрирован разрыв маленьких аневризматических выпячиваний (при нормальном АД аневризматическое выпячивание было источником кровоизлияния лишь у одного пациента). Повторные кровоизлияния при наличии АГ произошли в 9 случаях, что в 3 раза чаще, чем у лиц с нормальным АД. В большинстве случаев они были двукратными, в одном случае было 3 кровоизлияния. Наиболее часто они случались в сроки от 2 недель до одного месяца. Утяжеление неврологической симптоматики из-за выраженных ишемических нарушений, наличия внутримозговой гематомы у больных с АГ при разрыве аневризм отмечалось в 3,5 раза чаще, чем у пациентов с нормальным АД, при повторном кровоизлиянии – в 7 раз чаще.

Анализ родословных больных с аневризмами показал, что АГ была у 42 матерей и у 13 отцов. При наличии АГ у 38 больных с аневризмами их матери (27 чел.) и отцы (9 чел.) также страдали АГ. АГ была выявлена и у обоих однояйцовых близнецов с аневризмами. Среди родителей 28 больных с опухолями головного мозга АГ диагностирована у 15 матерей и у 3 отцов.

Частота АГ у больных с аневризмами колеблется от 21 до 39% [9, 10]. По данным А.П. Негрецкого, встречаемость АГ у пациентов с аневризмами значительно больше – у 71,9% [3]. В наших наблюдениях АГ была выявлена у 62,3% пациентов с аневризмами, что выше, чем в контроле. Однако некоторые авторы [5, 8] не находят существенной разницы в частоте АГ и объясняют это тем, что в 50-летнем возрасте, когда аневризмы встречаются особенно часто, у каждого третьего больного АД повышено без наличия аневризм [2]. Мы склонны считать, что более высокая частота АГ у больных с аневризмами связана с наличием определенной генетической связи между этими заболеваниями, что под-

тверждает более частая встречаемость АГ не только у родственников лиц с аневризмами при наличии АГ, но и у родственников больных с аневризмами без АГ по сравнению с контролем, наличие АГ у обеих сестер – однояйцовых близнецов с аневризмами. Конечно, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Размер аневризм при наличии АГ у наших пациентов был обычным в большинстве случаев. Однако у 4 из них произошел разрыв маленьких аневризматических выпячиваний, что наводит на мысль о том, что АГ усиливает слабость стенок и приводит к разрыву истонченного участка. Это подтверждает и факт преобладания повторных кровоизлияний у больных с АГ. Гипертензия увеличивает риск повторных кровоизлияний у больных с аневризмами ВСА и множественными аневризмами [11].

Сопутствующие любой АГ изменения в сосудах, очевидно, приводят к тому, что при разрыве аневризмы более часто наблюдаются ишемические и тяжелые геморрагические осложнения, что, несомненно, отягощает прогноз и исход заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Достаточно высокая встречаемость АГ у пациентов с аневризмами (в том числе и у однояйцовых близнецов) и членов их семей может свидетельствовать о генетической обусловленности этих заболеваний.

2. АГ оказывает влияние на естественное течение аневризм сосудов головного мозга, что проявляется в большей частоте ранних повторных кровоизлияний, разрывах маленьких аневризматических выпячиваний, развитии кровоизлияний в более молодом возрасте и утяжелении неврологической симптоматики, частой встречаемости множественных аневризм. С учетом генетической связи в развитии АГ и аневризм, неблагоприятного влияния АГ на сосуды и ее роль в аневризмогенезе необходимы ранняя профилактика, диагностика и лечение АГ у пациентов, в семьях которых были случаи АГ и кровоизлияний. При наличии у родственников аневризм необходим скрининг пациентов. При сочетании АГ с аневризмами сосудов мозга обязательны возможно раннее хирургическое лечение аневризм и аневризматических выпячиваний и нормализация АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. – Том 1. – СПб., 1993.
2. Мясников А.П. Гипертоническая болезнь. – М., 1954.
3. Негрецкий А.П. Клинико-анатомический анализ причин летальных исходов больных с аневризмами артерий головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992.

4. Шишкова Л.В., Лазарев В.А., Мецзякова А.В. Патология соединительной ткани у больных с аневризмами артерий головного мозга // I съезд нейрохирургов Российской Федерации. - Тез. докл. - Екатеринбург, 1995. - С. 286.
 5. Andrews R.I., Spiegel P.K. // J. Neurosurg. - 1979. - Vol. 51. - P. 27-32.
 6. Ferguson G.G. // J. Neurosurg. - 1972. - Vol. 37. - P. 666-677.
 7. Kojima M., Handa H., Hashimoto N. et al. // Stroke. - 1986. - Vol. 17. - P. 835-841.
 8. McCormick W.F., Schwab J.E. // Arch. Neurol. - 1977. - Vol. 34. - P. 285-287.
 9. Nakagawa T., Hashi K. // J. Neurosurg. - 1994. - Vol. 80. - P. 217-223.

10. Ostergaard J.R. // Acta neurolscand. - 1989. - Vol. 80. - P. 81-98.
 11. Richard H. Winn, Alan E. Richardson and Jonn A. Jane. // Cerebrovascular Surgery: Vol.3/ Ed. J. M. Fein, E. S. Flamm. - № 4. - Berlin-Heidelbrg-Tokyo, 1989. - P. 667-678.
 12. Shievink W.I., Piepgras D.G., Wirth F.P. // J. Neurosurg. - 1992. - Vol. 76. - P. 1019-1024.

Поступила 06.04.1998.

УДК 616.24 — 008.4 + 612.821.7 + 616.133.33 + 616.145.11

Т.С. Елигулашвили, А.Д. Пальман, А.М. Вейн

СИНДРОМ АПНОЭ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Московская медицинская академия им.И.М.Сеченова

Р е ф е р а т. Изучены представленность и выраженность синдрома апноэ у больных с сосудистой патологией головного мозга. На основании опроса более 4000 больных разработана специальная скрининговая анкета, точность которой составила 85%. Кроме того, было проведено расширенное полисомнографическое исследование с регистрацией ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, сатурации кислорода, ороназального потока, дыхательных движений грудной и брюшной стенки. Выявлены большая представленность синдрома апноэ у больных с сосудистой патологией и различия в структуре нарушений дыхания во сне.

Елигулашвили Т.С., Пальман А.Д., Вейн А.М.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ ТАЙПЫЛЫШЛЫ АВЫРУЛАРДА ЙОКЛАГАНДА АПНОЭ СИНДРОМЫ

Баш мије тамырлары тайпылышлы авыруларда апноэ синдромының чагылышы өйрөнелә. 4000 авырудан сорашу нигезендә төгәлләгә 85% тәшкил иткән махсус скрининг анкета эшләнә.

Моннан тыш ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, кислород сатурациясе, ороназаль агыш, күкрәк һәм корсақ стенасын сулыш хәрәкәтләрен регистрацияләүгә нигезләнгән кинәйтелгән полисомнографик тикшерү үткәрелә. Тамыр тайпылышлы авыруларда апноэ синдромының күп төрле булуы һәм йоклаганда сулыш бозылуы структурасындагы аермалар булуы ачыкланды.

T.S. Eligulashvily, A.D. Palman, A.M. Vein

SLEEP APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH CEREBRAL VESSELS' PATHOLOGY

Presence and manifestation of sleep apnea syndrome in patients with cerebral vessels' pathology have been studied. Based on inquiries of more than 4000 patients, a special screening identification has been developed, which accuracy made up 85%. In addition an extensive polysomnographic investigation with registration of EEG, EMG, EOG, oxygen saturation, oronasal flow, breathing movements of thoracic

and abdominal walls was performed. A large presentation of apnea syndrome in patients with vascular pathology is revealed, as well as differences in pattern of sleep breathing disorders.

В настоящее время диагностика и лечение синдрома апноэ во сне (САС) становятся одним из важнейших направлений практического здравоохранения. Это обусловлено как высокой распространенностью САС (2-4% от всей популяции) [1], так и выраженными изменениями в сердечно-сосудистой системе, которые развиваются у больных с САС. У 60-70 % больных с САС (прежде всего с обструктивной формой) отмечается стойкая артериальная гипертензия [2]. У 30 % больных с гипертонической болезнью полисомнографические исследования верифицируют САС [3]. Ранее нами было показано, что у больных с неврологической патологией клинические проявления САС встречаются несколько чаще, чем в популяции и у больных с общесоматической патологией (по результатам анкетирования, более чем у 4000 больных) [4]. При этом ведущие клинические проявления обструктивного САС (храп, дневная сонливость, повышенная двигательная активность во сне, утренние головные боли) наиболее часто наблюдались у больных с различной сосудистой патологией головного мозга.

Целью работы являлось изучение представленности и выраженности САС у больных с сосудистой патологией головного мозга. По специально разработанной анкете из 476 больных с сосудистой патологией головного мозга нами были отобраны 125 больных. Приводимая ниже анкета

Таблица 1

Показатели	Группы больных		
	1-я	2-я	3-я
Возраст, лет	58,6	55,8	54,3
Пол			
мужчины	38	23	22
женщины	16	15	11
Индекс массы тела, кг/м ²	18,8	22,4	17,7

разработана на основании опроса более 4000 стационарных больных. Кроме того, у 167 больных (с общим баллом по анкете, равным 4 и более) проводилось расширенное полисомнографическое исследование с регистрацией ЭЭГ, ЭМГ, электроокулография (ЭОГ), сатурации кислорода, ороназального потока, дыхательных движений грудной и брюшной стенки. У 142 из 167 больных был верифицирован диагноз САС. Таким образом, точность предлагаемой скрининговой анкеты составила 85%.

Анкета для скрининга САС

Вопросы	Ответы в баллах	
	Да (1 балл)	Нет (0)
1. Храпите ли Вы во сне?	Да (1 балл)	Нет (0)
2. Отмечают ли окружающие остановки дыхания во сне?	Да (3)	Нет (0)
3. Наблюдается ли дневная сонливость и когда: в расслабленном состоянии, после еды или во время активной деятельности?	Да (1) Да (3)	Нет (0) Нет (0)
4. Повышается ли АД? В большей степени диастолическое?	Да (1) Да (2)	Нет (0) Нет (0)
Выше ли утреннее АД, чем вечернее?	Да (2)	Нет (0)
5. Беспокоят ли утренние головные боли?	Да (1)	Нет (0)

Для дальнейшего исследования были отобраны больные с сосудистой патологией головного мозга, у которых суммарный балл по анкете составил более 4. Всем больным в течение ночного сна проводилось мониторирование по программе MESAMIY (MAP, Германия) следующих параметров: шум дыхания с помощью микрофона, частота сердечных сокращений, уровень насыщения крови кислородом – сатурация (SaO₂), положение тела в постели. По результатам исследования определяли следующие показатели: общее количество эпизодов десатурации (падение SaO₂ более чем на 4%), длительность эпизодов десатурации, индекс десатурации (количество эпизодов десатурации на 1 час сна; при значениях индекса десатурации более 20 диагноз САС высоковероятен).

У 54 из 125 обследованных отмечены последствия острого нарушения мозгового кровообращения – у всех больных в анамнезе имел место ишемический инсульт (1-я группа), у 38 – вертебробазилярная недостаточность (2-я) и у 38 – сосудистая энцефалопатия (3-я).

В табл. 1 представлены основные характеристики больных обследованных групп.

Выделенные группы больных по полу, возрасту и индексу массы тела достоверно не различались. Среди больных 1-й группы у 18 человек имелась клиническая картина поражения левого полушария, у 27 – правого, у 10 – обоих полушарий. При исследовании по программе MESAMIY у 7 больных индекс десатурации составил менее 10, у 12 – от 10 до 20, у 106 – более 20.

В табл. 2 представлены основные результаты мониторинга по программе MESAMIY.

Таблица 2

Показатели	Группы больных		
	1-я	2-я	3-я
Количество эпизодов десатурации	114,7±26,5	273,1±53,9*	30157±78,9**
Длительность эпизодов десатурации, с	39,4±17,7	33,1±20,3	28,8±15,4
Индекс десатурации, %	22,4±8,2	36,2±10,6*	38,3±10,3**

* P < 0,05, ** P < 0,001.

Из табл. 2 видно, что наибольшие значения индекса десатурации и количество эпизодов десатурации отмечались у больных с сосудистой энцефалопатией и вертебробазилярной недостаточностью и достоверно отличались от показателей больных 1-й группы. В то же время длительность эпизодов десатурации была несколько выше у больных с последствиями перенесенного инсульта. У больных с поражением левого и правого полушария мозга сатурационные показатели достоверно различались.

У 19 больных с верифицированным диагнозом синдрома обструктивных апноэ во сне был исследован мозговой кровоток до и после 10-дневного курса лечения методом непрерывного положительного давления воздуха во время ночного сна. После лечения выявлено достоверное улучшение показателей венозного оттока и периферического сопротивления.

Таким образом, исследования выявили высокую представленность САС у больных с различной сосудистой патологией головного мозга (30%). Однако структура нарушений дыхания во сне

была различной: индекс десатурации был больше у больных с сосудистой энцефалопатией и вертебробазиллярной недостаточностью, однако эпизоды десатурации были длительнее у больных с последствиями нарушения мозгового кровообращения. Возможно, это связано с большей представленностью у больных 1-й группы центральных и смешанных эпизодов апноэ, что требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Елигулавили Т.С. // Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 2. - С. 66-69.
2. Cirignotta F., Coccagna G., Partinen M. et. al. // Sleep and health risk. - Berlin: Springer, 1991.
3. Partinen M., Telakivi T. // Sleep. - 1991. - Vol. 15. - P. 1-4.
4. Waldhorn R.E. // Snoring and obstructive sleep apnea. - N.-Y., 1987.

Поступила 06.04.1998



УДК 611.018.51 + 612.12

Д.Р. Хасанова, М.Ф. Исмагилов, В.Д. Менделевич, В.Н. Ослопов, Е.А. Баранова

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ЛИЧНОСТИ И МОРФОВЕГЕТАТИВНОЙ КОНСТИТУЦИИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ Na⁺/Li⁺ ПРОТИВОТРАНСПОРТА В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Были изучены личностные характеристики в совокупности с вегетативным гомеостазом, а также типом морфо конституции в ассоциации с одним из генетических маркеров — скоростью Na⁺/Li⁺ противотранспорта в мембранах эритроцитов у 192 здоровых лиц в возрасте от 17 до 42 лет. Установлены тенденции к повышению уровня тревожности у лиц обоего пола во всех возрастных группах в диапазоне скорости Na⁺/Li⁺ противотранспорта в эритроцитах от 162 до 278 мкмоль Li/л · кл. · час, наиболее выраженные у представителей астеноидного типа морфо конституции с симпатикотонической направленностью вегетативных влияний, что сочеталось с дизадаптивными формами вегетативных реакций.

Хасанова Д.Р., Исмагилов М.Ф., Менделевич В.Д., Ослопов В.Н., Баранова Е.А.

ЭРИТРОЦИТЛАР МЕМБРАНАЛАРЫНДА Na⁺Li⁺ ПРОТИВОТРАНСПОРТНЫҢ ТӨРЛЕ ДӘРӘЖӘСЕНДӘ СӘЛАМӘТ КЕШЕЛӘРДӘ ШӘХЭС ПРОФИЛЕ БӘМ МОРФО - ВЕГЕТАТИВ КОНСТИТУЦИЯНЕҢ КАЙБЕР ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

17 яшьтән 42 яшькә кадәр булган 192 сәламәт кешенен вегетатив гомеостаз белән бергә шәхис характеристикалары, шулай ук морфо конституция төрен генетик маркерларның берсе булган эритроцитлар мембраналарында Na⁺Li⁺ противотранспорт тизлеге белән берләштерелеп өйрәнелә.

Төрле яшьтәге ике женес кешеләрендә борчылу дәрәжәсе үсү, эритроцитларда Na⁺Li⁺ противотранспорт тизлеге зурлығы 162-278 мкмоль Li л.кл. сәгаттә булганда вегетатив тәэсирләре симпатикотоник юнәлешле астеноид типлы морфо конституция вәкилләрендә асруча ачык чагылу тенденциясе билгеләнде.

D.R. Khasanova, M.F. Ismagilov, V.D. Mendelevich, V.N. Oslopov, E.A. Baranova

SOME PECULIARITIES OF PERSONAL PROFILE AND MORPHOVEGETATIVE CONSTITUTION IN HEALTHY PEOPLE AT DIFFERENT LEVEL OF Na⁺/Li⁺ COUNTERTRANSPORT IN ERYTHROCYTE MEMBRANES

Personal characteristics in combination of vegetative homeostasis were studied, and also type of morphoconstitution

in association with one of genetic marker – velocity of Na⁺/Li⁺ countertransport in erythrocyte membranes of 192 healthy people, aged from 17 to 42 y.o. Trends to increase the anxiety level in patients of both sex in all age groups were determined at the velocity range of Na⁺/Li⁺ countertransport in erythrocytes: from 162 to 278 mc Mol Li/l · c · h, which were most expressed in asthenic morphoconstitution people with sympatricotonic type of vegetative effects, this being combined with disadaptive forms of vegetative reactions.

Эмоционально-личностные особенности в структуре единых психовегетативных соотношений составляют часть вегетативного паттерна, определяющего степень адаптации организма [1, 4, 5, 15, 19]. Подчеркивается связь личностных характеристик с другими составляющими биотипа, например, с морфологической [7, 8, 12]. Наряду с этим проводится поиск молекулярных аспектов биотипологии и генетических факторов, определяющих патогенез заболеваний. Одним из наследственно детерминированных признаков, изучаемых в последнее время, является характеристика структуры и функции клеточных мембран, в частности уровень пассивного трансмембранного ионотранспорта, маркером которого выступает скорость Na/Li противотранспорта (NLC) в мембранах эритроцитов. Найдена связь генетически заданного распространенного мембранного дефекта, проявляющегося увеличением скорости NLC, с гипертонической болезнью, традиционно относящейся к болезням дизадаптации [13, 17]. Имеются данные о зависимости типа вегетативного реагирования и особенностей проявления синдрома вегетативной дисфункции (или синдрома дизадаптации) от уровня NLC [16, 20]. Это исходит из предположения, что все нейрохимические процессы функциональных систем, в том числе и вегетативной, осуществляются при участии клеточных мембран.

В структуре биотипа эмоционально-личностные и вегетовисцеральные эффекторы являются наиболее динамичными, яркими и отражают направленность адаптивных реакций приспособительной деятельности человека. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение особенностей личности в совокупности с вегетативным гомеостазом, типом морфологической конституции в ассоциации со шкалой распределения скорости NLC для выявления возможных специфических биотипологических комплексов.

Были обследованы 192 здоровых лица в возрасте от 12 до 42 лет. Профиль личности определялся с помощью теста ММРІ в интерпретации Ф. П. Березина, М.П.Мирошникова у взрослых и СМОЛ у детей с последующим построением усредненного профиля личности в сравниваемых группах [3]. Тип вегетативного реагирования оценивался методом математического анализа вариабельности ритма сердца с оценкой исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР). ИВТ описан как симпатикотонический, парасимпатикотонический и эйтонический, ВР – как симпатикотонический (нормальный), гиперсимпатикотонический и асимпатикотонический типы [2, 9, 10]. Принадлежность к определенному морфотипу определялась по критериям В.Г. Штефко и А.Д. Островского у детей и по В.В. Бунаку в модификации А.И. Клиорина и В.П. Чтецова у взрослых [6, 17]. Были выделены следующие обобщенные, наиболее часто встречающиеся морфотипы: у детей – астеноидный, торакальный, мышечный, дигестивный, у мужчин – астенический, грудной, мускульный, брюшной, у женщин по аналогии – астенический, мышечный, грудной. Скорость NLC в мембранах эритроцитов определялась по методу М. Canessa [18]. Диапазон скорости NLC у обследованных варьировал в широких пределах – от 63 до 578 мкмоль Li^+ /л·кл·час, что потребовало распределения обследованных по квартилям, соответствующим диапазонам скоростей с помощью метода квантильного анализа [13], а также с учетом половых и возрастных различий (см. табл.).

Значения NLC в квартилях с учетом половой и возрастной дифференциации (мкмоль Li^+ /л·кл·час)

Квартили	Женщины (n=58)	Девочки (n=37)	Мужчины (n=52)	Мальчики (n=45)
I	72 — 165	63 — 134	110 — 202	64 — 145
II	166 — 208	135 — 161	203 — 273	146 — 178
III	209 — 267	162 — 248	274 — 370	179 — 222
IV	268 — 361	249 — 275	371 — 567	223 — 275

Психологические обследования показали (рис.1), что усредненные личностные профили женщин I, II, IV квартилей располагались в границах условной психической нормы с ведущими пиками по шкалам 2 (депрессивность), 4 (психо-

патия) и 8 (шизоидность). У женщин III квартиля наблюдалось достоверное увеличение уровня тревожности, шизоидности соответственно по шкалам 7 и 8, значения которых превышали границу психической нормы, и ипохондрии (шкала 1). Это можно расценить как состояние дизадаптации, возникшее в связи с аутизацией личности, нарушением социальных контактов и повышением уровня тревожности. Подъем по шкале 1 может свидетельствовать о возможной соматизации тревоги.

При анализе усредненного профиля личности в группах, объединенных по характеру ИВТ, была прослежена тенденция к низкой половой дифференцировке у женщин с эйтоническим типом ИВТ (более высокие значения по шкале 5). Представлял интерес подъем по шкале шизоидности, превышавший границу условной психической нормы у женщин с парасимпатической направленностью ИВТ. Однако наиболее ярко личностные особенности проявлялись при различных вариантах типа ВР. Гипер- и симпатикотонический формы ВР были сходны по характеру личностного профиля: имелись нарастание по шкалам тревожности и шизоидности с превышением границ условной психической нормы, а также более высокие значения по шкалам ипохондрии, психопатии и гипомании. У женщин с асимпатикотоническим типом ВР усредненный профиль личности отличался пиком по шкале депрессивности и сглаженностью по остальным шкалам (рис.5). Этот факт интересен тем, что по данным ранее проведенных исследований у здоровых лиц III квартиль определен как наиболее дизадаптивный в оценке характера вегетативного реагирования [16]. Сходство усредненного личностного профиля у обследованных III квартиля и в группе лиц с неблагоприятными вариантами ВР предполагает отнесенность установленных особенностей личности преимущественно к представителям III квартиля со специфичным дизадаптивным для них психоэмоциональным паттерном. В то же время характеристики, близкие к описанным выше усредненным личностным профилям, были выявлены также у женщин с астеническим типом конституции (рис.7), что, вероятно, определяет астеников III квартиля как наиболее неблагоприятную группу риска по развитию синдрома дизадаптации.

Аналогичные тенденции к неустойчивости психоэмоциональной сферы в сочетании с дизадаптивными вегетативными реакциями и более высокими значениями по шкале 2 наблюдались и у мужчин III квартиля (рис.2). Усредненные личностные профили мужчин I и II квартилей не превышали границу психической нормы с ведущими пиками по шкалам 2, 4, 6 (ригидность) и 9. У мужчин I квартиля также отмечались более высокие показатели шкалы половой дифференцировки. Пик по шкале 6 у лиц II квартиля свидетельствовал о склонности к ориентированию на собственные ригидные установки при выборе типа поведения. Подъем усредненного личностного профиля у лиц IV квартиля в виде плато с

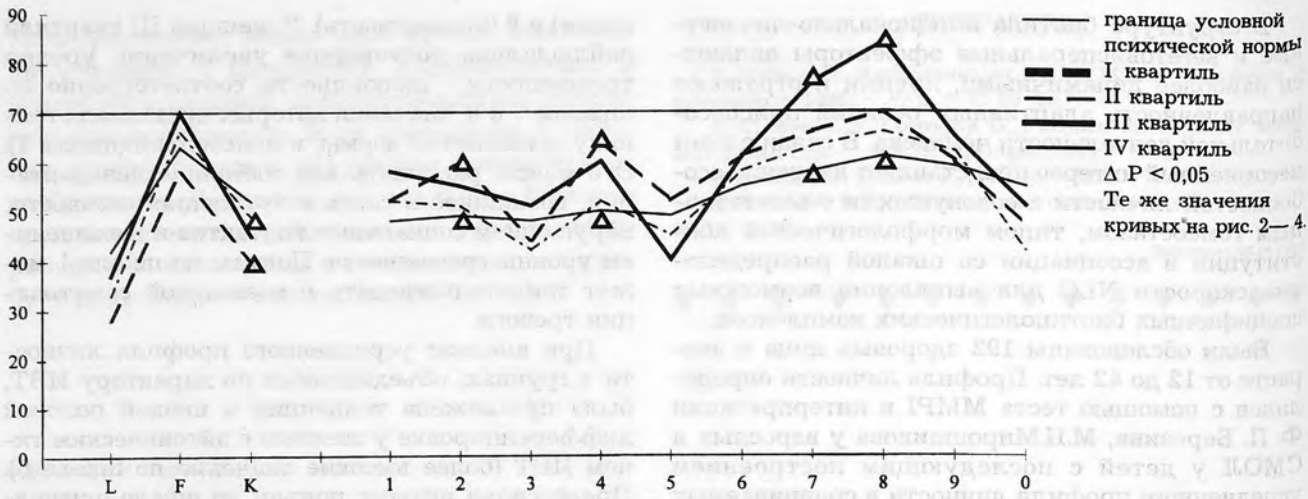
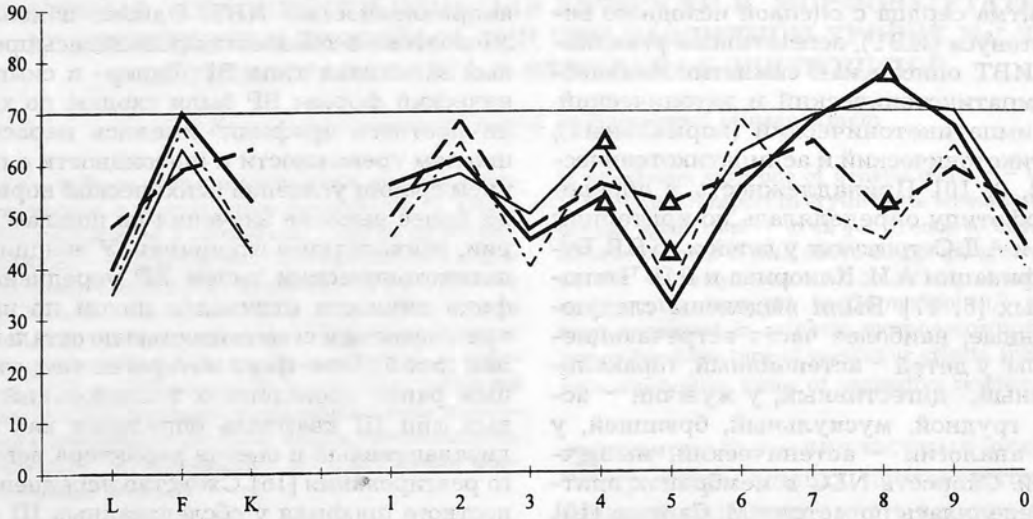
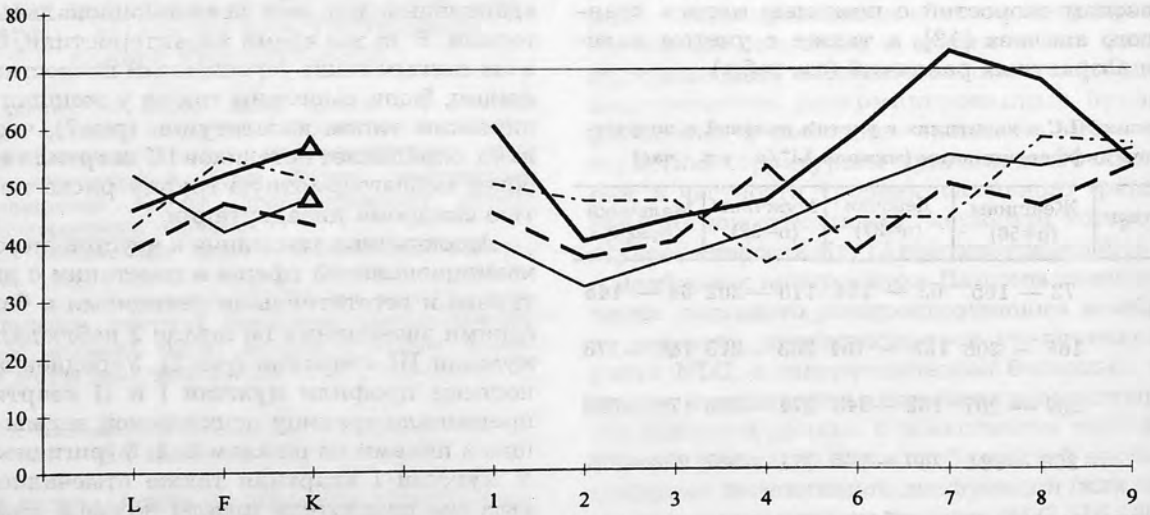


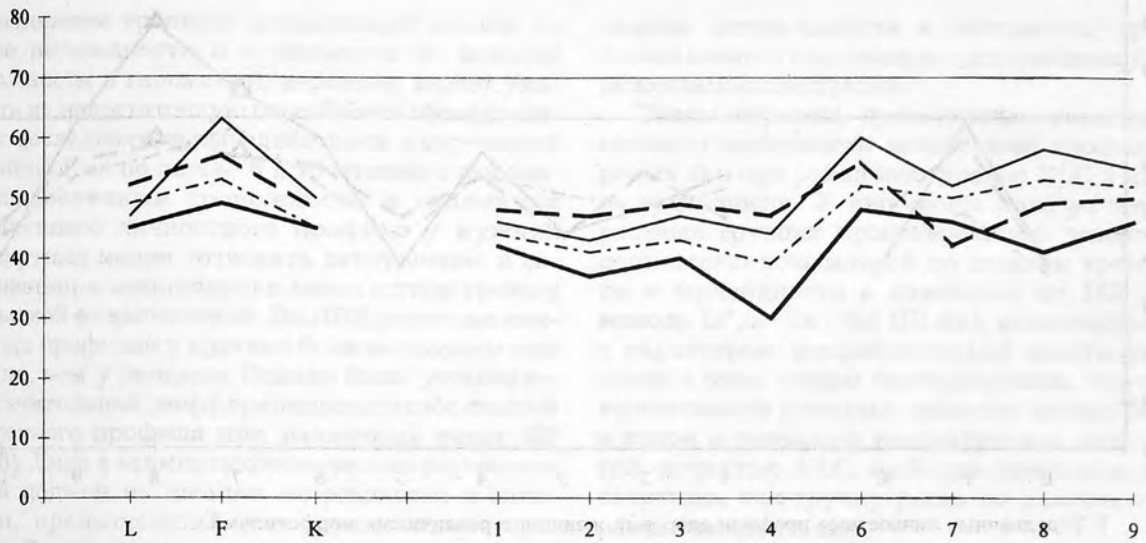
Рис. 1. Усредненные личностные профили здоровых женщин в квантилях.



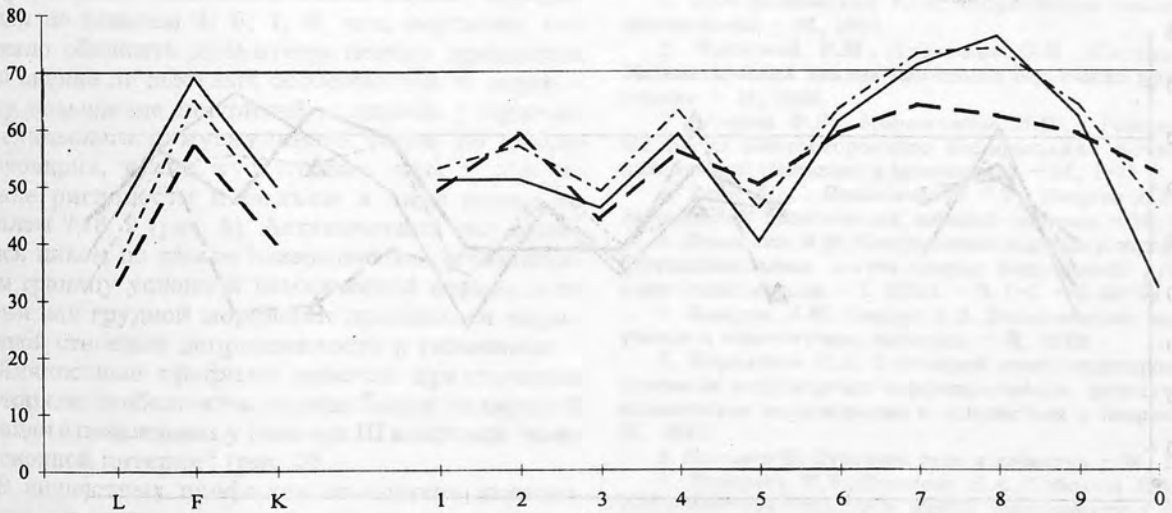
2. Усредненные личностные профили здоровых мужчин в квантилях.



3. Усредненные личностные профили здоровых девочек в квантилях.

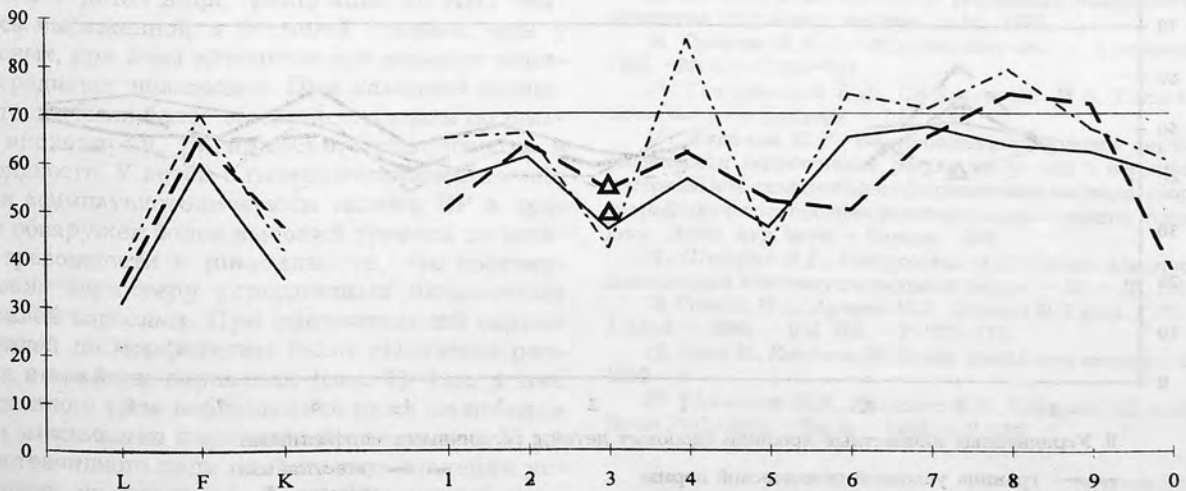


4. Усредненные личностные профили здоровых мальчиков в квартилях.

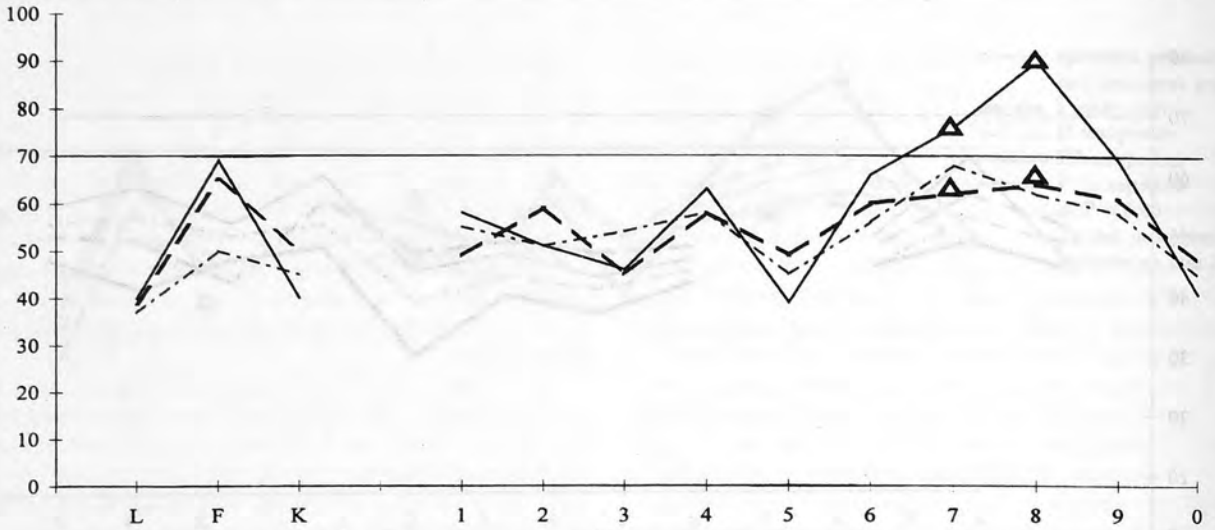


5. Усредненные личностные профили здоровых женщин с различным типом вегетативной реактивности.

— граница условной психической нормы
 — — — асимпатикотонический
 — — — гиперсимпатикотонический
 — — — симпатикотонический
 Δ P < 0,05
 Те же значения кривых на рис. 6.

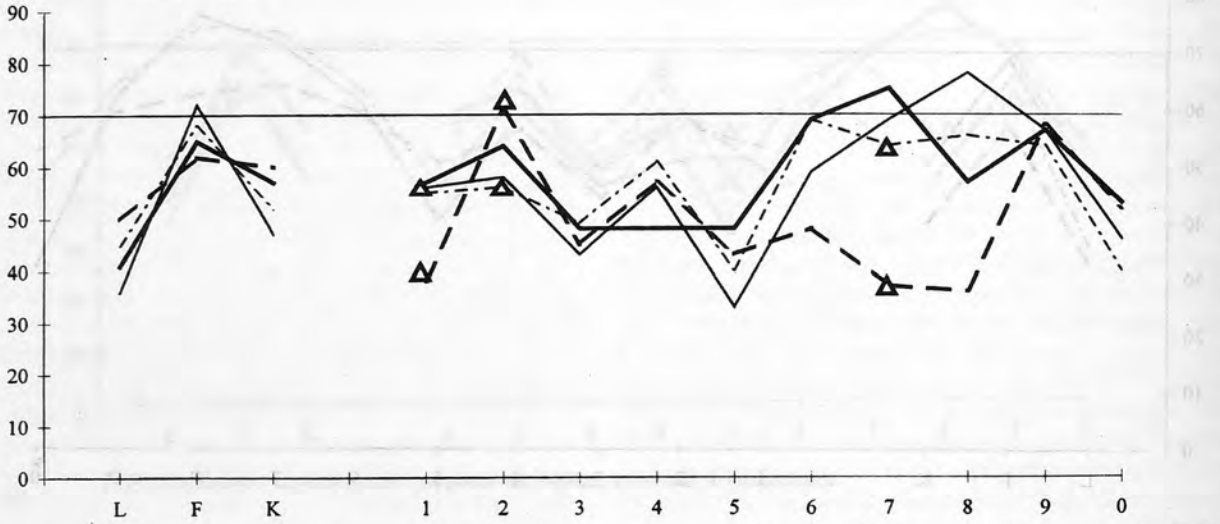


6. Усредненные личностные профили здоровых мужчин с различными типами вегетативной реактивности.



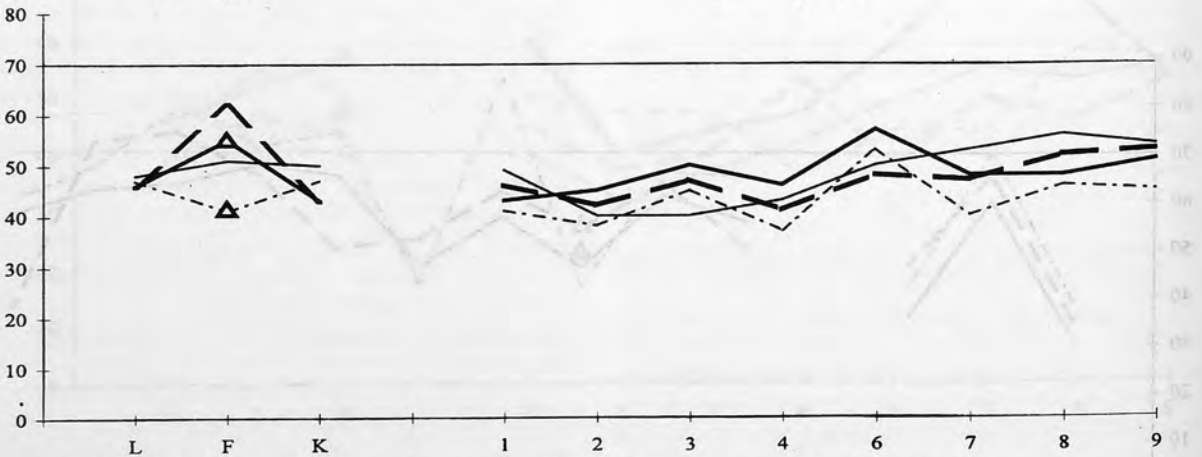
7. Усредненные личностные профили здоровых женщин с различными морфотипами.

— граница условной психической нормы
 — астенический $\Delta P < 0,05$
 - - - грудной
 - · - · мышечный



8. Усредненные личностные профили здоровых мужчин с различными морфотипами.

— граница условной психической нормы
 — астенический $\Delta P < 0,05$
 - - - грудной
 - · - · мускульный
 — брюшной



9. Усредненные личностные профили здоровых детей с различными морфотипами.

— граница условной психической нормы
 — астеноидный $\Delta P < 0,05$
 - - - дигестивный
 - · - · мышечный
 — торакальный

превышением границы психической нормы по шкале шизоидности и с подъемом по шкалам тревожности и гипомании, вероятно, может указывать на недостаточную способность обследованных к последовательным действиям в стрессовой ситуации. Пик по шкале 8 в сочетании с высокими показателями тревожности и гипомании усредненного личностного профиля у мужчин III кватртиля может отражать затруднения в социализации и возникшую в связи с этим тревогу с попыткой ее вытеснения. По ИВТ различия личностных профилей у мужчин были выражены еще меньше, чем у женщин. Однако была установлена значительная дифференциация особенностей личностного профиля при различных типах ВР (рис. 6). Лица с асимпатикотоническим вариантом имели подъем по шкалам шизоидности и гипомании, превышавший условную психическую норму. В то же время у лиц с гиперсимпатикотоническим типом ВР подъем, превышавший границу условной психологической нормы, определялся по шкалам 4, 6, 7, 8, что, вероятно, отражало общность дезинтегративных процессов. При оценке личностных особенностей по морфотипу повышение профилей выявлено у мужчин астенического и мускульного типов по шкале ипохондрии, у лиц мускульного типа — пик по шкале ригидности и подъем в виде плато по шкалам 7, 8, 9 (рис. 8). Астенический тип отличался пиком по шкале шизоидности, превышавшим границу условной психической нормы, в то время как грудной морфотип проявлялся выраженной степенью депрессивности и гипомании.

Личностные профили девочек практически повторяли особенности усредненных профилей женщин с появлением у девочек III кватртиля "конверсионной пятерки" (рис. 3).

В личностных профилях мальчиков имелись черты как мужского, так и женского вариантов: усредненные профили по 6 — 9 шкалам обнаруживали сходство с профилем мужчин I и II кватртилей, а отсутствие пика по шкале 2 было более характерным для женского типа профиля (рис. 4). По данным ИВТ отмечалась практически абсолютная идентичность профилей мальчиков и девочек. У детей дифференциация по ИВТ оказалась выраженной в большей степени, чем у взрослых, при этом эйтонический вариант занимал срединное положение. При исходной симпатикотонии были более высокие значения по шкалам ипохондрии, ригидности, тревожности и шизоидности. У детей с гиперсимпатикотоническим и асимпатикотоническим типами ВР в профиле обнаружен более высокий уровень по шкалам тревожности и шизоидности, что соответствовало характеру усредненных личностных профилей взрослых. При сравнительной оценке профилей по морфотипам были выявлены различия в крайних вариантах (рис. 9). Так, у лиц дигестивного типа наблюдались пики по шкалам 3, 9 и максимально выраженный по шкале 6. У детей астеноидного типа наибольшие значения установлены по шкалам 1, 7 и 8. Мышечный морфотип характеризовался пиками по шкалам ипо-

хондрии, истероидности и ригидности; профиль торакального типа оказался сглаженным без выраженных акцентуаций.

Таким образом, проведенные исследования выявили особенности личностного профиля здоровых лиц при различном уровне NLC в мембранных эритроцитах. У лиц обоего пола во всех возрастных группах прослеживались тенденции к повышению показателей по шкалам тревожности и шизоидности в диапазоне от 162 до 278 мкмоль Li^+ /л · кл. · час (III кв.), ассоциирующиеся с характером морфологической конституции. В связи с этим можно констатировать, что психо-вегетативный комплекс является частью биотипа в целом и позволяет рассматривать лиц с высокой скоростью NLC, особенно относящихся к III кватртилю, как группу риска по развитию синдромов дизадаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М., 1993.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984.
3. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности (в клинической медицине и психологии). — М., 1976.
4. Вейн А.М., Вознесенская Т.Т., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. — М., 1991.
5. Исмаилов М.Ф. Современные подходы к определению функциональных вегетативных нарушений. // Неврологический вестник. — Т. XXII. — В. 1-2. — С. 49-56.
6. Клиорин А.И., Чтецов В.П. Биологические проблемы учения о конституциях человека. — Л., 1979.
7. Корнетов Н.А. Глоссарий стандартизированного описания регионарных морфологических дисплазий для клинических исследований в психиатрии и неврологии. — М., 1996.
8. Кречмер Э. Строение тела и характер. — М., 1995.
9. Кубергер М.В., Белоконов Н.А., Соболева Е.А. и др. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей. — Методические рекомендации. — М., 1985.
10. Нидеккер И.Г. // Космич. биол. и авиакосмич. мед. — 1981. — № 3. — С. 78-82.
11. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук — Казань, 1995.
12. Пенде Н. Недостаточность конституции. — М. — Л., 1930.
13. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М., 1987.
14. Судаков К.В. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1992. — № 5. — С. 102-107.
15. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М., 1986.
16. Хасанов Н.Р. Вариабельность ритма сердца и особенности вегетативной регуляции у лиц с пограничной артериальной гипертензией при различном значении скорости натрий-литиевого противотранспорта в эритроцитах: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук — Казань, 1996.
17. Штефко В.Г., Островский А.Д. Схема клинической диагностики конституциональных типов. — М. — Л., 1929.
18. Canessa M.L., Agragno N.S., Solomon H.S. et al. // N. Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 302. — P. 772-776.
19. Perez H., Reicherts M. Stress: health and coping. — Bazel, 1992.
20. Khasanova D.R., Khasanov N.R., Yakupov E.Z. et al. // Brain Pathology. — Vol. 4. — 1994. — P. 539.

Д.Р. Хасанова

ТИПЫ ВЕГЕТАТИВНОГО РЕАГИРОВАНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ Na^+/Li^+ ПРОТИВОТРАНСПОРТА В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Изучен тип вегетативного реагирования с оценкой исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности у здоровых лиц от 7 до 42 лет в ассоциации с одним из маркеров генетически детерминированного структурного и функционального состояния клеточных мембран – скоростью Na^+/Li^+ противотранспорта в мембранах эритроцитов. Установлено, что степень напряженности вегетативных влияний со срывом адаптационных реакций на ортостаз наиболее характерна для высоких значений скорости трансмембранного ионотранспорта.

Д.Р.Хасанова

СƏЛАМƏТ КЕШЕЛƏРНЕН ЭРИТРОЦИТ МЕМБРАНАЛАРЫНДА Na^+/Li^+ ПРОТИВОТРАНСПОРТ ДƏРƏЖƏСЕ ТƏРЛЕ БУЛГАНДА ВЕГЕТАТИВ ТƏЭСИРЛƏНУ ТƏРЛƏРЕ

7 яшьтән алып 42 яшькә кадәрге сәламәт кешеләр эшчәнлегенә вегетатив тонусы, вегетатив реактивлыгы һәм вегетатив тәэмин ителешенә бәя бирүче вегетатив тәэсирләнү төрләре - күзәнәк мембраналарының генетик төзелеше һәм функциональ халәте маркерларының берсенен эритроцитлар мембраналарындагы Na^+/Li^+ противотранспорт тизлегенә белән бәйләнешендә өйрәнелә.

Ортостазга жайлашу реакциясе өзеклекле вегетатив тәэсир итү киеренкелеге дәрәжәсе трансмембраль ионотранспортның югары тизлегенә өчен хас булуы билгеләнә.

D.R. Khasanova

TYPES OF VEGETATIVE REACTIONS IN HEALTHY PEOPLE AT DIFFERENT LEVEL OF Na^+/Li^+ COUNTERTRANSPORT IN ERYTHROCYTE MEMBRANES

Types of vegetative responding were studied with evaluation of initial vegetative reactions and vegetative activity in healthy people, aged from 7-42, in association with one of the markers of genetically determined structural and functional status of cell membranes – velocity of Na^+/Li^+ countertransport in erythrocyte membranes. It was found that level of intensity of vegetative effects with transition of adaptation reactions to orthostasis is most characteristic of high values of transmembrane montransport velocity.

Вегетативная нервная система (ВНС), выполняющая регуляторную функцию, определяет уровень адаптации как органический, так и всего организма в целом. Соответственно существует целый ряд синдромов и соматических заболеваний, относящихся к так называемым вегетозависимым, или к болезням дизадаптации [3, 4]. Разделив анатомо-функционально ВНС на надсегментарный и сегментарный отделы, именно надсегментарному уровню отводят основную роль интегративно-

го аппарата, придавая большое значение в этиологии стрессовому фактору. Однако состояние длительного напряжения церебральных вегетативных структур приводит к их истощению, проявляющемуся опосредованно дисрегуляцией периферического звена. В то же время известно, что в основе многих форм соматической патологии лежит врожденная или приобретенная недостаточность периферической вегетативной афферентации или эфферентации [3, 16]. При этом для осуществления необходимых адаптационных реакций необходимо компенсаторное увеличение напряженности надсегментарных вегетативных образований, которое в конечном итоге определяет их включение в патогенетическую цепочку и замыкает порочный круг. Подход к пониманию вегетативных нарушений с точки зрения теории функциональных систем позволяет оторваться от локализационного принципа.

Установлено, что устойчивость и степень адаптации любой физиологической функциональной системы, в том числе и вегетативной, определяются генетически детерминированными особенностями нейрохимических интеграций [1, 14]. Поскольку все нейрохимические процессы реализуются при участии клеточных мембран, важным фактом является открытие генетически обусловленных нарушений структуры и функции клеточных мембран у лиц с патологическими состояниями, в патогенезе которых традиционно ведущим считался нейрогенный механизм [12, 13, 21]. Данные мембранные нарушения (или мембранный дефект), будучи весьма распространенными, имеющими место в клетках как возбудимого, так и невозбудимого типов, проявляются в увеличении скорости пассивного ионотранспорта, в частности ионов Na^+ и Ca^{2+} . При этом установлены изменения микровязкости плазматической мембраны, снижение мембранного потенциала покоя, нарушения на уровне синаптической передачи и изменения контрактильного аппарата в гладких мышцах [5, 16].

Одним из маркеров мембранного дефекта служит увеличение скорости Na^+/Li^+ противотранспорта в мембранах эритроцитов (NLC) [8, 17, 18]. Согласно результатам экспериментальных клинико-морфологических исследований, при высоком уровне NLC определяется вначале гипертрофия тел нейронов в ганглиях ВНС, свидетельствующая о повышенной нагрузке симпатичес-

кого и парасимпатического отделов с последующим их истощением и появлением элементов де-генерации [5, 16]. Все это позволяет предположить, что скорость трансмембранного ионотранспорта играет значительную роль в формировании особенностей функционирования ВНС. Такое представление вооружает нас новой методологией для изучения ВНС как в норме, так и при ее нарушениях с установлением характеристик ее эффекторов при различных уровнях скорости NLC для поиска новых звеньев патогенеза формирования синдромов дизадаптации.

В данной статье мы приводим лишь один, но, на наш взгляд, определяющий аспект исследований вегетативной функциональной системы – это выявление особенностей вегетативного реагирования у здоровых лиц при различной скорости NLC в мембранах эритроцитов.

Были обследованы 192 здоровых лица от 7 до 42 лет. Скорость NLC определяли по методу M. Canessa [8, 17]. Вегетативный гомеостаз оценивали с использованием математического анализа вариабельности ритма сердца (ВРС) в положении обследуемых лежа после десятиминутной адаптации, на 1 и 10-й минутах ортостаза, что косвенно отражало исходный вегетативный тонус (ИВТ), вегетативную реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение деятельности (ВОД). Результаты обрабатывали с помощью компьютерной программы, созданной на основе алгоритмов, описанных Р.М. Баевским и др. [2, 19, 20]. Оценивали данные вариационного ряда: M – среднее значение интервала R-R (с), M_0 (мода) – наиболее часто встречающееся значение длительности интервалов R-R (с), AM_0 (амплитуда моды) – количество интервалов R-R с длительностью, равной M_0 (%). Эти показатели отражали выраженность симпатических влияний, а σ (среднеквадратичный размах интервалов R-R), dx (вариационный размах интервалов R-R в с) и Cv (коэффициент вариации интервалов R-R в %) – парасимпатических влияний. $ИН$ (индекс напряжения) = $AM_0/2 \cdot M_0 \cdot dx$ (усл. ед.), будучи интегративным показателем, указывал на взаимодействие этих отделов ВНС. Спектральный анализ ВРС проводили на том же массиве интервалов по методу быстрого преобразования Фурье [7]. Определяли мощности спектров волн в диапазонах частот от 0,07 до 0,15 Гц (мощность среднечастотной части спектра, P_c , мс²), от 0,15 до 0,50 Гц (мощность высокочастотной части спектра, P_v , мс²), а также индекс централизации, так называемый симпатико-вагусный индекс ($ИЦ = P_c/P_v$). К сожалению, временное ограничение при оценке вегетативных реакций не позволяет проводить

достаточную по объему выборку кардиоинтервалов для достоверной оценки мощности низких частот.

По результатам спектрального анализа можно судить о напряженности и характере функционального взаимодействия и влияний надсегментарных вегетативных структур. Кроме того, в обобщенной оценке ИВТ и ВР применяли методы, основанные на оценке $ИН_1$ в покое и взаимоотношение $ИН_1$ к $ИН_2$ на 1-й минуте ортостаза с учетом закона “исходного уровня” [6, 3]. Таким образом, ИВТ оценивали как эйтонический, симпатикотонический и парасимпатикотонический и ВР как гиперсимпатикотонический, симпатикотонический (нормальный) и асимпатикотонический. При определении ВОД использовали данные ВРС и клиноортостатической пробы по известным методам [2, 3, 11] с определением нормального, недостаточного и избыточного типов ВОД. Статистическую обработку результатов производили на персональном компьютере IBM PC/AT с использованием набора статистических программ Statgraphics (версия 2.1).

Установлено, что у здоровых лиц в обследованной группе диапазон скоростей NLC колеблется в широких пределах – от 23 до 478 мкмоль Li/л кл. в час (среднее значение у женщин – $217,05 \pm 71,9$, у мужчин – $293,0 \pm 120,81$, у девочек – $179,17 \pm 61,46$, у мальчиков – $180,71 \pm 56,1$ мкмоль Li/л кл. в час. Достоверная разница установлена между группами мужчин и женщин, мужчин и мальчиков, мужчин и девочек. Выявленная половая и возрастная дифференциация скорости ионотранспорта требует рассмотрения вегетативных характеристик с учетом пола и возраста. Имеются данные, что для определения ассоциаций со скоростью ионотранспорта оптимально деление обследованных на квартили методом квантильного анализа [10]. Таким образом, все дальнейшие сопоставления изучаемых нами показателей проводились по квартилям.

Анализ оценки вегетативного гомеостаза выявил четкую дифференциацию в обследованных группах по типам вегетативного реагирования, но при этом имелся ряд общих тенденций при сравнении в половом и возрастном аспектах. Так, у женщин и девочек были близки данные о представленности вариантов ИВТ, ВР и ВОД в соименных квартилях. При этом отмечались поквартильное уменьшение удельного веса ваготонического типа ИВТ и нарастание симпатикотонических влияний с наибольшей выраженностью в III квартиле (табл.1).

Равновесным в характере вариантов ИВТ являлся II квартиль. Отчетливое увеличение сим-

Показатели ИВТ в квартилях (%)

Квартили	Типы ИВТ											
	у женщин (n=52)			у девочек (n=37)			у мужчин (n=52)			у мальчиков (n=45)		
	С	Э	В	С	Э	В	С	Э	В	С	Э	В
I	5	62	33	10	70	20	50**	40**	10	5*	52	43*
II	17	50	33	33	34	33	50	50	0**	25*	25*	50*
III	38	50	12	32	58	10	95**	5**	0	0**	43*	57**,**
IV	35	25	40	35	25	40	34	33	33	20	60**,**	20**
Р между квартилями	Р _{I-III} , I-IV, II-III, II-IV <0,05	Р _{I-IV} , II-IV, III-IV <0,05	Р _{I-III} , II-III, III-IV <0,05	Р _{I-II} , I-III, I-IV <0,05	Р _{I-II} , I-IV, II-III, III-IV <0,05	Р _{I-III} , I-IV, II-III, III-IV <0,05	Р _{I-III} , II-III, III-IV <0,05	Р _{I-III} , II-III, III-IV <0,05	Р _{I-IV} , II-IV, III-IV <0,05	Р _{I-II} , II-III, III-IV <0,05	Р _{I-II} , II-IV <0,05	Р _{I-IV} , II-IV, III-IV <0,05

Примечание. * Р < 0,05 при сравнении соименных групп женщин и девочек, мужчин и мальчиков.
 ** Р < 0,05 при сравнении лиц мужского и женского пола в соименных группах.
 С - симпатикотонический тип ИВТ, Э- эйтонический, В - ваготонический.

Таблица 2

Показатели ВР в квартилях (%)

Квартили	Типы ВР											
	у женщин (n=58)			у девочек (n=37)			у мужчин (n=52)			у мальчиков (n=45)		
	С	Г	А	С	Г	А	С	Г	А	С	Г	А
I	53	27	20	50	20	30	70**	20	10	86**	0**	14
II	67	17	16	50	25	25	80	10	10	26*	37*	37*
III	32	34	34	33	33	34	25	5**	70**	50*	17**	33*
IV	40	45	15	40	45	15	33	33	34**	20**	20**	60**,**
Р между квартилями	Р _{I-III} , II-III, <0,05	Р _{II-IV} , <0,05	Р _{II-III} , III-IV <0,05	Р _{I-IV} , <0,05	Р _{I-IV} , III-IV <0,05	Р _{I-III} , I-IV, II-III, III-IV <0,05	Р _{I-IV} , II-IV, III-IV <0,05	Р _{I-III} , II-III, III-IV <0,05	Р _{I-III} , I-IV, II-III, III-IV <0,05	Р _{I-III} , I-IV, II-III, III-IV <0,05	Р _{I-II} , II-III <0,05	Р _{I-II} , I-III, I-IV, II-IV, III-IV <0,05

Примечание. * Р < 0,05 при сравнении соименных групп женщин и девочек, мужчин и мальчиков.
 ** Р < 0,05 при сравнении лиц мужского и женского пола в соименных группах.
 С - симпатикотонический тип, Г- гиперсимпатикотонический тип, А - асимпатикотонический тип ВР.

патикотонических тенденций к III квартилю установлено у мужчин. У мальчиков ИВТ резко отличался от такового у мужчин: появлялись "ножницы" с увеличением лиц с ваготонической направленностью ИВТ в высоких квартилях. Сравнение групп мальчиков и лиц женского пола также выявило определенные различия. Если у мальчиков I квартиля распределение вариантов

ИВТ было схоже с женским вариантом, то во II квартире выявлено расхождение данных, максимально выраженное в III квартире.

Наибольший интерес представляют результаты, полученные при функциональных нагрузках в оценке ВР и ВОД (табл. 2, 3). Установлено, что девочки и женщины не имеют достоверных различий по этим показателям. В то же время об-

Показатели ВОД в квартилях (%)

Квартили	Типы ВОД											
	у женщин (n=58)			у девочек (n=37)			у мужчин (n=52)			у мальчиков (n=45)		
	норм.	нед.	изб.	норм.	нед.	изб.	норм.	нед.	изб.	норм.	нед.	изб.
I	45	35	20	50	22	28	60	20	20	35*	35	30
II	60	10	30	60	27	13	60	15	25	35*	30*	35
III	25	35	40	30	25	45	30	30	40	20	40	40
IV	40	35	25	45	30	25	28	40	32	35	20*	45
Р между квартилями	P_{I-II} II-III	P_{I-III} II-III II-IV	P_{I-III}				P_{II-III} III-IV	P_{I-III} I-IV II-III II-IV	P_{I-IV} II-IV	P_{I-III}		P_{III-IV}
	<0,05	<0,05	<0,05				<0,05	<0,05	<0,05	<0,05		<0,05

Примечание. * $P < 0,05$ при сравнении соименных групп женщин и девочек, мужчин и мальчиков; норм. – нормальный тип ВОД, нед. – недостаточный, изб. – избыточный.

ращало внимание нарастание дизадаптивных вариантов ВР поквартильно с наибольшей выраженностью в III квартиле, превалированием в нем асимпатикотонического варианта, а в IV квартиле – гиперсимпатикотонического типа ВР. У мужчин эти тенденции выражены наиболее гротескно с преобладанием асимпатикотонического варианта в III квартиле среди всех вариантов ВР. В группе мальчиков наиболее дизадаптивные варианты ВР определялись у представителей II и IV квартилей при схожести данных у лиц I квартиля и у мужчин. Характер ВР у мужчин и лиц женского пола резко различался, а в группах мужчин и мальчиков, несмотря на определенную разницу, прослеживались общие тенденции. Интересен факт, что при сравнительном анализе характеристик ВОД у мужчин и мальчиков значительных различий не установлено.

Таким образом, в оценке типов вегетативного реагирования наблюдалась идентичность характеристик в соименных квартилях у женщин и девочек. У мальчиков в характере вегетативных реакций имелись черты как лиц женского пола, так и мужчин. Однако во всех обследованных группах отмечалась общая тенденция к большей выраженности дизадаптивных типов вегетативного реагирования у лиц, относящихся к III и IV квартилям. Более тонко эти особенности проявлялись по результатам математического анализа ВРС (табл. 4, 5, 6, 7).

Данные вариационного ряда и частотного спектра ВРС свидетельствуют о своеобразной поквартильной динамике показателей. У всех

обследованных в покое, за исключением мужчин, определялась тенденция к снижению М и M_0 к III или IV квартилю (рис. 1). У девочек выявлялось некоторое увеличение этих показателей в IV квартиле, у мальчиков – в III квартиле. У мужчин, наоборот, показатели М и M_0 поквартильно увеличивались. Во всех группах обследованных отмечалось нарастание A_{M_0} к III квартилю (рис. 2). В то же время значения S_v и σ уменьшались в группах женщин, девочек и мужчин в III квартиле. У мальчиков же III квартиль характеризовался явным преобладанием вагусных влияний, хотя по данным dx эти проявления были не столь выражены. Однако, несмотря на противоречивость данных вариационного ряда, интегративные показатели ИН и ВПР отражали значительное нарастание в III квартиле симпатических влияний с увеличением напряженности вегетативных структур в группах женщин, девочек и мужчин (рис. 3). У мальчиков наиболее высокие цифры ИН установлены в IV квартиле.

По результатам оценки спектрального анализа определялось нарастание мощности P_c у женщин и девочек в III квартиле (рис. 4). Наряду с этим P_v в этих группах также превалировала в III квартиле (рис. 5). У мальчиков P_v была наиболее высокой в III и IV квартилях, при этом установлено увеличение ИЦ в III и IV квартилях у лиц женского пола. У мужчин и мальчиков данные ИЦ с высокими значениями выявлены в IV квартиле. Цифры общей мощности частот были максимальными в IV квартиле у женщин и девочек,

Показатели ВРС у здоровых женщин (M ± m)

Группы (1—12-я)	M, с	Mo, с	Амо, %	σ	dx	Cv	ИН	ВПП	Рс, мс ²	Рв, мс ²	Р, мс ²	ИЦ
В I кватриле												
в положении лежа (1)	0,83± ±0,03	0,812± ±0,09	37,72± ±8,1	0,076± ±0,003	0,589± ±0,06	9,22± ±0,36	58,37± ±30,36	2,9± ±0,8	37,7± ±5,48	58,02± ±4,1	119,22± ±15,7	0,79± ±0,06
на 1-й минуте ортостаза (2)	0,7± ±0,6	0,67± ±0,087	48,66± ±5,9	0,05± ±0,001	0,45± ±0,06	7,56± ±0,2	106,63± ±42,04	4,26± ±1,14	42,9± ±4,59	66,8± ±9,2	140,68± ±23,27	0,86± ±0,07
на 10-й минуте ортостаза (3)	0,69± ±0,051	0,65± ±0,05	45,42± ±7,1	0,05± ±0,002	0,43± ±0,09	7,246± ±0,3	165,55± ±50,22	6,33± ±1,73	34,82± ±6,96	72,26± ±2,4	121,0± ±23,01	0,47± ±0,02
В II кватриле												
в положении лежа (4)	0,97± ±0,034	0,9± ±0,04	29,47± ±7,8	0,07± ±0,0002	0,338± ±0,09	7,35± ±0,1	53,29± ±24,98	3,49± ±1,02	29,27± ±6,5	46,9± ±5,9	88,98± ±18,46	0,7± ±0,06
на 1-й минуте ортостаза (5)	0,78± ±0,06	0,75± ±0,108	38,25± ±7,23	0,08± ±0,009	0,317± ±0,07	7,21± ±0,19	85,9± ±15,72	4,44± ±0,88	42,42± ±2,5	80,78± ±5,0	156,475± ±33,95	0,68± ±0,04
на 10-й минуте ортостаза (6)	0,716± ±0,07	0,68± ±0,12	42,43± ±7,6	0,053± ±0,005	0,4± ±0,04	7,3± ±0,22	81,74± ±19,4	4,21± ±1,35	47,76± ±9,1	84,56± ±6,59	133,43± ±24,27	0,66± ±0,04
В III кватриле												
в положении лежа (7)	0,81± ±0,08	0,78± ±0,10	36,23± ±8,7	0,069± ±0,003	0,427± ±0,04	8,65± ±4,3	103,164± ±37,79	6,06± ±5,75	42,16± ±2,3	96,59± ±5,2	144,69± ±18,698	0,51± ±0,03
на 1-й минуте ортостаза (8)	0,658± ±0,087	0,7±0,07	49,21± ±9,5	0,05± ±0,008	0,4± ±0,07	8,026± ±3,45	140,95± ±63,89	5,71± ±1,02	56,13± ±8,53	82,86± ±7,27	138,671± ±29,188	0,64± ±0,02
на 10-й минуте ортостаза (9)	0,588± ±0,037	0,59± ±0,075	43,8± ±9,1	0,059± ±0,001	0,45± ±0,06	7,7± ±0,3	94,1± ±37,37	4,46± ±1,09	48,1± ±6,3	50,4± ±4,66	131,93± ±18,77	0,91± ±0,09
В IV кватриле												
в положении лежа (10)	0,73± ±0,06	0,725± ±0,11	30,3± ±5,23	0,09± ±0,003	0,646± ±0,07	13,52± ±0,4	89,42± ±23,0	2,75± ±1,09	20,41± ±4,52	41,68± ±6,78	73,8± ±10,82	0,57± ±0,04
на 1-й минуте ортостаза (11)	0,61± ±0,09	0,64± ±0,09	48,8± ±7,86	0,078± ±0,007	0,58± ±0,06	12,38± ±0,64	84,09± ±31,65	3,2± ±1,2	27,56± ±4,74	59,76± ±9,75	116,0± ±22,17	0,55± ±0,02
на 10-й минуте ортостаза (12)	0,6± ±0,09	0,63± ±0,08	33,5± ±6,3	0,08± ±0,008	0,69± ±0,08	10,51± ±0,43	65,12± ±35,5	3,1± ±1,1	30,24± ±5,75	55,6± ±5,5	188,0± ±21,6	0,57± ±0,02
Р	Р ₁₋₄ 4-7 5-8 6-9	Р ₄₋₁₀ 7-10	Р ₅₋₈			Р ₄₋₁₀ 7-10	Р ₄₋₇ 5-8 7-8	Р ₄₋₇ 7-10	Р ₆₋₁₁ 7-10 8-11	Р ₇₋₁₀	Р ₇₋₁₀	

Примечание: цифры в скобках — 1, 2, 3 ... 12-я группы. То же в табл. 5—7.

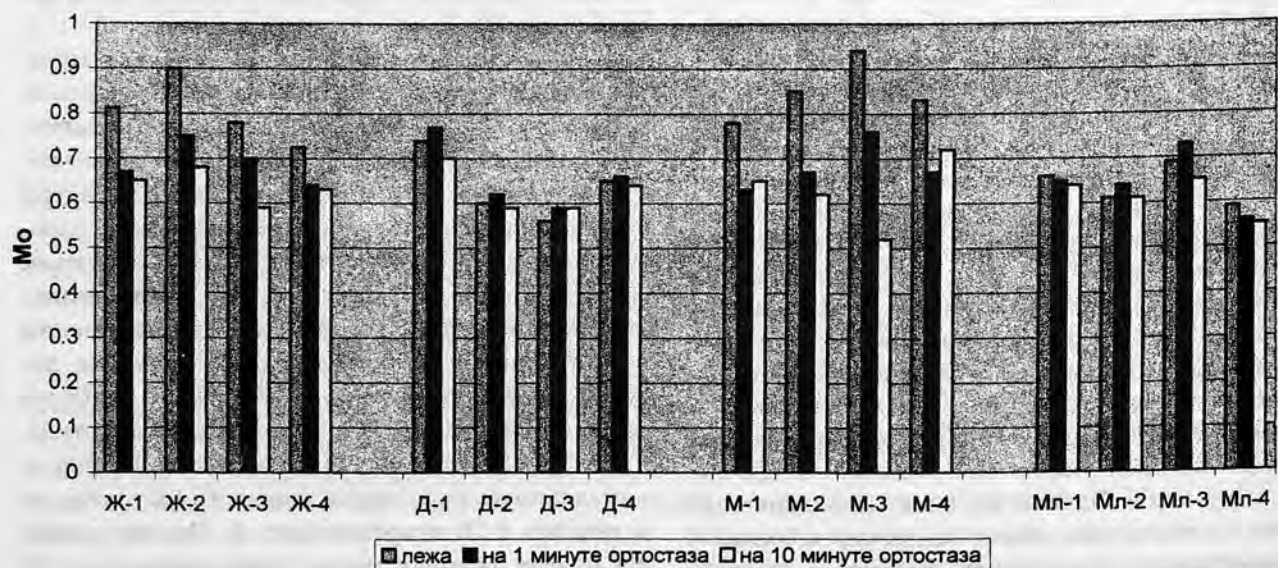


Рис. 1. Показатели Mo в кватрилях (мс). Обозначения: Ж-1, Ж-2, Ж-3, Ж-4 — женщины I, II, III, IV кватрилей; Д-1, Д-2, Д-3, Д-4 — девочки I, II, III, IV кватрилей; М-1, М-2, М-3, М-4 — мужчины I, II, III, IV кватрилей; Мл-1, Мл-2, Мл-3, Мл-4 — мальчики I, II, III, IV кватрилей.

Таблица 5

Показатели ВРС у здоровых девочек (M ± m)

Группы (1—12-я)	M, с	Mo, с	Амо, %	σ	dx	Cv	ИН	ВПР	Pc, мс ²	Pв, мс ²	P, мс ²	ИЦ
В I кватриле												
в положении лежа (1)	0,8± ±0,02	0,74± ±0,12	38,5± ±6,6	0,09± ±0,006	0,69± ±0,03	11,9± ±0,69	46,0± ±16,2	2,53± ±1,07	25,8± ±5,6	48,42± ±4,2	87,6± ±15,9	0,52± ±0,04
на 1-й минуте ортостаза (2)	0,77± ±0,06	0,77± ±0,09	40,6± ±5,3	0,09± ±0,005	0,71± ±0,06	11,4± ±0,53	44,5± ±17,7	2,69± ±0,9	27,76± ±4,8	41,08± ±8,6	55,7± ±18,6	0,37± ±0,02
на 10-й минуте ортостаза (3)	0,76± ±0,05	0,7± ±0,11	39,8± ±4,8	0,07± ±0,002	0,56± ±0,05	9,34± ±0,91	57,5± ±9,6	3,12± ±0,7	24,14± ±3,6	51,34± ±10,37	80,2± ±13,2	0,46± ±0,06
В II кватриле												
в положении лежа (4)	0,64± ±0,01	0,6± ±0,09	41,8± ±6,6	0,07± ±0,003	0,72± ±0,04	10,4± ±0,5	66,7± ±18,0	3,0± ±0,6	23,93± ±8,87	63,3± ±9,36	92,98± ±25,3	0,36± ±0,02
на 1-й минуте ортостаза (5)	0,64± ±0,02	0,62± ±0,03	36,1± ±4,9	0,08± ±0,002	0,7± ±0,06	12,7± ±0,9	48,7± ±6,7	2,7± ±0,85	23,1± ±5,5	52,37± ±5,05	76,8± ±29,2	0,46± ±0,03
на 10-й минуте ортостаза (6)	0,61± ±0,02	0,59± ±0,02	42,2± ±5,8	0,07± ±0,006	0,84± ±0,07	11,0± ±0,4	41,2± ±12,2	2,07± ±0,82	20,16± ±4,2	39,1± ±8,2	66,8± ±21,3	0,31± ±0,05
В III кватриле												
в положении лежа (7)	0,6± ±0,03	0,56± ±0,05	44,9± ±4,0	0,05± ±0,001	0,63± ±0,02	8,13± ±0,7	69,0± ±15,9	3,02± ±0,9	47,36± ±5,2	62,08± ±6,1	102,8± ±37,9	0,83± ±0,09
на 1-й минуте ортостаза (8)	0,6± ±0,02	0,59± ±0,02	46,68± ±8,3	0,05± ±0,001	0,4± ±0,04	8,34± ±0,83	100,4± ±20,8	5,11± ±1,02	16,93± ±8,9	60,2± ±2,88	87,6± ±10,0	0,4± ±0,01
на 10-й минуте ортостаза (9)	0,6± ±0,04	0,59± ±0,02	42,7± ±4,9	0,04± ±0,008	0,36± ±0,07	7,66± ±0,86	101,6± ±25,3	4,9± ±1,06	34,53± ±10,64	72,75± ±5,69	108,05± ±10,5	0,54± ±0,03
В IV кватриле												
в положении лежа (10)	0,7± ±0,05	0,65± ±0,04	37,6± ±6,3	0,07± ±0,003	0,65± ±0,03	9,7± ±0,63	55,5± ±20,0	2,7± ±0,9	26,15± ±7,89	50,93± ±9,22	87,3± ±44,8	0,53± ±0,03
на 1-й минуте ортостаза (11)	0,68± ±0,03	0,66± ±0,02	40,85± ±7,5	0,06± ±0,001	0,43± ±0,06	8,77± ±0,99	72,6± ±10,8	3,59± ±0,45	20,95± ±3,1	77,7± ±6,8	110,35± ±19,1	0,27± ±0,01
на 10-й минуте ортостаза (12)	0,7± ±0,06	0,64± ±0,05	33,4± ±8,2	0,07± ±0,001	0,54± ±0,02	10,7± ±0,93	52,0± ±19,9	3,33± ±1,00	25,33± ±4,97	72,73± ±6,67	108,9± ±22,5	0,35± ±0,02
P	P ₁₋₄ 2-5, 4-7 5-8, 7-10 11-12 < 0,05	P ₄₋₇ 7-10 8-11	P ₁₋₇ 2-8	P ₇₋₉ 6-8 9-12	P ₃₋₆ 6-9 7-9	P ₃₋₆ 5-8 7-9 9-12	P ₁₋₇ 3-6, 5-8 6-9, 7-8 11-12	P ₃₋₆ 5-8, 6-9 6-9, 7-8	P ₆₋₉ 8-9	P ₃₋₆ 3-9, 3-12 6-12, 9-12	P ₆₋₉ 8-9	

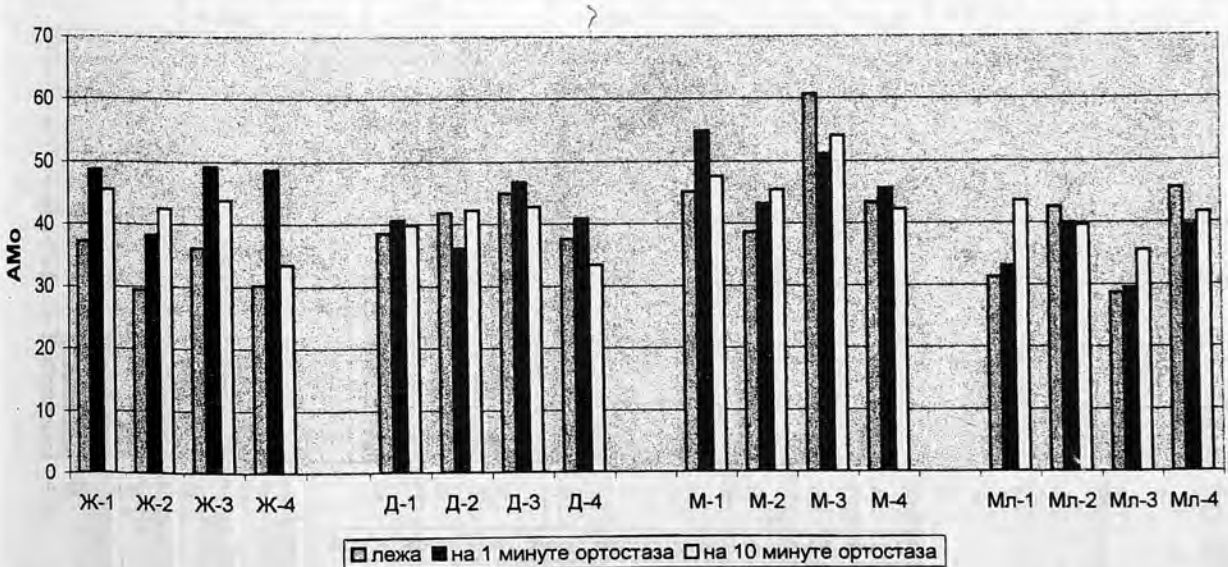


Рис. 2. Показатели АМо в кватрилях (мс). Обозначения те же.

и в III и IV кватрилях — у лиц мужского пола. Уровень адаптивности определяли в пробах на ортостаза. В группах женщин и девочек отмечалось резкое нарастание ИН на 1-й минуте ортостаза в III кватриле, выраженное в меньшей сте-

пени в IV кватриле.

При оценке показателей ВРС на 10-й минуте ортостаза установлено, что у лиц в I кватриле происходило незначительное увеличение ИН к 10-й минуте пробы; во II кватриле определя-

Показатели ВРС у здоровых мужчин ($M \pm m$)

Группы (1—12-я)	M, с	Mo, с	Aмо, %	σ	dx	Cv	ИН	ВПР	Pc, мс ²	Pв, мс ²	P, мс ²	ИЦ
В I кватртеле												
в положении лежа (1)	0,81± ±0,03	0,78± ±0,033	45,1± ±4,8	0,048± ±0,009	0,24± ±0,031	5,83± ±0,72	154,5± ±46,9	6,0± ±1,3	18,6± ±2,5	52,0± ±4,5	93,9± ±4,7	0,38± ±0,06
на 1-й минуте ортостаза (2)	0,65± ±0,035	0,63± ±0,04	54,8± ±8,6	0,041± ±0,01	0,16± ±0,03	4,85± ±0,56	306,1± ±86,4	10,9± ±2,2	27,1± ±6,4	77,8± ±17,8	134,7± ±12,8	0,35± ±0,07
на 10-й минуте ортостаза (3)	0,68± ±0,06	0,65± ±0,03	47,6± ±6,9	0,051± ±0,003	0,22± ±0,02	5,53± ±0,78	159,6± ±64,9	7,0± ±3,3	28,4± ±6,9	68,6± ±13,7	99,1± ±13,1	0,69± ±0,08
В II кватртеле												
в положении лежа (4)	0,95± ±0,08	0,85± ±0,07	38,6± ±7,0	0,062± ±0,01	0,35± ±0,07	6,52± ±0,92	104,6± ±37,5	4,7± ±0,9	19,0± ±5,2	34,2± ±6,7	80,9± ±17,6	0,53± ±0,12
на 1-й минуте ортостаза (5)	0,76± ±0,07	0,67± ±0,06	43,1± ±4,5	0,052± ±0,009	0,27± ±0,04	6,85± ±0,82	152,5± ±41,6	6,4± ±1,3	25,0± ±4,2	91,3± ±11,1	146,4± ±13,7	0,28± ±0,04
на 10-й минуте ортостаза (6)	0,67± ±0,009	0,62± ±0,05	45,4± ±9,41	0,054± ±0,003	0,32± ±0,05	6,61± ±0,71	222,0± ±33,9	10,5± ±0,9	27,5± ±4,5	78,8± ±7,9	130,7± ±15,7	0,36± ±0,08
В III кватртеле												
в положении лежа (7)	0,97± ±0,02	0,94± ±0,02	60,7± ±7,5	0,034± ±0,007	0,26± ±0,05	3,48± ±0,71	249,6± ±93,6	7,3± ±2,0	19,5± ±5,4	45,2± ±5,9	96,7± ±11,3	0,43± ±0,12
на 1-й минуте ортостаза (8)	0,80± ±0,02	0,76± ±0,02	51,2± ±6,0	0,038± ±0,008	0,20± ±0,03	4,74± ±0,57	196,4± ±53,6	7,1± ±1,0	24,9± ±5,5	87,6± ±18,9	170,4± ±29,3	0,34± ±0,08
на 10-й минуте ортостаза (9)	0,57± ±0,05	0,52± ±0,06	54,04± ±4,0	0,03± ±0,002	0,21± ±0,04	5,53± ±0,66	302,0± ±28,8	8,0± ±1,1	33,2± ±7,5	88,4± ±10,1	141,9± ±18,4	0,42± ±0,07
В IV кватртеле												
в положении лежа (10)	0,88± ±0,07	0,83± ±0,02	43,3± ±0,06	0,047± ±0,05	0,25± ±0,03	5,46± ±0,55	156,2± ±53,5	6,1± ±1,8	11,8± ±5,7	49,6± ±11,3	92,3± ±19,6	0,49± ±0,15
на 1-й минуте ортостаза (11)	0,71± ±0,03	0,67± ±0,03	45,6± ±4,3	0,048± ±0,009	0,27± ±0,05	6,79± ±0,98	151,4± ±35,6	6,49± ±0,9	23,4± ±4,3	76,7± ±7,8	136,8± ±7,4	0,33± ±0,07
на 10-й минуте ортостаза (12)	0,71± ±0,03	0,72± ±0,03	42,2± ±5,5	0,05± ±0,006	0,32± ±0,04	6,01± ±0,49	120,4± ±41,8	6,6± ±1,4	22,2± ±5,1	50,0± ±7,7	93,3± ±6,9	0,41± ±0,09
P	P ₁₋₇ 2-8, 7-8 4-5, 10-11 < 0,05	P ₁₋₇ 2-8 < 0,05			P ₁₋₂ < 0,05	P ₄₋₇ < 0,05				P ₄₋₀ 1-2 < 0,05	P ₄₋₀ 1-2 7-8 < 0,05	

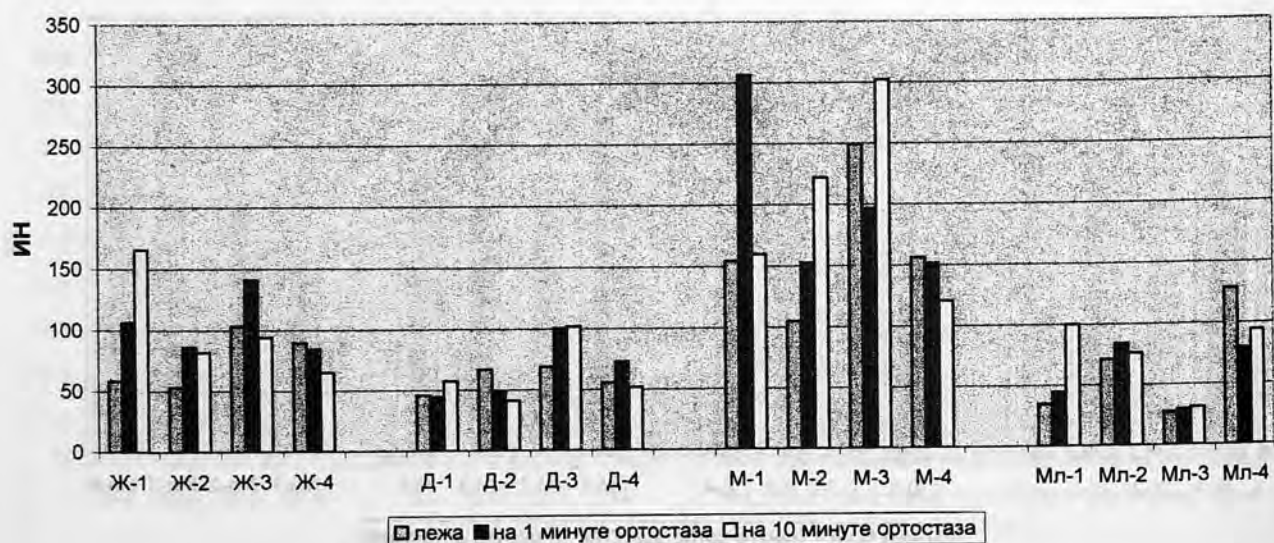


Рис. 3. Показатели ИН в кватртелях. Обозначения те же.

лось его умеренное снижение, которое не достигало исходного уровня; в III кватртеле вновь наблюдался рост ИН, а в IV — резкий спад значительно ниже цифр покоя. Все это указывает на то, что лица женского пола, относящиеся ко II кватртели, наиболее адаптивны. III кватртель

проявлялся чрезмерной напряженностью вегетативных влияний, а IV — истощением с развитием недостаточности вегетативных систем. Эти тенденции были особенно демонстративны при длительном ортостазе и свидетельствовали о

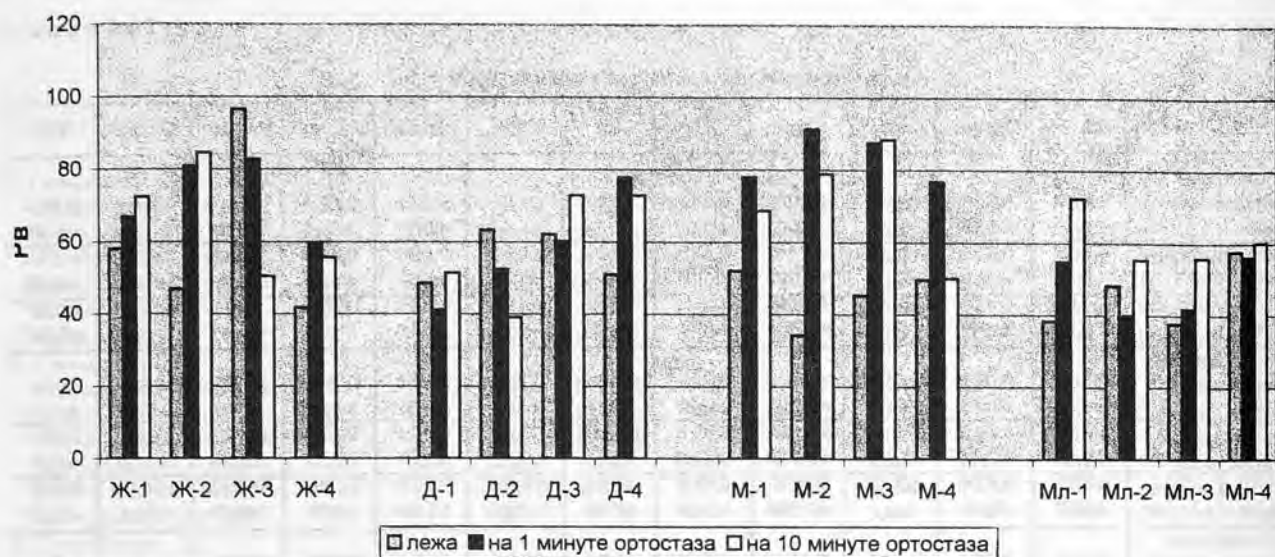


Рис. 5. Показатели R_v в квартилях (ms^2). Обозначения те же.

меньшей адаптивности лиц III и IV квартилей.

Данные вариационного ряда подтверждаются результатами анализа спектра частот. Так, к 10-й минуте ортостаза R_c у всех обследованных имела наибольшее значение в III квартиле, однако в IV квартиле она была снижена. В то же время R_v у девочек синергично значительно нарастала в III квартиле в ортостазе, что указывало на напряжение в целом надсегментарных вегетативных аппаратов. У женщин, наоборот, в III квартиле определялось снижение R_v на пробы как на 1-й, так и на 10-й минуте ортостаза. Вероятно, у взрослых лиц уже в III квартиле наряду с напряженностью имелись проявления недостаточности вегетативных систем в условиях функциональной нагрузки. В IV квартиле на 1-й минуте ортостаза R_v повышалась, а к 10-й минуте намечалась тенденция к ее снижению. Те же особенности были установлены и для ИЦ с увеличением его значений в пробах у лиц III квартиля и их уменьшением в IV квартиле.

У мальчиков в характеристиках вариационного ряда определялся низкий ИН в III квартиле в покое, а в пробах происходило резкое его увеличение в IV квартиле. II квартиль у мальчиков так же, как и у лиц женского пола, являлся достаточно адаптивным, а в IV квартиле был недостаточно реактивен на 1-й минуте ортостаза и увеличивался к 10-й минуте, не достигая, однако, исходного уровня. Если показатели вариационного ряда мальчиков были близкими к результатам, полученным у лиц женского пола, то данные спектрального анализа оказались созвучными с показателями группы мужчин. Так, R_c в группе мальчиков имела тенденцию к снижению к III квартилю так же, как и в группе мужчин. У последних наименьшее значение R_c

установлено в IV квартиле; R_v выявила тенденцию к росту к III квартилю на 10-й минуте ортостаза и резко уменьшалась в IV квартиле у мужчин. Высокий ИЦ определялся в группе мужчин и в группе мальчиков в III и IV квартилях. Следовательно, при половых и возрастных различиях типы вегетативного реагирования в соименных квартилях во всех группах имели общие признаки: во II квартиле – устойчивость, в III – максимальную напряженность вегетативных влияний, в IV – наибольшую истощаемость.

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

1. Скорость Na^+/Li^+ противотранспорта в мембранах эритроцитов как одна из мембранных характеристик имеет половую дифференциацию с более высокими цифрами у мужчин, а также возрастную динамику у лиц мужского пола, что еще раз подтверждает генетическую основу данного показателя.

2. Значения скорости NLC в мембранах эритроцитов ассоциируют с типами вегетативного реагирования. Так, I квартиль характеризуется большой представленностью лиц с эйтонией, II – равномерностью распределения типов ИВТ во всех группах. У женщин, девочек и мужчин, относящихся к III квартилю, превалирует симпатикотония, а у мальчиков – ваготония. При этом степень напряженности вегетативных влияний на функциональные нагрузки была наибольшей у всех обследованных при высокой скорости ионотранспорта, соответствующей III и IV квартилям, с максимальной выраженностью в III квартиле и срывом адаптационных функций в IV квартиле.

3. Половые и возрастные особенности типов вегетативного реагирования повторяют направленность различий скорости Na^+/Li^+ противотран-

спорта, что позволяет расценивать этот генетический маркер как значимый в формировании характера вегетативных реакций и использовать его в сравнительной оценке биотипологических свойств различных функциональных систем, реализуемых с участием ВНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. - М., 1975.
2. Бавеский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М., 1984.
3. Вейн А.М., Вознесенская Т.Т., Голубев В.Л. и др. Заболевание вегетативной нервной системы. - М., 1991.
4. Исмагилов М.Ф. // Неврологический вестник. - Т. XXVII - В.1-2. - С. 49-56.
5. Кравцов Г.М., Орлов С.Н., Покудин Н.И. // Кардиология. - 1982. № 11. - С.91-94.
6. Кубергер М.В., Белоконов Н.А., Соболева Е.А. и др. Кардиоинтервалография в оценке и реактивности и тяжести состояния больных детей. / Методические рекомендации. - М., 1985.
7. Нидеккер И.Г. // Космическая биология и авиакосмическая медицина. -1981. - N 3 - С. 78-82.
8. Люсов В.А., Постнов И.Ю., Орлов С.Н. и др. // Кардиология. - 1983. - N8. - С. 24-26.

9. Нидеккер И.Г. // Космическая биология и авиакосмическая медицина. -1981. - N3 - С. 78-82.
10. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - Казань, 1995.
11. Осокина Г.Г. Характеристика адаптивных реакций здоровых детей при различных функциональных состояниях организма. - Д.к.м.н., 1986.
12. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. - М., 1987.
13. Постнов Ю.В. // Кардиология. - 1995. - № 10. - С. 4-13.
14. Судаков К.В. // Журнал неврол. и психиатр. - 1992. - № 5 - 12. - С. 102-107.
15. Скупченко В.В., Милюдин Е.С. Фазотонный гомеостаз и врачевание. Самара, 1994.
16. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца - М., 1992.
17. Canessa M.L., Agragno N.S., Solomon H.S. et al. // N. Engl. J. Med. - 1980. -Vol. 302. -P. 772-776.
18. Canessa M.L., Brugnare C., Escobales N. // Hypertension.1987. - Vol. 10. - 1-4-1-11.
19. Malik M., Gamm A. // Clin Cardiol. - 1990. - Vol. 13. - P. 570-576.
20. Perini R., Orizio C., Baselli G. et al. // Eur.J. Appl. Physiol. - 1993. - Vol. 66. - P. 207-213.
21. Timothy C., Hardman and Ariel F. Lant. // J. of Hypertension. - 1996. - Vol. 14. - P.695-703.

Поступила 05.04.1998.



УДК 616. 839 + 613. 644 + 615. 83

О.А. Чудинова, Р.Г. Образцова, Г.Н. Самохвалова, Р.И. Филатова

ВЕГЕТОСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий, г. Екатеринбург

Р е ф е р а т. Представлены результаты обследования и лечения 205 больных вибрационной болезнью, в клинической картине которой наиболее ранними и выраженными являются нейрососудистые расстройства в системе регионарного кровообращения и вегетосенсорные полиневропатии. Показано, что у больных вибрационной болезнью наблюдаются понижение пульсового кровенаполнения в дистальных отделах верхних конечностей и дистоническое состояние сосудов артериального русла, выраженность которых коррелирует со стадией заболевания. Предложенные физиотерапевтические лечебные комплексы оказывают положительное влияние на периферическую гемодинамику, способствуя регрессу основных клинических проявлений вибрационной болезни.

Чудинова О.А., Образцова Р.Г., Самохвалова Р.Н., Филатова Р.И.

КАЛТЫРАУЛЫ АБЫРУ ВАКЫТЫНДА ВЕГЕТАТИВ - ТАМЫР ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ БЭМ ФИЗИК ФАКТОРЛАР КУЛЛАНЫП УТКӘРЭЛГӘН ДИФФЕРЕНЦИАЛЬ ДӘВАЛАУ

Клиник картиналарында вегетатив - сенсор полиневропатия һәм регионар кан әйләнеше системасында нейротамыр бозлышлары асруча иртә

чагылган 205 калтырау авыртуларыны тикшерү һәм дәвалауның нәтижеләре китерелә. Калтырау чирле авыруларның югары очлыклары дисталь бүлекләрен кан белән тәэмин итү һәм артериаль тамырларның дистоник халәте түбәнәю күзәтелә. Тәкдим ителә торган физиотерапевтик дәвалау комплексы (магнитотерапия белән дәвалау, магнитолазер белән дәвалау, умыртка баганасының муен өлешенә һәм кул чугына 50% демиксид эретмәсеннән ясала торган аспирино-электрофорез) периферик гемодинамикага уңай тәэсир итәләр, бу калтыраулы чирнең төп клиник чагылышы кимүгә китерә.

О.А. Chudinova, R.G. Obratsova, G.N. Samokhvalova, R.I. Filatova

VEGETATIVE-VASCULAR DISORDERS IN VIBRATION DISEASE AND DIFFERENTIAL THERAPY WITH USAGE OF PHYSICAL FACTORS

Examination and treatment results are given, concerting 205 patients with vibration disease, in the clinical picture of which the most early and most expressed are neurovascular disorders in the system of regional circulation and vegetative-sensory polyneuropathies. It was shown, that in patients with vibration disease lowering of pulse blood supply in distal parts of upper extremities is being observed, as well as dystonic

condition of arterial bed vessels, whose expression level is correlated with the disease stage. Suggested physiotherapeutic complexes (magnetic therapy, magnetic and laser therapy, aspirin-electrophoresis on the cervical department of vertebral column and hand) favourably influence peripheric hemodynamics, thus contributing to regress of basic clinical manifestations of vibration disease.

В настоящее время вибрационная болезнь (ВБ) занимает ведущее место в структуре профессиональной заболеваемости и остается важной медико-социальной проблемой в связи с высокой распространенностью, неуклонным ростом заболеваемости, частой утратой трудоспособности и возможностью инвалидизации [1, 2, 5]. Основу патогенетического механизма ВБ составляет дисфункция периферического сегментарного и надсегментарного аппаратов вегетативной нервной системы, которая обуславливает полисистемность поражения организма и нарушения нейрогуморальных, нейрогормональных, рефлекторных и регуляторных механизмов, а также клинический полиморфизм [1, 2, 3, 4, 5].

С учетом сложности патогенеза ВБ лечение должно быть направлено на различные звенья механизмов компенсации и саногенеза данной патологии. Использование комплексной пролонгированной терапии часто ограничено вследствие индивидуальной непереносимости отдельных препаратов, развития побочных эффектов и аллергических реакций, поэтому в настоящее время в лечении ВБ широко используются физиотерапевтические факторы, обладающие широким спектром физиологического действия, что позволяет не только купировать симптомы заболевания, но и предотвращать их развитие, а также закреплять положительные результаты терапии [6].

Настоящая работа посвящена нейрососудистым расстройствам в системе регионарного кровообращения, которые составляют основу клинической симптоматики ВБ, и коррекции их физическими факторами.

Обследованы 205 горнорабочих виброопасных профессий одного из бокситовых рудников с клиническими проявлениями ВБ I и II степени. Среди больных преобладали рабочие в возрасте от 41 до 50 лет (57,4%) со стажем работы в контакте с вибрацией более 10 лет (84,3%).

Основными клиническими синдромами ВБ были периферический ангиодистонический и вегетосенсорной полиневропатии верхних конечностей. У больных с I степенью ВБ оба синдрома наблюдались примерно с одинаковой частотой (соответственно 31,2% и 24,1%). У половины больных эти синдромы сочетались с редкими

ангиоспазмами пальцев рук. При II степени ВБ доминировал синдром вегето-сенсорной полиневропатии верхних конечностей, который сочетался с частыми ангиоспазмами пальцев рук (60,4%) и дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата в виде эпикондилеза плеч, миофиброза предплечий и реже плече-лопаточного периартроза (32,3%).

Наиболее часто больные жаловались на побледнение пальцев рук (84%), парестезии в кистях и предплечьях в виде онемения или ощущения "ползания мурашек" (79,8%), повышенную зябкость рук (66%), боли в кистях (60,4%), мышцах предплечий (32,3%) локтевых (71,1%) и плечевых суставах (58,3%).

Приступы акроангиоспазмов у больных с I степенью ВБ охватывали в основном концевые фаланги пальцев рук (43,2%), реже — две фаланги (28,4%), в то время как при II степени заболевания они чаще распространялись на три фаланги пальцев рук (46,1%).

При объективном обследовании у больных были выявлены характерные для ВБ вегетососудистые и трофические нарушения на верхних конечностях: гипергидроз кистей (73%), их цианоз (76,2%), гипотермия (43,6%), асимметрия и снижение пульсации на лучевых артериях (56,8%), гиперкератоз ладоней (40,3%), отечность кистей (30,1%), утолщение и тугоподвижность межфаланговых суставов пальцев рук (23,7%). Чувствительные расстройства на руках по полиневритическому типу, преимущественно гипестезия, были отмечены у 82,2% больных.

Периферическую гемодинамику оценивали по данным реовазографии 3 пальцев рук, холодной пробы, кожной термометрии верхних конечностей, сосудистых проб (Паля и "белого пятна").

При реографических исследованиях отмечались уменьшение в сравнении с контролем среднегрупповых величин показателя РИ, статистически значимое в группе больных с более выраженными проявлениями заболевания ($P < 0,05$) и увеличение среднегрупповых значений показателя $L/T \cdot 100\%$, то есть имели место понижение пульсового кровенаполнения (ПК) в дистальных отделах рук и дистоническое состояние сосудов артериального русла. Снижение ПК при углублении патологии связано, по-видимому, с нарастающей декомпенсацией периферической гемодинамики.

Кожная термометрия выявила асимметрию температуры ($>0,4^\circ\text{C}$) в области пальцев рук у 52,1% больных и ее понижение в дистальных отделах верхних конечностей ($<25^\circ\text{C}$) в 43,8%

случаев. После холодной пробы у 68,3% больных, чаще при ВБ II степени, исходная температура на концевых фалангах пальцев рук не восстанавливалась, то есть холодная проба была положительной.

Положительные симптомы Паля и "белого пятна" регистрировались соответственно у 41,2% и 48,1% больных.

Для коррекции выявленных вегетососудистых нарушений были применены новые физиотерапевтические методы: магнитотерапия (МГ) от портативного аппарата "Магнитёр" – АМТ-01, генерирующего переменное магнитное поле (1-я группа больных, 117 чел.), магнитно-лазерная терапия (МЛТ) от аппарата АМЛТ-01, сочетающая действие постоянного магнитного поля и лазерного излучения (2-я группа, 41 чел.), аспирин-электрофорез синусоидально-модальным током 50% раствора димексида аппаратами "Амплипульс"-4 и "Амплипульс"-5 (3-я группа, 47 чел.). В результате курсового воздействия МТ, МЛТ и аспирина-электрофореза у больных всех групп почти с одинаковой частотой наблюдался регресс алгического синдрома, парестезий и зябкости кистей.

Анализ динамики вегетососудистых и трофических расстройств на верхних конечностях также выявил уменьшение, реже исчезновение гипергидроза, цианоза, гипотермии, отека кистей, особенно в группе больных, получавших МТ. Наблюдалась положительная динамика сосудистых проб под влиянием всех лечебных методов.

При сопоставлении результатов реографических исследований в 1-й группе больных, получавших МТ, после лечения отмечена тенденция к нормализации показателей интенсивности пульсового кровенаполнения и периферического сопротивления. У больных 2 и 3-й групп наблюдались лишь улучшение интенсивности ПК и уменьшение частоты сниженных показателей $L/T \cdot 100\%$, то есть тенденция к улучшению эластических свойств сосудов.

Результаты кожной термометрии и холодной пробы также указывали на улучшение после

лечения состояния периферического кровообращения в дистальных отделах рук при всех методах лечения, что выражалось в статистически значимом повышении температуры кожи пальцев рук ($P < 0,05$), уменьшении частоты случаев со сниженной температурой кожи в дистальных отделах рук ($< 25^\circ\text{C}$), сокращении времени восстановления кожной температуры пальцев рук при проведении холодной пробы и уменьшении количества положительных проб (1, 2, 3-я группы; $P < 0,05 - 0,02$).

Таким образом, в клинической картине вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации наиболее ранними и выраженными изменениями являются нейрососудистые расстройства в системе регионарного кровообращения, которые играют существенную роль в формировании основных синдромов заболевания: периферического ангиодистонического и вегетосенсорной полиневропатии рук, сочетающихся в половине случаев с ангиоспазмами пальцев рук. Все три лечебных физиотерапевтических комплекса улучшают периферическую гемодинамику при ВБ и способствуют регрессу основных клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В.Г., Шаталова Н.Н. Профессиональные болезни. – М., 1988.
2. Колосова О.А. Вегетативные нарушения при профессиональных заболеваниях. /Под редакцией проф. А.М. Вейна. – М., 1991.
3. Костюк И.Ф. Нейро-гуморальная характеристика гемодинамических расстройств при вибрационной болезни: Автореф. дисс. ... д-ра мед.наук. – Харьков, 1975.
4. Руководство по профессиональным заболеваниям (под редакцией чл.-корр. АМН СССР проф. Н.Ф. Измерова. – М., 1983.
5. Суворов Г.А., Артамонова В.Г. //Вестн. АМН. – 1992. – № 1. – С. 28-32.
6. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии. – Минск, 1986.

Поступила 06.04.98.



А.Г. Андреев

**СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГА
У РАБОТНИКОВ АДМИНИСТРАТИВНО-ДИРЕКТОРСКОГО КОРПУСА***Нижегородская государственная медицинская академия*

Р е ф е р а т. Представлены результаты применения программ психопрофилактики и психотерапии у 1520 работников директорского состава крупных промышленных предприятий г. Нижнего Новгорода с различными клиническими вариантами течения сердечно-сосудистых заболеваний. В результате проведения комплекса лечебных мероприятий наблюдалась положительная динамика клинических, психологических и нейрофизиологических показателей. Рекомендовано внедрение предлагаемых лечебно-профилактических мероприятий в кабинетах профилактики инсульта на базе медсанчастей и других амбулаторно-поликлинических учреждений.

А.Г. Андреев

**АДМИНИСТРАТИВ-ДИРЕКТОР КОРПУСЫ
ХЕЗМЭТКЭРЛЭРЭНДЭ ОЧРЫЙ ТОРГАН БАШ ИМЕ
ТАМЫРЛАРЫ ЧИРЕН КИСЭТҮ СИСТЕМАСЫ**

Түбән Новгород шәһәре эре промышленность предприятиеләре директорлыгы составына керүче, төрле клиник вариантлардагы йөрәк-тамыр авырулы 1520 хезмәткәрдә үткәрелгән психопрофилактика һәм психотерапия программаларын куллану нәтижәләре китерелә. Комплекслы дөвалу чаралары үткәру нәтижәсендә клиник, психологик, нейрофизиологик күрсәткечләрнен унай үсеше күзәтелә. Тәкъдим ителә торган дөвалу - профилактика чараларын медсанчастьлардагы һәм башка амбулатор-поликлиник учреждениеләрдәге инсультны кисәтүче кабинетларда тормышка ашырырга кинәш бирелә.

A.G. Andreiev

**PREVENTION SYSTEM OF BRAIN VASCULAR DISEASES
IN ADMINISTRATIVE-MANAGING PERSONNEL**

Results of programme usage of pscycoprevention and psychotherapy are given in 1520 people of managing personnel of Nizhney Novgorod's large industrial enterprises with different clinical variants of cardiovascular diseases. As a result of implementation of treating complex a positive dynamics of clinical, psychological and neurophysiological indices was shown. It was recommended to implement suggested therapeutic and prevention complexes in insult prevention rooms of medical stations and other out-patient and polyclinic institutions.

Многие вопросы патогенеза сосудистых поражений мозга и пути их массовой и индивидуализированной профилактики в условиях производства до настоящего времени изучены недостаточно. В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют системный и дифференцированный подходы к проблеме комплексной профилактики сосудистых заболеваний мозга в сочетании с программами психопрофилактики и психотерапии с учетом стадийности и фазности течения данной патологии [1, 2, 3, 4].

Цель настоящего исследования — разработка системы профилактики сосудистых заболеваний головного мозга и оценка ее эффективности у здоровых и больных с начальными формами сосудистых заболеваний мозга, в частности у работников административно-директорского корпуса г. Нижнего Новгорода.

Базируясь на концепции динамического патогенеза и саногенеза сосудистых поражений мозга [4], мы разработали систему профилактики данной патологии в сочетании с дифференцированными программами психопрофилактики и психотерапии с учетом стадийности и фазности течения цереброваскулярной недостаточности.

Под динамическим наблюдением в течение 10 лет находились 1520 работников директорского состава крупных промышленных предприятий, нефте-газового треста, финансово-банковских учреждений. Предлагаемая система профилактики и лечения применена у 109 здоровых лиц, 304 пациентов с синдромом вегетососудистой дистонии (ВСД), 464 больных с гипертонической болезнью I–II стадии и начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и у 211 больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией (НДЭ). Контрольная группа состояла из 325 больных с НПНКМ и 107 больных НДЭ, не получавших предлагаемого комплекса профилактики и лечения в кабинетах профилактики инсульта на базе медсанчастей предприятий и учреждений. Большинство больных с НПНКМ относилось к возрастной группе от 30 до 40 лет, больные НДЭ — к группе от 45 до 60 лет.

У всех наблюдавшихся лиц проведены клинико-неврологическое, клинико-психопатологическое, экспериментально-психологическое обследование в динамике (в день обращения больных в кабинет профилактики инсульта и после окончания курса профилактики и лечения) и электрофизиологическое (реоэнцефалография, электромиография) исследование. Экспериментально-психологическое обследование осуществлялось по методу исследования личности (СМИЛ) — полного варианта ММП.

При неврологическом обследовании больных с НПНКМ выявлены нарушения статики и координации в виде неустойчивости в усложненном положении Ромберга, оживление сухожильных рефлексов, слабо выраженные рефлексы оральной

ного автоматизма. Вегетососудистые расстройства наблюдались в виде гипергидроза, "игры вазомоторов" лица, холодных конечностей.

При первичном экспериментально-психологическом обследовании методом СМИЛ у здоровых лиц выявлен усредненный гармоничный профиль с подъемом по шкалам сверхконтроля, индивидуальности (в пределах 46–60 Т-баллов). В группе больных с НПНКМ отмечено повышение средних значений акцентуированного профиля СМИЛ по шкалам невротической триады (шкалы 1, 2, 3). В группе больных НДЭ определен усредненный профиль с признаками затрудненной адаптации (более 70 Т-баллов) и подъемом по шкалам ипохондрии, депрессии, ригидности установок и тревожности.

При клинко-психопатологическом обследовании работников административно-директорского корпуса невротические и невротоподобные расстройства отмечены у больных ВСД (42%), гипертонической болезнью с НПНКМ (56%) и НДЭ (73%). Наиболее часто встречались астенодепрессивный, истеро-ипохондрический и фобический синдромы.

По мере прогрессирования сосудистого заболевания мозга прослеживалась более тесная взаимосвязь между психопатологической симптоматикой, стадийностью и фазностью (обострение, ремиссия) течения цереброваскулярной недостаточности. По сравнению с группой больных с НПНКМ в психическом статусе больных НДЭ преобладали такие типы реагирования на болезнь, как депрессивные, ипохондрические, истерические, анозогностические реакции.

На основании результатов изучения состояния нервно-психического здоровья, нейро- и психосоматических взаимоотношений, психологических и неврологических данных у обследованных лиц мы разработали систему профилактики сосудистых заболеваний мозга у работников административно-директорского корпуса. Она включала в себя программы комплексной первичной и вторичной профилактики в сочетании с дифференцированной психогигиеной, психопрофилактикой и психотерапией и адаптивную немедикаментозную нейрососудистую профилактику на рабочих местах с учетом стадийности и фазности течения цереброваскулярной недостаточности.

Важным компонентом предлагаемого профилактического комплекса являлось проведение дифференцированных психопрофилактических и психотерапевтических мероприятий, которые включали в себя 3 этапа: 1) групповую релаксацию на основе биологической обратной связи, ориентированной на лидера (приоритет на изобретение) в сочетании с индивидуальной патогенетической психотерапией; 2) способы индивидуальной психогигиены и психокоррекции на фоне релаксации; 3) социально-психологический

тренинг. Курс групповой релаксации на основе биологической обратной связи (БОС) составлял у здоровых лиц 5 сеансов, у больных с НПНКМ–12, с НДЭ–15.

После системной профилактики и психотерапии наблюдалась положительная динамика клинических, психологических и нейрофизиологических показателей. В группе здоровых лиц отмечены повышение настроения, активности, эмоциональной устойчивости, улучшение межличностных отношений.

В процессе психотерапии в данной модификации у больных с НПНКМ выявлены достоверное снижение средних значений теста СМИЛ по шкалам тревожности, ипохондрии, эмоциональной лабильности ($P < 0,01$) и повышение по шкале оптимизма и активности ($P < 0,01$). У больных НДЭ достоверно снизились средние значения теста СМИЛ по шкалам ипохондрии, ригидности установок, тревожности и депрессии ($P < 0,01$).

После курса психотерапии у больных с НПНКМ исчезли астенические расстройства (у 98%), депрессивные нарушения (у 86,5%) и ипохондрическая симптоматика (у 78%), у больных НДЭ– астеническая (у 86,3%) и ипохондрическая (у 67%) симптоматика, депрессивные расстройства (у 81%).

Оценка достоверности различий между показателями основной и контрольной групп (по критериям Стьюдента, x^2) выявила их статистически значимую ($P < 0,001$). Повторное реоэнцефалографическое исследование у больных с НПНКМ и НДЭ указало на снижение повышенного тонуса, уменьшение асимметрии и дистонии пульсового притока, улучшение реакции на нитроглицерин.

Таким образом, опыт многолетней профилактической работы на промышленных предприятиях Нижнего Новгорода позволяет сделать вывод о высокой эффективности разработанной системы профилактики в сочетании с комплексной психотерапией у работников административно-директорского корпуса. Рекомендуется внедрение предлагаемых лечебно-профилактических мероприятий в кабинетах профилактики инсульта на базе медсанчастей и других амбулаторно-поликлинических учреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн Л.М., Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1986. – № 5. – С.684–688.
2. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Нифонтова Л.Л. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1983. – № 1. – С. 3–10.
3. Корвасарский Б.Д. Психотерапия. – М., 1985.
4. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение и профилактика. /Руководство для врачей.

Поступила 06.04.98.

Granieri Enrico, Casetta Ilaria

MULTIPLE SCLEROSIS: ENVIRONMENTAL RISK FACTORS

Section of Neurology, Department of Medical and Surgical Sciences of Communication and Behaviour,
University of Ferrara, Corso della Giovecca 203, I-44100 Ferrara, Italy

Abstract. Multiple sclerosis is a disease of unknown etiology characterized by inflammatory demyelination of the brain and spinal cord. Epidemiological investigations play important role in study of multiple sclerosis. Geographical distribution of the disease has been described in terms of prevalence and incidence. The possible role of environmental factors as a cause of multiple sclerosis had been hypothesized with observation of unequal geographic distribution of the disease. More interesting, in terms of their biological significance, are attempts to identify associations between multiple sclerosis and situations or events which could cause blood-brain barrier damages, such as trauma or toxic exposures.

Granieri Enrico, Casetta Ilaria

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: ФАКТОРЫ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Рассеянный склероз является заболеванием неизвестной этиологии с характерной воспалительной демиелинизацией головного и спинного мозга. Важную роль в изучении этиологии рассеянного склероза играют эпидемиологические исследования. Описано географическое распространение заболевания и обсуждена возможная роль факторов окружающей среды как причин его развития. Приведены данные о роли таких биологических факторов, как травма и токсические воздействия, в этиологии заболевания.

Granieri Enrico, Casetta Ilaria

ТАРКАУ ХЭТЕР: ЭЙЛЭНЭ-ТИРЭ ФАКТОРЫ

Баш һәм арка мие ялкынсынулы демиелинизация белән характерланучы, килеп чыгышы билгесез чир. Эпидемиологик тикшеренүләр чөчөлгән склерозны өйрәнүдә мөһим роль уйныйлар. Авыруның географик таралышы сурәтләнгән. Эйләнә-тирә мохиткә бәйлә факторларның роле РС үсешенә сәбәбе буларак карала. Чирләрнең килеп чыгышында бер рәт биологик факторларның роле турындагы мәгълуматлар китерелә.

Multiple Sclerosis (MS) is a disease of unknown etiology characterized by multiple inflammatory demyelination of the brain and spinal cord. The clinical diagnosis is made by demonstrating symptoms and signs of multiple separate white matter lesions, which are disseminated in time and space. MS features present either as acute attacks or as a progressive neurological involvement. Clinical variants may include benign forms with few attacks and mild disability over time.

MS is difficult to study by epidemiological methods, since it shows unfavourable characteristics for this approach. Low frequency, long latency and long duration pose methodological limits to the epidemiological study [1, 2]. In spite of all these

limits, however, epidemiological investigations have undoubtedly played a role in the study of MS: it is from them that much of the present view has emerged of MS as a disease caused by multiple factors which appear to act in specific temporal sequence at an age before puberty in genetically predisposed subjects [3]. This unifying hypothesis emphasized on the one hand a possible etiological heterogeneity and lack of specificity, and on the other, the role of a genetic-racial susceptibility in a complex interplay in which the relative contribution of environmental and genetic factors remains a controversial issue [4]. Since mortality data are not adequate to provide an accurate picture of MS, the geographical distribution of the disease has been described in terms of prevalence and incidence. Well conducted descriptive studies have shown that MS has a uneven spatial distribution and a changing incidence over time, at least in several regions. The frequency of MS varies considerably in different parts of the world, but also within the same countries. The geographical pattern described by Kurtzke [5, 6] had identified areas of low, medium or high risk of MS: however, it must be accepted with some cautions because it was based on the comparison of prevalence rates reported from different areas, at different time, and by using different study methods. Moreover, particularly questionable is the assumption that prevalence is a reliable gauge of frequency. Furthermore, the belief that MS frequency is directly related to latitude has been refused by many prevalence studies carried out in Southern Europe since 1980 [1, 7, 8]. Also the comparison of MS incidence rates indicated that the distribution of MS depends on more than just a frequency-latitude relationship. Certainly, MS is more frequent among Caucasians than in other ethnic groups, even if they live in the same geographic areas [6, 9]. The varying susceptibility of MS according to race seems to emphasize the role of genetic factors, which has been confirmed by the increased risk of MS in close blood relatives and above all monozygotic twins of patients [10]. The pattern of recurrence risks in relatives of MS patients is consistent with a model involving more than one susceptibility gene. At present, we are confident that the common Caucasian MHC class II HLA-DR2 plays a role in most populations [11]. The

biological significance of other candidate genes in MS susceptibility remains unclear. The possible role of environmental factors as a cause of MS had been hypothesized at the beginning of the century with the observation of the unequal geographic distribution of the disease. The postulated higher frequency of MS in northern areas of Europe and America might also be due to latitude-associated variables, and not only ethnic factors. This hypothesis gained greater support from investigations carried out on migrant populations. Prevalence studies carried out on groups of Northern Europeans and North-Americans who left their birthplaces (at high risk) to go to low risk areas revealed that immigrants tended to retain the level of risk of their original countries, but this rule was valid only for those who emigrated after the age of 15 years, whereas those under the age of puberty acquired the risk of the adoptive countries [12, 13]. Other observations have been recorded regarding individuals who moved from low to high risk areas revealing less convincing results. Although these findings have been criticized because of the small sample size of the denominators and the selection bias intrinsic to migrant studies, they represent one of the strongest arguments in favor of the exogenous hypothesis. The difference in risk in relation to age at migration suggests the existence of a critical age of exposure to putative factors, at some time before puberty: they also indicate the existence of a long latency between acquisition and clinical disease onset. Another important aspect suggested by descriptive studies on MS incidence is the temporal pattern of the disease which varies in different geographical areas. Along with areas in which MS frequency was found to be essentially stable [14], there are many regions in which the disease risk has changed overtime. Investigations carried out in some Canadian provinces, in Northern Europe, North America, and in various communities of Sardinia [15], have reported an increase in frequency of MS which does not appear to be merely related to improved diagnostic techniques. On the other hand, in some areas the incidence pattern has changed toward lower frequencies. This temporal heterogeneity emphasized the possible influence of exogenous factors. This suggestion is in agreement with reports of a sudden increase in MS incidence in some communities living in North European islands and in Sardinia, indicating the effect of a change in environment during or after the World War Second caused by the end of the cultural and ethnic isolation of native populations [16, 17, 18].

Although the interpretation of these observations is still in dispute, they seem to support the hypothesis of an exogenous origin of the disease.

Analytical studies have attempted to examine

the association with some biologically plausible environmental variables. In this respect, in view of the descriptive evidence suggestive of an infectious etiology, various studies aimed at verifying this hypothesis with microbiological, molecular or sero-epidemiological approaches, have yielded inconclusive results. Agents responsible for common childhood diseases and other viruses or retroviruses have been investigated as possible causative agents. The results of studies with an epidemiological retrospective approach have provided contradictory data in demonstrating associations either with some childhood diseases contracted at a preschool age, or later in childhood, or any other parameters which may indirectly bring about greater likelihood of contact with hypothetical agents such as frequent moves, public jobs, contacts with animals, etc. [19]. There still remains the hypothesis that the disease may be caused or triggered by common, and not necessarily specific agents, as an abnormal immune response in susceptible individuals. The analytical method has also been used to investigate geoclimatic variables whose biological plausibility had been suggested by the spatial distribution of MS, without convincing results.

More interesting, in terms of their biological significance, are the attempts to identify associations between MS and situations or events which could cause blood-brain barrier damages, such as trauma or toxic exposures (for example organic solvents), providing results which, although far from being conclusive, could encourage further investigations. Finally, some studies on dietary habits have indicated that a low intake of polyunsaturated fatty acids could predispose to the disease, perhaps by making the product of myelinosynthesis more vulnerable to various types of attack. Other hypotheses on dietary factors have been also investigated [20]. The bulk of scientific data which has emerged from several thousand studies do not lead to any definitive etiological attribution. However, the interpretations from both promoters of the genetic doctrine and proponents of an environmental cause of MS are not necessarily in conflict and a unifying hypothetical model can be proposed. Since genetic susceptibility by itself is not sufficient to cause MS, and since descriptive and analytical studies as well as clinical and laboratory evidence lead to the conclusion that MS etiology cannot be explained by any known environmental factors in isolation, the body of information currently available is concordant that MS is caused by several factors. MS predisposition is probably induced by polygenes, when the environment is conducive. In the same way, considering the presumed long latency, several environmental factors may be involved in the

etiopathogenesis of MS in susceptible individuals. In this context, situations or events, such as childhood or adolescent infectious diseases, hypersensitivity, nutritional habits, exposure to toxicants, significant head or spinal trauma, and other factors may contribute at different times to the acquisition of demyelinating disease, trigger its onset or modify its course [21].

REFERENCES

1. Rosati G. // Ann. Neurol. - 1994. - Vol. 36. - P. 164-174.
2. Poser C.M. // Ann. Neurol. - 1994. - Vol. 36 (S2): - P. 180-193.
3. Detels R. // Neuroepidemiology. - 1992. - Vol. 1. - P. 115-123.
4. Compston D.A.S. // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. - 1990. - Vol. 53. - P. 821-823.
5. Kurtzke J.F. Epidemiology of multiple sclerosis. In: Vinken P.J., Bruyn J.W., Klawans H.L. (eds): Handbook of clinical neurology, revised series. - Vol. 3: Demyelinating diseases, Elsevier, Amsterdam, 1985. - P. 259-287.
6. Kurtzke J.F. // Clin. Microbiol. Rev. - 1993. - Vol. 6. - P. 328-427.
7. Granieri E., Casetta I., Tola M.R. et al. // J. Neurol. Sci. - 1993. - Vol. 115. - P. 16-23.
8. Dean G., Savettieri G., Giordano D. et al. // J. Epidemiol Community Health. - 1981. - Vol. 35. - P. 118-122.
9. Boiko A.N. Multiple sclerosis prevalence in Russia and other countries of the former USSR. In: Firnhaber W, Lauer

K (eds): The epidemiology of multiple sclerosis in Europe - an update, LTV Press, Alsbach/Bergstrasse, 1994. - P. 219-230.

10. Ebers G.C., Sadovnick A.D. // J. Neuroimmunol. - 1994. - Vol. 54. - P. 1-17.
11. Compston D.A.S., Kellar Wood H., Robertson N., Sawcer S., Wood N.W. Genes and susceptibility to multiple sclerosis. Acta Neurol. Scand. - 1995. (Suppl 161). - P. 43-51.
12. Dean G., Kurtzke J.F. // Br. Med.J. - 1971. - Vol. 3. - P. 725-729.
13. Kurtzke J.F., Bui Q. // Ann. Neurol. - 1980. - Vol. 8. - P. 256-260.
14. Granieri E., Malagu S., Casetta I. et al. // Arch. Neurol. - 1996. - Vol. 53. - P. 793-798.
15. Rosati G., Aiello I., Pirastru M.I. et al. // Neuroepidemiology. - 1996. - Vol. 15. - P. 10-19.
16. Kurtzke J.F., Hyllested K. // Neurology. - 1986. - Vol. 36. - P. 307-328.
17. Kurtzke J.F., Hyllested K., Heltberg A., Olsen A. // Acta Neurol. Scand. - 1993. - Vol. 88. - P. 161-173.
18. Rosati G., Aiello I., Granieri E. et al. // Neurology. - 1986. - Vol. 36. - P. 14-19.
19. Granieri E., Casetta I. // Neurology. - 1997, in press.
20. Lauer K. // Neurology. - 1997, in press.
21. Granieri E. // Neurology. - 1997, in press.

Поступила 06.04.98.

УДК 616.74 — 007.17 — 036.21

Н.А. Дудкина

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Тверская государственная медицинская академия

Р е з ю м е. Показана частота прогрессирующих мышечных дистрофий в Тверской области. Обследованы 166 больных с различными формами заболевания. Наиболее часто обнаруживалась форма Эрба-Рота (у 60%). Формы Дюшенна и Ландузи-Дежерина встречались с одинаковой частотой (по 20%). Выявлено значительное преобладание этой патологии в Тверской области по сравнению с другими регионами России.

Н.А. Дудкина

ТВЕРЬ ӨЛКЭСЕНДӨ КӨЧӨЯ БАРУЧЫ МУСКУЛ ЗЭГЙЙФЫЛЕГЕ (ДИСТРОФИЯСЕ) ТАРАЛУЫ

Автор Тверь өлкөсөндө көчөя баручы мускул зэгийфлеге сшыгы буенча материаллар китерө. Төрлөчө авыручы 166 авыру тикшерелө. Аеруча Эрба-Рота (60% ында), Дюшен формасы һәм Ландузи - Дежерина (бер үк сшык белән 20%) формалары еш булуы ачыклана. Бу патологиянең Тверь өлкөсөндө Россия буенча очрау сшыгына караганда югарырак булуы ачыклана.

N.A. Dudkina

INCIDENCE OF PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY IN REGION OF TVER

The author represented materials on incidence of progressive muscular dystrophy in the region of Tver. 166 patients were investigated with different forms of disease. The most frequent form of disease was Erb's atrophy (in 60%); incidence of Duchenne's and Landuzi's forms was the same (in 20%). Compared with the Russia's indices of incidence, significant prevailing of this pathology in the region of Tver was revealed.

Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД) – группа наиболее распространенных наследственных нервно-мышечных заболеваний. Первичные и вторичные формы ПМД в структуре наследственных заболеваний нервной системы составляют 0,6–0,7 %. Термин “мышечная

в случае ДЦП может означать стабилизацию патологически активированных мотонейронов, принадлежащих системе антигравитации.

Спинальная регуляция предполагает влияние вышележащих отделов именно на систему взаимодействия между элементами более низкого уровня [6]. Нарушение взаимодействия сегментарных структур при церебральных повреждениях приводит к потере функции модулирования тормозных процессов. Нарушение модуляции спинальных интернейронов у больных с церебральным параличом обнаруживается при использовании транскраниальной магнитной стимуляции [8]. Можно предположить, что изменение характеристик супраспинальных воздействий при ДЦП, приводящее к нарушению взаимодействия сегментарных систем, во многом лишает тормозную "антисистему" ее защитной функции.

Авторы выражают глубокую благодарность за содействие в проведении клинических исследований главному врачу Республиканского центра реабилитации инвалидов с детства, докт. мед. наук В.А. Исановой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е.Н., Кудинова М.П., Залкинд М.С. // Физиология человека. — 1977. — № 5. — С. 922–923.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. — Киев, 1988.
3. Коспюк П.Г. // Нейрофизиология. — 1970. — № 2. — С. 189–202.
4. Кошелева Г.Г., Попов С.В. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1975. — № 10. — С. 52–58.

5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. — М., 1997.
6. Пятецкий-Шапиро И.И., Шик М.Л. // Биофизика. — 1964. — Т. 9. — С. 488–492.
7. Brouwer B., Smits E. // Society for neuroscience abstracts. — 1994. — Vol. 20.
8. Brouwer B., Smits E. // Developmental medicine and child neurology. — 1996. — Vol. 38. — P. 787–796.
9. Gritti I., Schieppati M. // J. Physiol. — 1989. — Vol. 416. — P. 469–481.
10. Iles J.F., Pisini J.V. Cortical modulation of transmission in spinal reflex pathways of man. — 1992. — Vol. 455 — P. 425–446.
11. Jankowska E. // Progress in Neurobiology. — 1992. — Vol. 38. — P. 335–378.
12. Leonard C.T., Moritani T., Hirschfeld H., Forssberg H. // Developmental Medicine and Child Neurology. — 1990. — Vol. 32. — P. 974–984.
13. Mercuri B., Wassermann E.M., Ikoma K., Samii A., Hallet M. // Electromyography and Motor Control - Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. — 1997. — Vol. 105. — P. 87–93.
14. Pierrot-Desseilligny E., Morin C., Bergego C., Tonkov N. // Exp. Brain. Res. — 1981. — Vol. 42. — P. 337–350.
15. Tanaka R. Inhibitory mechanism in reciprocal innervation in voluntary movements. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. /Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 117–128.
16. Yanagisawa N. Reciprocal reflex connections in motor disorders in man. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 129–141.

Поступила 12.12.98.

УДК 616.831-001.34-053.2

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пермская государственная медицинская академия.

Р е ф е р а т. Выявлены особенности нарушения вегетативного статуса у детей, перенесших сотрясение головного мозга. Дезинтеграция деятельности вегетативных систем проявлялась угнетением эрготропного звена, обусловившим недостаточную вегетативную реактивность и неадекватное вегетативное обеспечение деятельности. Продемонстрирована сопряженность характера вегетативной регуляции со сроками отдаленного периода. Показано влияние возраста детей, характера перинатального анамнеза, степени клинической компенсации.

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

МӘКТӘПКӘЧӘ ЯШЬТӘГЕ БАЛАЛАРДА БАШ МИЕ СЕЛКЕНҮ ОЧРАКЛАРЫНДА ВЕГЕТАТИВ ҮСЕШНЕ КӨЙЛӘҮ ХАЛӘТЕ

Баш мије селкәнгән балалар да вегетатив статус бозылу үзгәчәлекләре ачылды. Вегетатив система эшчәнлеге

дезинтеграциясе вегетатив реактивлыкның һәм әлеге эшчәнлеккән тәэмин ителүе житәрлек дәрәжәдә булмауга бәйлә килеп чыккан эрготроп звеноның төшәнкелегендә чагыла. Вегетатив регуляция характерының вакытка бәйлә булуы күрсәтелә. Шулай ук балаларның яше, ана карынындагы халәте, клиник компенсацияләү дәрәжәсенә тәэсире күрсәтелә.

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

CONDITION OF VEGETATIVE REGULATION AT CONCUSSION OF A HEAD BRAIN IN CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Peculiarities of infringement of the vegetative status in children, having had concussion of a head brain are revealed. Infringements of vegetative systems' activity was displayed by an oppression of ergotrop's link, causing insufficient vegetative reaction and inadequate

X-сцепленное с полом наследование носило семейный характер и наблюдалось в 30% случаев. В остальных же случаях удалось проследить семейный характер. Все заболевшие были мальчиками. Начало болезни у 30 детей приходилось на возраст от одного года до 5 лет, у 3 — до 10 лет и только у одного больного — в 15 лет. Одним из первых признаков заболевания было постепенное увеличение объема мышц за счет гипертрофии и псевдогипертрофии. Восходящий характер процесса наблюдался у 16 человек, постепенно распространяясь с мышц таза и бедер на плечевой пояс и руки. Как правило, к 4–5 годам дети ходили с трудом, а к 15 годам передвижение становилось практически невозможным. Выраженная стадия болезни характеризовалась такими признаками, как “утиная” походка (у 30), гиперлордоз позвоночника (у 25), “крыловидные” лопатки (у 16). У некоторых больных выявлялись контрактуры в коленных (у 3) и голеностопных (у 4) суставах. Деформация стопы типа стопы Фридрейха была выявлена в 6, а губы “тапира” — в 2 случаях. Гипотрофии проксимальных отделов конечностей сопровождалась снижением мышечной силы и гипотонией в тех же отделах мышц с угасанием сухожильных рефлексов. 10 детей страдали грубым нарушением интеллекта.

Проведенные биохимические исследования показали повышение активности КФК в крови у 20 больных, однако четкой зависимости между выраженностью клинической картины, возрастом и биохимическими нарушениями не обнаружилось.

Таким образом, наиболее частой формой ПМД, встречающейся в Тверской области, яв-

ляется форма Эрба—Рота (у 60 %). Формы Ландузи—Дежерина (у 19%) и Дюшенна (у 20 %) встречаются приблизительно с одинаковой частотой. Сравнительный анализ частоты встречаемости по России и в Тверской области в целом показал значительное преобладание ПМД в Тверской области. Последнее обстоятельство, вероятно, обусловлено популяционными особенностями Тверской области, а также определенной настроенностью врачей-невропатологов в отношении наследственных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемчук Н.Л. Гено-географическое исследование больных миопатией в некоторых районах Калининской области. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81. — вып. 11. — С. 1650–1655.
2. Бондаренко Е.С. Миопатии у детей. — М., 1989.
3. Горбачева Ф.Е. Прогрессирующие мышечные атрофии у детей и подростков: Автореф. — М., 1963.
4. Госкомстат РСФСР, Тверское областное управление статистики. Население и здравоохранение в Тверской области. — Тверь, 1990.
5. Доценко С.Н. Миопатия: Автореф. — Л., 1963.
6. Морозова Т.Г. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70. — Вып. 7. — С. 1060—1066.
7. Нестеров Л.Н. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78. — Вып. 10. — С. 1506—1512.
8. Тураева Ш.М. // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 7. — С. 61–66.
9. Хананова Ф.К. Распространение и клинико-генеалогический анализ наследственных болезней нервной системы в некоторых областях УзССР: Автореф. — М., 1984.
10. Ходовская С.В. // Здравоохр. Белоруссии. — 1971. — № 4. — С. 44–46.

Поступила 06.04.98

УДК 616.85 — 001 — 08

Н.М. Жулёв, С.Н. Жулёв

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Р е з ю м е. Получены благоприятные исходы лечения (полное восстановление функций нерва и конечности) у 80,3% больных, что авторы расценивают как результат проведения ранней патогенетической диагностики и применения разработанного ими комплексного патогенетически обоснованного лечения. Предлагаемые способы лечения применимы в условиях специализированного неврологического отделения поликлиники, а также в МСЧ, что гораздо экономнее, чем в стационарных условиях.

Жулев Н.М., Жулев С.Н.

ТРАВМАТИК НЕВРОПАТИЯЛӘРНЕ ПАТОГЕНЕТИК ДӘВАЛАУ.

Авыруларыбызнын 80,3% ын дөвалаунын унышлы нәтижеләр бирүс (нервларнын һәм аяк-

кулларнын функцияләрен тулысынча торгызу) вакытлы эшләнгән патогенетик диагностика һәм стационардагына түгел, МСЧ (стационарга караганда экономияләрәк), поликлиниканың махсуслаштырылган неврология бүлекләрендә дә комплекслы эшкөртелгән патогенетик нигезле дөвалау белән аңлатыла

N.M. Zhulev, S.N. Zhulev

PATHOGENETIC THERAPY OF TRAUMATIC NEUROPATHIES

Favourable therapeutic outcomes (complete restoration of nerve and extremity function) in 80,3 % of patients is explained by implementation of early pathogenetic diagnostics and usage of complex pathogenetically based treatment not only in conditions of the hospital, but also in polyclinic neurology

ности регуляторных механизмов. Достоверное уменьшение значений Dx и Mo обусловило относительное доминирование симпатического звена регуляции, усиление центральных влияний на ритм сердца и, следовательно, повышение «цены» адаптации. Выявленная закономерность прослеживалась до 18 месяцев посттравматического периода. У пациентов с отягощенным перинатальным анамнезом в покое оказалось более выраженным угнетение адренергических систем, о чем свидетельствовали значения AMo . Через 12 месяцев определялось истощение и холинергических механизмов с усилением централизации управления сердечным ритмом и значительным нарастанием ИН у детей данной группы. Спустя 12–18 месяцев после перенесенной травмы значимой становилась степень клинической компенсации. При выздоровлении активизировался нервный канал регуляции (по увеличению значений Mo ; $P < 0,05$), снижались уровень напряжения адаптивных систем в покое.

При переходе в ортостатическое положение у детей, перенесших СГМ, в первые 6–12 месяцев восстановительного периода выявлялась депрессия адренергических систем. Поддержание вегетативного баланса при переходе в ортостатическое положение осуществлялось напряжением трофотропного звена ВНС. Активация и включение в адаптивную регуляцию эрготропных механизмов прослеживалось только спустя 18 месяцев после травмы. Более глубокое и длительное истощение компенсаторных механизмов отмечалось у детей младшей возрастной группы. Имели место низкие величины AMo и IBP ($P < 0,05$). Резервы трофотропных механизмов также оказались в значительной степени ограниченными, что обусловило срыв адаптивных возможностей у детей в возрасте от одного года до 3 лет и повлекло падение ИН при переходе в вертикальное положение (с $104,83 \pm 75,89$ усл. ед. в покое до $81,61 \pm 35,78$ усл. ед. в ортостатическом положении). Обнаруженная закономерность сохранялась до 12 месяцев отдаленного периода.

У детей с гипоксически-травматическим поражением мозга в анамнезе в остром периоде и в первые 12 месяцев наблюдалось угнетение обоих звеньев регуляции с последующим падением ИН при переходе в вертикальное положение. Активация эрготропных систем в данной группе прослеживалась через 18 месяцев отдаленного периода, в то время как у пациентов с благоприятным перинатальным анамнезом включение в регуляцию адренергических механизмов отмечалось уже к 12 месяцам.

При исследовании рефлекса Даньини—Аш-

нера средняя величина замедления ЧСС свидетельствовала о волнообразной смене преобладающих влияний эрго- и трофотропных систем, что отражает неустойчивость регуляторных механизмов у детей в отдаленном периоде СГМ.

Динамика значения КИГ положительно коррелирует с распределением типов КОП в зависимости от продолжительности катамнеза. В остром периоде ВОД страдало в меньшей степени, нормальный вариант КОП выявлен у 50% детей данной группы. Спустя 6 месяцев после травмы данные гемодинамики показали наиболее дезадаптивные варианты вегетативного обеспечения. В 8,8 % случаев были зарегистрированы гипердиастилический тип и значительная (40,3%) представленность асимпатикотонического типа. В первые 18 месяцев доминировал асимпатикотонический вариант КОП, связанный с недостаточным подключением эрготропных систем в вегетативную регуляцию. Через 2 года после травмы преобладал симпатикоастенический тип, обусловленный быстрым истощением включившегося в ответ на нагрузку эрготропного звена. Количество таких наблюдений увеличилось с 13,6 до 58,3%.

Спустя три года отмечалась оптимизация вегетативной регуляции, проявлявшаяся увеличением значений AMo ($25,60 \pm 1,57\%$ и $29,20 \pm 3,64\%$), ИН ($117,15 \pm 13,71$ усл. ед. и $180,14 \pm 39,41$ усл. ед.), IBP ($132,55 \pm 13,57$ и $213,57 \pm 40,11$; $P < 0,05$).

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о значительном нарушении вегетативного баланса у детей, перенесших СГМ. Дезинтеграция деятельности вегетативных систем проявлялась угнетением эрготропного звена, обусловившим недостаточную вегетативную реактивность и неадекватное вегетативное обеспечение деятельности. Удалось проследить сопряженность характера вегетативной регуляции со сроками отдаленного периода. В первые 6–12 месяцев после СГМ в большей степени были выражены изменения ВР. Спустя 18 месяцев прогрессировали нарушения ВОД. Результатом являлись компенсаторная активация и напряжение трофотропных механизмов.

При внутригрупповом анализе изучаемых параметров отмечено влияние на тип ВОД возраста детей ($r = 0,98$), характера перинатального анамнеза ($r = 1,0$) и степени клинической компенсации ($r = 0,86$). Спустя 3 года после перенесенного СГМ на фоне восстановительной терапии выявлялась некоторая оптимизация вегетативной регуляции, связанная с включением эрготропных механизмов в процессы

тому, дополнительно к его основному действию обусловлено еще и ремиелинизирующим действием препарата на нервные стволы.

Ишемия при туннельных синдромах приводит к развитию гипоксических нарушений в нервных стволах. В них отмечаются понижение микроциркуляции и напряжения кислорода, что усугубляется также развитием отека и нарушением доставки к нервам энергодающих веществ. В остром периоде заболевания мы назначали ультрафонофорез гидрокортизона в чередовании через день с электрофорезом никотиновой кислоты на область травмы или компрессии нерва [2]. При этом также принимали во внимание экспериментальные данные об ускорении под влиянием ультразвука рассасывания продуктов распада некротизированных тканей с более правильной ориентацией регенерирующих нервных волокон и увеличением скорости их регенерации.

Хорошим ремиелинизирующим свойством обладает эссенциале. С помощью эссенциале проведено лечение 1140 больных с травматическими и компрессионными мононевропатиями. Раствор вводили внутритуннельно в количестве от 2,0 до 6,0 мл (в зависимости от стадии заболевания) с 0,5–1,0% раствором новокаина (патент № 1718941 от 15.11.91 г.). Эффективность данного способа повысилась с $47,5 \pm 4,5$ до $79,3 \pm 3,2\%$; длительность лечения сократилась с 47,2 до 23,5 дня; улучшилась функция нерва и периферического кровообращения. Каких-либо осложнений не наблюдалось.

Самые богатые фосфолипидами структуры — миелиновые оболочки нервов [7]. По-видимому, восполнение утраченных фосфолипидов с помощью эссенциале и объясняет хороший эффект лечения, особенно при демиелинизирующем варианте поражения нервных стволов.

Для улучшения и восстановления нервно-мышечной проводимости в наших наблюдениях использовались в основном прозерин и оксазил, обладающие сильной антихолинэстеразной активностью [1; 6]. Методы лечения поражения нервных стволов этими препаратами нами существенно модифицированы. Прозерин и оксазил обладают М- и Н-холиномиметическим действием. М-холиномиметическое действие проявляется выраженной парасимпатической реакцией, а Н-холиномиметическое — улучшением нервно-мышечной проводимости. Работы некоторых авторов [5] показали, что М- и Н-холинергические системы находятся в реципрокных взаимоотношениях.

Для более полного проявления Н-холиномиметического действия прозерина и блокирования его М-холиномиметического эффекта нами предложено сочетанное применение прозерина с М-холинолитиками периферического действия — метацином или атропином (патент № 1147400 от 1985 г.).

Наиболее эффективным из методов применения антихолинэстеразных препаратов при поражениях нервов оказалось сочетание оксазила и метацина (патент № 1757674 от 30.08.92г.).

Комбинированное использование оксазила и метацина в дозах соответственно 0,01 — 0,02 и 0,002 — 0,006 два раза в сутки позволяет увеличить клинико-неврологические и электронейромиографические показатели и сократить сроки лечения на $5,3 \pm 0,4$ дня по сравнению с результатами сочетания прозерина и метацина в адекватных дозах. Наибольшая эффективность сочетанного применения оксазила и метацина не связана с преимуществом самого оксазила; по-видимому, механизм его действия сложнее. При использовании прозерина с метацином и оксазила с метацином в 1,5 — 2 раза повышается эффективность лечения по сравнению с традиционным, а отсутствие нежелательных (парасимпатических) реакций делают их безопасными при применении в амбулаторных условиях.

Под воздействием лазерного излучения в ткани нерва происходят физиологические и биохимические сдвиги, способствующие более интенсивному росту аксонов и тем самым более быстрой регенерации нерва, а также тормозящие передачу болевой информации и нормализующие взаимоотношения между ноцицептивной и антиноцицептивной системами.

С целью изучения эффективности лазеротерапии при компрессионно-ишемических невропатиях нами были обследованы 732 пациента с данной патологией, у которых традиционный подход в лечении оказался неэффективным. У 73,4% больных были компрессионные мононевропатии и у 26,6% — множественные компрессионные радикулоневропатии. Средний возраст больных составил $31,7 \pm 5,2$ года.

Лазеротерапию проводили по разработанному нами методу [2] с подбором параметров низкоинтенсивного лазерного излучения и учетом данных литературы. Этот вид терапии более эффективен, чем традиционный подход к лечению больных с компрессионно-ишемическими невропатиями. При лазеротерапии ускоряется и восстановление работоспособности.

В результате лечения и реабилитации у 80,3% больных наблюдалось полное восстановление функции нерва и конечности, у 10,5% — частичное, но с хорошей функциональной компенсацией, у 5,4% — частичное удовлетворительное; у 1,8% леченных признаки восстановления отсутствовали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносов Н.Н. Лекарственные воздействия на холинергические процессы в невропатологии. (теория и практика). — Л., 1968.
2. Жулев Н.М. и соавт. Физические методы лечения компрессионных невропатий. / Методические рекомендации. — Л., 1991.

3. Игнатов Ю.Д. и соавт. // Нейрохимия. — 1987. — № 4. — С. 503–509.

4. Лобзин В.С. с соавт. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — М., 1988.

5. Лосев Н.А. О взаимодействии М- и Н- холинергических механизмов в центральной нервной системе животных. /В сб.: Нейрофармакология (новые препараты в неврологии). — Л., 1980. — С. 106–108.

6. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — М., 1985.

7. White D.A. Phospholipid composition in mammalian tissues — Form and function of phospholipids. [Ed. by G.B. Ansell et al.] Amsterdam, 1973. — P. 441–482.

Поступила 06.04.98.



УДК 612.12 — 097 + 611.018.54

В.И. Гузева, Н.П. Таранова, И.Б. Михайлов

ОБ УРОВНЕ АНТИТЕЛ К ГАЛАКТОЦЕРЕБРОЗИДАМ МОЗГА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И У ЖЕНЩИН

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Р е ф е р а т. Изложены результаты определения уровня аутоантител к гликолипидным антигенам клеток мозга — галактоцереброзидам (ГалЦ) в сыворотке крови у здоровых людей: женщин, родильниц, новорожденных и у детей в возрасте до 3 лет при помощи микромодификации реакции связывания комплемента. Установлено, что у здоровых женщин в межродовом периоде эти антитела отсутствуют или выявляются только их следы. Впервые обнаружено присутствие противо-ГалЦ аутоантител у новорожденных и у их матерей в высоких титрах — до 1:512. Противо-ГалЦ антитела циркулируют в крови здоровых детей не менее 3 месяцев, а затем их уровень снижается и через 5–12 месяцев приближается к границе нормы взрослых.

В.И. Гузева, Н.П. Таранова, И.Б. Михайлов

ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ҺӘМ КЕЧЕ ЯШЫТӨГЕ СӘЛАМӘТ БАЛАЛАР КАНЫ СЫРКЫНДЫСЫНДА БАШ МИЕ ГАЛАКТОЦЕРЕБРОЗИДЛАРГА ЧАГЫШТЫРМА (ГАМЦ) АНТИТӘНЧЕКЛӘР ДӘРӘЖӘСЕ

Яна туган сәламәт балалар һәм аларның әниләре, 3 яшькә кадәргә сәламәт балалар, сәламәт хатын-кызларның кан сыркындысында аутоантитәнчекләрен баш мије гликолипид антиген күзәнәкләргә — галактоцереброзилларга (ГалЦ) кан сыркындысы аксымнар системасын тоташтыручы реакцияне микромодификацияләү ярдәмендә алынган нәтижәләре китерелә.

Сәламәт хатыннарда тудыру аралыгында бу антитәнчекләрен бөтенләй булмавы яки эзләре генә булу күзәтелә. Беренче тапкыр яна туган балаларда һәм аларның әниләрендә ГалЦка каршы аутоантитәнчекләрен 1:512 гә кадәргә югары титрларда булу ачыкланды. Шулай ук мондый антитәнчекләрен сәламәт бала канында өч айдан да ким йөрмәве, аннан кимүгә барып 6–12 айларга олы кешеләр нормасына тигезләнүе билгеләнә.

V.I. Guzeva, N.P. Taranova, I.B. Mikhailov

ON ANTIBODY LEVEL TO BRAIN GALACTOCEREBROSIDES IN BLOOD SERUM IN HEALTHY CHILDREN OF EARLY AGE AND WOMEN

The results of autoantibodies determination to glycolipid antigens of brain cells — galactocerebroside in blood serum of healthy neonates and their mothers, healthy children up to

three y.o. and healthy women are presented. The results were obtained with the help of micromodification of complement fixation reaction.

It was determined that in healthy women at intergeneric period these antibodies are absent or are present in vestige quantities. For the first time presence of counter — galactocerebroside antibodies was determined in neonates and their mothers in high titers up to 1:512. It was also established, that counter — galactocerebroside antibodies circulate in healthy neonates' blood for not less than 3 months, then their level begins to decrease, and in 5–12 months it approximates to the adults' norm border'.

Весьма важным этапом патогенеза различных нарушений нервной системы перинатально-го периода, раннего детского возраста, а иногда и всей жизни человека является нарушение нормальных взаимоотношений в системе *мать—плацента—плод*, в основе которых могут быть иммунологические механизмы [12]. Дисфункция иммунной системы у детей может быть как генетически обусловленной, так и приобретенной в результате воздействия неблагоприятных факторов во внутриутробном или постнатальном периоде [5, 12].

Известно, что в процессе онтогенеза происходит обособление головного мозга от иммунной системы, и поэтому даже неповрежденная мозговая ткань в условиях повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера является аутоантигеном, а в крови могут появляться противомозговые антитела. Эти процессы значительно усиливаются при наличии повреждения клеточных мембран ЦНС.

При изучении взаимоотношений нервной и иммунной систем у детей раннего возраста вопрос осложняется тем, что активные процессы миелинизации, сопровождающиеся у них гиперпродукцией мозговых антигенов, протекают на

фоне неполной изоляции нервной ткани гематоэнцефалическим барьером [1, 4].

В настоящее время в клинической медицине практически отсутствуют удобные методы оценки иммунореактивности организма по отношению к нервной ткани. Используемые методы оценки иммунных и аутоиммунных процессов не являются строго специфическими по отношению к нервной ткани, так как в них в качестве тест-антигенов применяются гомогенаты или водно-солевые экстракты и лиофилизированные порошки ткани мозга, в состав которых входят белки, протеолипидные комплексы и гликопротеины, содержащиеся не только в нервной, но и в других тканях организма.

По рекомендации ВОЗ в иммунологических исследованиях должны использоваться очищенные и специфические для данной ткани антигены с известной химической структурой. Для нервной ткани такими свойствами антигенного маркера обладают гликолипиды галактоцереброзиды (ГалЦ). Доказано, что ГалЦ являются специфическими компонентами миелина и мембран клеток, продуцирующих миелин (олигодендроцитов в центральной нервной системе и лимфоцитов в периферической нервной системе) [2, 7, 8]. Обнаружение аутоантител к этому антигену может использоваться как для диагностики повреждения клеточных структур нервной ткани, так и для оценки выраженности аутоиммунизации у детей и взрослых к антигенам нервной ткани [2].

В качестве контроля необходимо иметь сведения об уровне антител к специфическим антигенам мозга, в частности к ГалЦ у здоровых детей в разные возрастные периоды, так как эти данные в зависимости от возраста могут значительно различаться. В пользу такого предположения свидетельствуют имеющиеся в литературе сведения о значительной вариабельности показателей гуморального и клеточного иммунитета у здоровых детей разного возраста [13].

Актуальной является также диагностика нарушений в иммунной системе у детей, считающихся практически здоровыми. Вполне вероятно, что скрытые, латентные иммунологические расстройства могут служить одним из факторов риска развития у них церебральных осложнений на фоне инфекций, после черепно-мозговых травм, прививок и т.д.

В настоящее время уровень антител к ГалЦ изучен у здоровых взрослых [2] и у небольшого числа здоровых детей, причем сведения о детях представлены без анализа в каждом возрастном периоде [11].

Целью настоящей работы являлось изучение уровня антител к ГалЦ мозга у здоровых детей раннего возраста в разные возрастные периоды, у рожениц и здоровых женщин в периоде между

родами. Полученные результаты покажут, имеется ли продукция аутоантител к ГалЦ у детей и у их матерей, позволят оценить значение аутоиммунизации организма к нервной ткани в патогенезе церебральных нарушений у детей, а также выделить группу риска развития этих осложнений в последующем.

Антитела к ГалЦ мозга определяли, применяя микромодификацию реакции связывания компонента (РСК) в полистироловых панелях. В качестве антигена в реакции использовали суспензию липидов в веронал-мединаловом буфере (рН 7,4, содержащую 11,2 мкг ГалЦ, 38,7 мкг холестерина и 37,5 мкг лецитина на 1 мл суспензии) [10]. Добавление холестерина и лецитина необходимо для формирования липидных мицелл и стабилизации суспензии ГалЦ-АГ. В качестве рефренс-сыворотки использовали сыворотку кроликов, иммунизированных ГалЦ, имевшую титр антител к ГалЦ по РСК 1:64 – 1:128 [3].

ГалЦ и лецитин, необходимые для проведения иммунологического анализа, получали из хлороформ-метанолового экстракта мозга быка методом тонкослойной хроматографии на силикагеле.

Всего было обследовано 206 лиц, у которых по данным анамнеза и клинического наблюдения, не было каких-либо пароксизмальных расстройств сознания, очаговых неврологических симптомов и нарушений психоречевого развития. Эта группа состояла из 14 здоровых женщин в возрасте от 22 до 36 лет, 12 рожениц и 180 детей в возрасте от 4 дней до 3 лет. Дети и взрослые были обследованы в клиниках или амбулаторно.

К моменту обследования все лица контрольной группы считались здоровыми. Сведения о перенесенных ранее заболеваниях у детей представлены в табл. 1.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют об отсутствии у детей тяжелых заболеваний в анамнезе, а также о примерно одинаковом распределении заболеваний по возрасту. Следовательно, перенесенные соматические заболевания у них не могли существенно повлиять на титр антител к ГалЦ. Взрослые также считались практически здоровыми.

Результаты исследования антител к ГалЦ мозга у здоровых людей – женщин, рожениц и новорожденных представлены в табл. 2.

Данные таблицы подтверждают, что у здоровых женщин в межродовом периоде аутоантитела к ГалЦ либо не выявляются, либо обнаруживаются в очень низких титрах (до 1:4), не превышающих верхнюю границу нормы, ранее установленную для здоровых взрослых. В то же время у всех женщин в послеродовом периоде и у их новорожденных были выявлены аутоантитела.

Т а б л и ц а 1

Характеристика соматических заболеваний, имевшихся в анамнезе у обследованных детей

Клинический диагноз	Возраст, мес							Итого
	до 1 месяца	1—3	3—6	6—12	12—18	1—24	24—36 и более	
Ранее не болели	20	1	3	3	1	1	4	33
Отит	—	1	2	2	2	2	3	12
Гипотрофия	—	10	—	3	—	3	1	17
Пилороспазм	—	4	1	—	—	—	—	5
Рахит	—	2	4	1	2	3	1	13
ОРВИ (легкая форма)	—	3	4	2	1	1	1	12
Бронхит	—	4	7	7	6	4	4	32
Кишечная колика	—	2	3	4	8	6	6	29
Нефропатия	—	1	4	2	2	2	3	14
Сколиоз и дисплазия тазобедренных суставов	—	2	2	1	3	3	2	13
И т о г о	20	30	30	25	25	25	25	180

Т а б л и ц а 2

Титры антител к ГАЛЦ в сыворотке крови у здоровых женщин, родильниц и новорожденных

Титры антител к ГАЛЦ

у здоровых женщин	у родильниц	у новорожденных
1:2	1:64	1:64
1:2	1:128	1:128
0	1:256	1:256
0	1:512	1:512
1:4	1:16	1:32
1:2	1:32	1:64
1:2	1:64	1:128
1:4	1:128	1:256
0	1:512	1:512
0	1:64	1:128
0	1:256	1:512
1:4	1:512	1:512
1:2		
0		

тела к ГалЦ в высоких титрах — от 1:32 до 1:512. Полученные результаты обследования родильниц и новорожденных дают основание предположить, что аутоантитела к ГалЦ у новорожденных появляются вследствие их трансплацентарного переноса из крови матери. Наличие антител к ГалЦ у новорожденных нельзя отнести за счет их продукции собственной иммунной системой плода, так как при нормальном течении внутриутробного периода продукция антител В-клетками вообще отсутствует [5, 0].

Обнаружение высокого уровня аутоантител к специфическому антигену нервной ткани у практически здоровых женщин в послеродовом периоде и у новорожденных является совершенно новым, неожиданным фактом, поскольку у здоровых взрослых людей и у детей эти антитела обычно не выявляются или обнаруживаются только их следы [2, 11]. Появление антител к антигенам нервной ткани у родильниц, по-видимому, можно считать результатом активации адаптационно-защитных механизмов, возникаю-

Т а б л и ц а 3

Динамика уровня аутоантител к ГалЦ у здоровых детей разного возраста

Возраст детей	n	Наличие титра аутоантител к ГалЦ (в % от числа обследованных)									
		0	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512
До одного месяца	20	0	0	0	0	5	5	10	15	20	45
3 месяца	30	0	6,7	16,7	60	13,3	3,3	0	0	0	0
6 месяцев	30	10	33,3	26,7	23,3	6,7	0	0	0	0	0
Один год	25	16	24	36	24	0	0	0	0	0	0
Один год 6 месяцев	25	32	12	28	28	0	0	0	0	0	0
2 года	25	16	20	52	12	0	0	0	0	0	0
3 года	25	8	28	52	12	0	0	0	0	0	0

щих вследствие гибели части клеток нервной ткани плода в ходе ее интенсивной дифференцировки в последние месяцы внутриутробного периода и в первый период после рождения [14].

Трансплантационный контакт специфических антигенов, в том числе и ГалЦ, с иммунокомпетентными клетками в организме матери неизбежно вызывает продукцию специфических аутоантител из-за того, что иммунная система, как известно, не имеет толерантности к антигенам забарьерных тканей, какой является ткань нервной системы.

Интерес представляет состояние уровня антител к ГалЦ в сыворотке крови у здоровых детей в зависимости от возраста. Эти показатели представлены в табл. 3.

Анализ показателей аутоантител к ГалЦ у детей в динамике свидетельствует о том, что уровень антител у большинства детей резко снижается уже в первые 3 месяца жизни, а к 6 месяцам приближается к границе нормы у взрослых. У части детей от 6 месяцев до 3 лет антитела к ГалЦ не обнаруживаются совсем, лишь у небольшой группы детей (12%) к 2-3 годам уровень антител незначительно превышает норму взрослых. Однако следует учитывать, что титр 1:8 лишь в 2 раза выше границы нормы у взрослых и не является диагностически значимым.

Таким образом, наличие антител к гликолипидному антигену мозга у новорожденных является вполне закономерным, как и их элиминация в течение первого года жизни. Этот факт необходимо принимать во внимание при использовании показателей противогалактоцереброзидных аутоантител в качестве диагностического

теста, подтверждающего повреждение клеточных структур нервной ткани при различных поражениях центральной нервной системы у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бредбери И. // Концепция гематоэнцефалического барьера. /Пер. с англ.— М., 1983.
2. Лучакова О. С. // Цереброзиды нервной ткани и антитела к ним в эксперименте и в клинике: Автореф. дисс. — канд. мед. наук. — М., 1988.
3. Лучакова А.С., Таранова Н.П. // Бюлл. exper. биол. — 1987. — №12. — С. 755 — 757.
4. Малахшия В. А. Иммунный барьер мозга (иммунология и иммунопатология спинномозговой жидкости). — М., 1986.
5. Полачек Карел и соавт. Физиология и патология новорожденных детей. — Авиценум. — Прага, 1986.
6. Стефани Д.В., Вельтищев О.С. // Клиническая иммунология детского возраста. — М., 1977.
7. Таранова Н.П. Липиды центральной нервной системы при повреждающих воздействиях. — Л., 1988.
8. Таранова Н.П., Кирчик О.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85. — Вып.12. — С.1883—1872.
9. Таранова Н.П., Лучакова О.С. // Способ определения повреждения нервной ткани. /А.С. 1413531 СССР, МКИ с 01 № 33/53. — Бюлл. 28, 1988.
10. Таранова Н.П., Лучакова О. С. // Способа получения галактоцереброзидного антигена. А. С. 146465 СССР, МКИ А 01 К 39/00. — Бюлл. 8, 1989.
11. Таранова Н.П., Лучакова О.С., Бурякова А.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — Т. 89. — Вып. 7 — С. 27—31.
12. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. // Вопр. охр. мат. — 1987. — Т. 32. — Вып. 11. — С. 68—72.
13. Хаитов Р.М., Вербицкий М.Ш. Онтогенез иммунной системы. ВИНТИ. — Итоги науки и техники /Иммунология. — 1986. — Т.14. — С.4—103.
14. Якунин В. А. и соавт. Болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста. — М., 1979.

Поступила 06.04.98



УДК 616.8 — 022 — 053.2

Ю.А. Росин

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ-СИНДРОМОВ ПРИ ОСТРЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

НИИ детских инфекций, г. Санкт-Петербург

Р е ф е р а т. Проведен визуальный и компьютерный анализы электроэнцефалограмм у 156 детей с острыми нейроинфекциями. Выявлено четыре варианта изменений ЭЭГ-электроэнцефалографических синдромов, коррелировавших с различным неврологическим исходом заболевания. ЭЭГ-синдромы полиритмии и сноподобной брадиритмии прогнозировали благоприятный исход заболевания. Синдром угнетения биоэлектрической активности свидетельствовал о неблагоприятном прогнозе с риском развития тяжелых неврологических осложнений. Прогностическое значение ЭЭГ-синдрома кортикальной деафферентации зависит от длительности его сохранения в остром периоде заболевания.

Ю.А. Росин

БАЛАЛАРДА КИСКЕН НЕЙРОИНФЕКЦИЯ ВАКЫТЫНДА ЭЭГ-СИНДРОМНАРНЫҢ ПРОГНОЗ КУЮДА ЭЪӘМИЯТЕ

Кискен нейроинфекцияле 156 баланын электроэнцефалограммаларына визуаль һәм компьютер анализ үткәрелә. ЭЭГ-электроэнцефалографик синдромнар үзгәрешенә авырунын төрле неврологик нәтижеләре белән бәйлә. 4 варианты ачыклана. Полиритмия һәм көлтәсыман брадиритмиянен ЭЭГ-синдромнары авырунын жинел үтүен алдан билгелиләр. Биоэлектрик ак-

тивлыкны киметү синдромы авыр неврологик өзгүлөргө китерү куркынычы турында алдан хәбәр итә. Кортикаль деафферентациянен ЭЭГ синдромының прогностик әһәмияте авыруның кискен чорында аны саклау озынлыгына бәйле.

Yu. A. Rosin

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF
ELECTROENCEPHALOGRAPHIC
SYNDROMES IN ACUTE INFECTIONS OF CENTRAL
NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN

Visual and computer - assisted analysis of electroencephalogram (EEG) was performed in 156 children with infections of central nervous system (CNS). It revealed four variants of EEG tracings (EEG-syndromes), related to different neurological outcome of the disease. EEG-syndromes of polirhythmia and sleep-like bradyrhythmia predicted good outcome. Syndrome of bioelectrical depression predicted poor outcome with the risk of severe neurological impairment. Prognostic significance of EEG-syndrome of cortical deafferentation depends on its duration in the acute period of the disease.

Неврологические нарушения в исходе острых нейроинфекций у детей наблюдаются в 60–70 % случаев [2]. Наиболее тяжелые последствия проявляются в виде очаговых поражений ЦНС, гипертензионно-гидроцефального синдрома, задержки психомоторного развития. Важной задачей является прогнозирование развития неврологических последствий перенесенных нейроинфекций. Попытки найти критерии подобного прогноза среди клинических и лабораторных признаков до настоящего времени не увенчались полным успехом.

Известные электроэнцефалографические методы прогнозирования течения диффузных энцефалопатий, в том числе и инфекционного генеза [3,4], основаны на оценке частотно-амплитудных характеристик фоновой биоэлектрической активности головного мозга. Параметры, используемые в указанных способах прогнозирования, достаточно объективно отражают характер течения процесса. Однако указанные способы не адаптированы к детскому возрасту, не учитывается темп дальнейшей динамики ЭЭГ-признаков. Это позволяет авторам прогнозировать лишь достаточно грубые неврологические последствия у переболевших, в значительном числе случаев прогноз остается неопределенным, недостаточно точным. В связи с этим целью настоящего исследования было повышение точности прогнозирования неврологического исхода острых нейроинфекций у детей.

Были обследованы 156 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет, находившихся на стационарном лечении с диагнозом менингококкового менингита (74), пневмококкового менингита (23), менингита, вызванного гемофильной палочкой (21), серозного менингита паротитной этиологии (20), герпетического энцефалита (18).

ЭЭГ регистрировали на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы "Медикор" (Венгрия). Проводились визуальный и компьютерный анализы 10 монополярных отведений: F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4 с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха. Эпоха анализа составляла 5 с при частоте дискретизации 250/с. Спектр плотности мощности в каждом отведении, нормированный на собственную мощность суммарной ЭЭГ, анализировали с шагом в 0,125 Гц в интервале от 1 до 27 Гц. Оценивали следующие диапазоны ЭЭГ-частот: σ – 1–3 Гц, θ – 4–7 Гц, α – 8–13 Гц, β_1 – 14–20 Гц, β_2 – 21–27 Гц. Вычисляли коэффициенты кросскорреляции между отведениями.

Катамнез детей был собран на протяжении 3–5 лет после выписки из стационара. Больные были подразделены на следующие группы по неврологическому исходу: 1) выздоровление к моменту выписки или в течение 6 месяцев после выписки из стационара; 2) наличие умеренно выраженных резидуальных неврологических нарушений при катамнестическом наблюдении (гемипарезы, поражения черепно-мозговых нервов, задержка психомоторного развития); 3) грубые неврологические нарушения, приводящие к инвалидизации больного; вегетативное состояние; 4) смерть в остром периоде заболевания [1].

При анализе ЭЭГ острого периода заболевания были выделены 4 электроэнцефалографических синдрома.

Синдром полиритмии. На ЭЭГ регистрируются умеренные диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического ритма. Сглаживаются межзональные различия, умеренно увеличивается мощность медленноволновых составляющих частотного спектра. Определяется одновременное наличие нескольких близких по амплитуде ритмов мозга, накладывающихся друг на друга, без доминирования какого-либо одного ритма. Бездоминантность кривой отражается в результатах спектрального анализа в виде эффективной полосы спектра.

Синдром снопоподобной брадиритмии. Преобладает ЭЭГ с доминированием медленноволновой активности θ - и Δ -диапазона с наслаивающейся α - и β -активностью. Спектр мощности при этом характеризуется широкой полосой частот и нестабильностью: регистрируются спонтанные флуктуации мощности различных частотных диапазонов, а эпохи анализа, зарегистрированные на протяжении записи, дают различающиеся спектральные характеристики. В центральных областях увеличивается амплитуда пика в диапазоне 12–14 кол/сек, что соответствует появлению на ЭЭГ "сонных веретен". Стимуляция вызывает появление "парадоксальной" реакции

в виде всплесков генерализованной высокоамплитудной Δ -активности. Δ -всплески могут происходить и спонтанно, формируя характерный альтернирующий паттерн с чередованием высокоамплитудных Δ -волн и периодов низкоамплитудной полиморфной активности. Сохраняющаяся у этих больных высокочастотная активность (α - и β -диапазонов), наслаивающаяся на Δ -волны, "сонные веретена" и другие ЭЭГ-компоненты, характерные для нормального сна (вертекс-потенциалы, К-комплексы), свидетельствуют о сохранности таламокортикальной синхронизирующей системы и об активации сомногенных систем мозга.

Синдром кортикальной деафферентации. Регистрируются монотонная высокоамплитудная медленноволновая ритмика, свидетельствующая о частичном прекращении притока в кору импульсов со стороны холинэргической восходящей активирующей системы мозга [5]. Эффективная полоса спектра ЭЭГ сужается до одиночного пика в Δ -диапазоне, существенно не меняющегося при регистрации эпох анализа на протяжении записи ни спонтанно, ни при стимуляции. Исчезает частотный пик в области 12–14 кол/сек. Снижение реактивности и исчезновение "сонных веретен" указывают на дисфункцию таламокортикальной синхронизирующей системы и мезэнцефальных активирующих структур.

Синдром угнетения биоэлектрической активности. На ЭЭГ отмечаются снижение средней амплитуды медленноволновой ритмики менее 50 мкВ, угнетение мощности спектра ЭЭГ вплоть до изоэлектрической спектрограммы, снижение коэффициентов кросскорреляции между отведениями. Появление этих признаков (если оно не связано с применением барбитуратов) свидетельствует о срыве механизмов адаптивной саморегуляции мозга, выраженном нарушении метаболических процессов в корковых нейронах и коррелирует со степенью падения мозгового перфузионного давления и нарушением мозгового кровотока по данным эхопультоскопии и транскраниальной доплерографии.

При сопоставлении данных ЭЭГ острого периода и неврологического исхода заболевания (см. табл.) было установлено, что у 94 % больных с синдромом полиритмии и у 85 % больных с синдромом снаподобной брадиригии в исходе заболевания наблюдалось выздоровление. Неблагоприятный исход заболевания отмечался в группе больных с ЭЭГ-синдромом угнетения биоэлектрической активности: летальность составила 24% (5 больных), стойкое органическое повреждение ЦНС наблюдалось у 71 % больных.

Наибольшую сложность представляло прогнозирование исхода у больных, имевших в остром

Исход острых нейроинфекций при различных ЭЭГ-синдромах (в % от числа больных) в остром периоде заболевания

ЭЭГ-синдромы	Исходы заболевания			
	выздоровление	умеренные резидуальные явления	инвалидизация	летальный исход
Синдромы				
полиаритмии	94	6	0	0
снаподобной брадиригии	85	15	0	0
кортикальной деафферентации	30	38	32	0
угнетения биоэлектрической активности	0	5	71	24

периоде ЭЭГ-синдром кортикальной деафферентации. У 70 % больных этой группы в исходе заболевания наблюдались резидуальные изменения различной выраженности. Вместе с тем случаи полного выздоровления у больных этой группы свидетельствуют о том, что подобные ЭЭГ-изменения отражают потенциально обратимое повреждение функции мозга. Анализ ЭЭГ-динамики у больных этой группы показал, что выздоравливали те больные, у которых наблюдалась быстрая положительная динамика ЭЭГ в остром периоде заболевания: увеличение мощности высокочастотных составляющих спектра ЭЭГ (α - и β -диапазоны) к 6–7-му дню заболевания. Длительное (более 7 дней) сохранение ЭЭГ-синдрома кортикальной деафферентации сопровождалось развитием резидуальной органической симптоматики в исходе заболевания.

Таким образом, ЭЭГ-обследование в остром периоде заболевания с выделением характерных вариантов биоэлектрической активности мозга – ЭЭГ-синдромов – позволяет прогнозировать исход острых нейроинфекций у детей, оценивать риск развития неврологических последствий заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Плам Ф., Познер Дж.Б. // Диагностика ступора и комы. – М., 1986.
2. Сорокина М.Н. // Диагностика неврологических осложнений и неотложная терапия бактериальных нейроинфекций у детей: Дисс. докт. мед. наук. – СПб, 1992.
3. Jahrig K. // Kinderarztl. Prax. – 1981. – Bd. 49. – S. 192–197.
4. Fois A., Malandrini F. // Clin. EEG. – 1983. – Vol. 14. – P. 207–213.
5. Steriade M., Gloor P., Llinas R.R. et al. // EEG. Clin. Neurophysiol. – 1990. – Vol. 76. – P. 481–508.

Поступила 06.04.98.

В.М. Кузин, Т.И. Колесникова

ЛЕЧЕНИЕ АПЛЕГИНОМ (КАРНИТИН ХЛОРИДОМ) ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Представлены результаты лечения аплегином (карнитин хлоридом) 82 больных с тяжелым ишемическим инсультом и 7 — с длительной комой гипоксического, токсического и травматического генеза. Наблюдались значительное ускорение и более полное восстановление неврологических функций, чем в контроле, при назначении аплегина, которое во многом зависело от времени начала лечения и было тем полнее, чем быстрее от начала заболевания начиналось введение аплегина. Механизм действия аплегина объясняется свойством карнитина активизировать обмен жирных кислот, восполнять дефицит энергии при гипоксии, усиливать репаративные процессы в нервной ткани и предохранять мозг от токсического влияния продуктов распада и нейротоксинов.

В.М. Кузин, Т.И. Колесникова

БАШ МИЕНЕН ГИПОКСИК ЗАРАРЛАНУЫН АПЛЕГИН (КАРНИТИН ХЛОРИД) БЕЛЭН ДЭВАЛАУ

Авыр ишемик инсультлы 82, гипоксик, токсик һәм травматик чыгышлы озақка сузылган хуштан язулы 7 авыруны аплегин (карнитин хлориды) белән дэвалауның нәтижәләре китерелә. Аплегин белән дэвалау чирисен башлангыч чорында ук башланганда неврологик функцияләрен күпкә тизрәк һәм тулырак торгызылуы күзәтелә. Аплегин тәэсиренә механизмы карнитинның майлы кислоталар алмашын активлаштыру, гипоксия вакытында энергия кытлыгын тутыру, нерв тукымаларында репаратив процессларны көчәйтү һәм баш миен нейротоксиннарның, таркалу продуктларының агулау тәэсиреннән саклаулары белән аңлатыла.

V.M. Kuzin, T.I. Kolesnikova

APLEGIN (CARNITINE-CHLORIDE) TREATMENT OF BRAIN HYPOXICAL LESIONS

Therapeutic results are given of aplegin (carnitine-chloride) treatment of 82 patients with critical ischemic insult and of 7 patients with prolonged coma of hypoxic, toxic and traumatic genesis. Significant acceleration and more complete restoration of neurologic functions were observed in comparison with the control group when aplegin was administered; the latter much depended on the time of beginning of treatment and was as more complete, as more quick was aplegin injection, beginning from the disease onset. Aplegin action mechanism is explained by the carnitine property to activate fat acids metabolism, to restore energy deficit in hypoxia, to increase reparative processes in nervous tissue and prevent brain from toxic influence of decay products and neurotoxins.

Согласно современным научным представлениям, основным патогенетическим фактором при ишемии и гипоксии мозга является быстро прогрессирующий энергетический голод. В связи с дефицитом энергии в очаге поражения возникает "патологический метаболический каскад",

приводящий к деструкции нервной ткани и к формированию инфаркта мозга. Поэтому разработка альтернативных путей энергетического обеспечения мозга при гипоксии, активность которых зависела бы не столько от напряжения кислорода в крови, сколько от наличия и количества кофакторов, необходимых для протекания метаболического процесса, является весьма актуальной задачей.

Наши исследования основаны на гипотезе существования в митохондриях двух пулов ацетил-КоА — гликолитического и жирнокислотного [1]. Гликолитический пул основан на окислительном декарбоксилировании пирувата до ацетил КоА (аэробный гликолиз) и жестко связан с уровнем кислорода в тканях. При недостатке кислорода окисление пирувата прекращается, он преобразуется в лактат (анаэробный гликолиз) с известным цитотоксическим действием на мозг. Особенности жирнокислотного пула ацетил-КоА состоит в том, что его активность зависит не от напряжения кислорода в крови, а от наличия и количества карнитина, осуществляющего транспорт жирных кислот в митохондрии. Оба энергетических пула тесно связаны между собой на конкурентной основе, причем ведущим является жирнокислотный пул, поскольку он более предпочтителен для митохондрий, чем пируват. Увеличение поступления и потребления жирных кислот под действием карнитина сопровождается конкурентным торможением гликолитического пула независимо от содержания кислорода в тканях. При уменьшении количества жирных кислот и карнитина происходит обратный процесс — параллельная активация гликолиза и торможение жирнокислотного пула. В структурах мозга имеются небольшие запасы карнитина, однако при гипоксии они быстро истощаются. Уже через 15 минут острой гипоксии его уровень снижается на 50 %, что свидетельствует об активном потреблении карнитина [2]. Вместе с тем поступление карнитина из крови затруднено, так как его содержание там намного меньше, чем в мозговой ткани. Именно из-за дефицита карнитина в мозгу, несмотря на большой выброс жирных кислот при гипоксии, этот резервный энергетический механизм не может функционировать длительное время. Восполнение запасов карнитина в нервной ткани путем введения его в организм в больших дозах и было положено нами в

1986 г. в основу принципа метаболической терапии ишемических повреждений мозга аплегином (патент Российской Федерации № 1405143).

Аплегин (регистрационный № 93/59/7) представляет собой стерильный 10%-й раствор карнитина хлорида. Лечение аплегином было проведено 82 больным (основная группа) с тяжелыми формами ишемического инсульта полушарной локализации (у 6 – в сочетании со стволовой). В зависимости от срока начала лечения аплегином основная группа была разделена на 2 подгруппы. Больных 1-й подгруппы (64 чел.) лечили в остром периоде инсульта, 2-й (18) – в восстановительном. Контрольная группа состояла из 16 больных с ишемическим полушарным инсультом, которые по возрасту, полу, этиологии и тяжести заболевания были сопоставимы с основной группой. Все больные основной и контрольной групп получали общепринятую терапию: вазоактивную, дегидратирующую, метаболическую, антиагреганты, сердечные гликозиды, блокаторы кальция, антиоксиданты, ноотропные препараты. На этом фоне больных основной группы лечили аплегином.

В остром периоде инсульта аплегин вводили внутривенно, капельно в дозе от 10 до 15 мг на 1 кг массы тела больного в течение 7–10 дней (курс лечения – 5 г карнитина), в восстановительном – в дозе от 7 до 10 мг/кг в течение 3–5 дней (курс – до 2,5 г карнитина). В качестве растворителя использовали изотонический раствор хлорида натрия. У каждого больного высчитывали сумму баллов в динамике, характеризующую степень неврологического дефицита. У больных 1-й подгруппы степень исходного неврологического дефицита составляла в среднем 23,0 балла, 2-й – 18,6 балла, контрольной группы – 20,1 балла. Наряду с этим использовался комплекс биохимических и электрофизиологических методов исследования.

Больные основной группы были в возрасте от 34 до 78 лет (в среднем 64 года). Мужчин было 69, женщин – 13. Причиной инсульта у 76 из них был атеросклероз (у 31 он сочетался с артериальной гипертензией), у 5 – ревматизм, у одного – врожденный порок сердца. У 15 пациентов инсульт был повторным. Очаг локализовался в левом полушарии у 65 больных, в правом – у 17. У 61 больного можно было предположить развитие инсульта по механизму сосудистой мозговой недостаточности, у 21 имелись симптомы тромбоэмболии.

При поступлении состояние у 55 пациентов было расценено как тяжелое, у 27 – средней тяжести. Нарушения сознания различной степени имели место у 63 больных. Синдром вторичного поражения ствола мозга определялся у 36 пациентов, первичного – у 6. Грубые двигательные нарушения были у всех больных, в том чис-

ле гемиплегия – у 34, паралич с пlegией одной конечности – у 38, гемипарез – у 10. Летальный исход наступил у 5 больных: у одного – вследствие двусторонней пневмонии, у 2 – тромбоэмболии легочной артерии, у одного – сепсиса, у одного – кровоизлияния в очаг размягчения.

В остром периоде инсульта в результате применения аплегина четкий клинический эффект был выявлен на 1–3-е сутки лечения. Это выразилось в его “пробуждающем” действии (восстановлении или прояснении сознания), улучшении двигательных функций (повышении мышечного тонуса, появлении или нарастании объема движений в парализованных конечностях). Процесс восстановления неврологических функций у больных основной группы намного опережал аналогичные показатели в контроле (даны в скобках). Так, у больных 1-й подгруппы движения появились на 4-е сутки (21-е), они стали самостоятельно сидеть – на 8-е (35-е), самостоятельно стоять – на 13-е (38-е), ходить с посторонней помощью – на 19-е (49-е) сутки. Высшие корковые функции стали восстанавливаться на 4-й (21-й) день заболевания. Продолжительность койко-дней у больных 1-й подгруппы составляла 56,8 (в контроле – 77,4, при остаточном неврологическом дефиците – до 9,1 и 12,9 балла соответственно).

В восстановительном периоде заболевания появление или нарастание объема движений в конечностях наблюдалось на 2-е сутки после назначения аплегина, возможность самостоятельно сидеть – на 6-е, самостоятельно стоять – на 8-е, ходить с посторонней помощью – на 11-е, улучшение высших психических функций – на 2-е сутки после назначения препарата. Продолжительность койко-дней у этих больных равнялась 58,7 при остаточном неврологическом дефиците до 8,7 балла. Регресс неврологических нарушений к моменту выписки у больных 1-й подгруппы составлял 13,9 балла, 2-й – 9,9 балла, контрольной группы – 7,2 балла.

Таким образом, эффективность лечения аплегином зависела от срока назначения препарата: чем раньше от начала заболевания применялся аплегин, тем быстрее и в более полном объеме происходило восстановление неврологических функций. По нашим наблюдениям, при лечении больных с неосложненным инсультом с 1-го дня заболевания регресс неврологического дефицита составлял не менее 90%, со 2–3-го дня – до 75%, а в более поздние сроки – около 56% от исходного состояния.

При лабораторном исследовании у больных основной группы отмечалась более отчетливая и быстрая по сравнению с контролем тенденция к нормализации газового состава капиллярной и венозной крови в виде увеличения потребления кислорода тканями, снижения оксигенации венозной крови и повышения в ней парциального

давления углекислоты. Это сочеталось со значительным (более чем на 60%) и более быстрым снижением уровня свободных жирных кислот в крови. Снижение на 36% уровня лактата в крови указывало на угнетение карнитином анаэробного гликолиза.

При электрофизиологическом исследовании установлено положительное влияние аплегина на кортикальные интернейроны, проведение по пирамидному пути и функциональное состояние срединно-стволовых образований. Наблюдалось более значительное, чем при лечении другими метаболическими препаратами (церебролизин, амиридин, пикамилон, сермион), улучшение показателей вызванного кожного симпатического потенциала, что свидетельствовало об улучшении состояния постганглионарных симпатических волокон и центральной вегетативной регуляции. Препарат оказывал широкий положительный спектр действия на функциональное состояние различных отделов мозга, в том числе лабильных вегетативных структур, что, по-видимому, обусловлено его разносторонним нормализующим влиянием на энергетический метаболизм, способностью усиливать репаративные процессы, стимулировать функционально неактивные нейроны [3]. Показатели электрической активности мозга не всегда коррелировали с положительной динамикой клинической картины заболевания.

Катамнестическое (до 10 лет) наблюдение за 22 больными, леченными аплегином, показало, что у всех пациентов произошло существенное восстановление неврологических функций, позволяющее им полностью обслуживать себя и быть социально адаптированными.

Помимо больных с ишемическим инсультом мы наблюдали 7 человек в коматозном состоянии I-II стадии, развившемся после остановки сердца (у 5), отравления окисью углерода (у 1), тяжелой черепно-мозговой травмы (у 1). Лечение аплегином было начато на 3—45-е сутки с момента утраты сознания. Клинически во всех случаях наблюдалось восстановление сознания с прохождением промежуточных стадий, появление самостоятельного дыхания несколько позже глотания. Через 3—6 месяцев 2 пациента были практически здоровы, остальные 5 человек могли полностью себя обслуживать.

Наши исследования [4] дают основание считать, что аплегин является эффективным средством метаболической защиты мозга при повреждениях различного генеза (гипоксических, токсических, травматических и др.). Он восполняет энергетические потребности мозга при гипоксии, тормозит "патологический метаболический каскад", нормализует ионный, нейротрансмиттерный, липидный и белковый обмены, угнетает гликолиз и образование лактата. Карнитин стимулирует синтез жирных кислот, фосфолипидов, сфингмиелинов, стимулирует репаративные процессы в очаге поражения, препятствует формированию и увеличению зоны инфаркта. Кроме того, аплегин увеличивает продукцию углекислоты, восполняет щелочной резерв крови, способствует восстановлению ауторегуляции церебральной гемодинамики, ингибирует синтез проагрегантных простагландинов из арахидоновой кислоты. Наряду с этим карнитин оказывает холиномиметическое действие на нервную систему, выполняя роль холинергического нейротрансмиттера.

Мы считаем перспективным применение аплегина при гипоксии плода и новорожденных для стимуляции роста и развития головного мозга [5]. Имеются сведения о положительном влиянии карнитина при сосудистой деменции [6]. Обнадеживают пока еще единичные наблюдения за эффектом аплегина при демиелинизирующих заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Е.Д. // Успехи совр. биол. — 1972. — Т.4. — Вып. 2. — С. 198—212.
2. Frenkel R.A., et al. Carnitine, biosynthesis, metabolism and functions, 1980.
3. Гехт А.Б.: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — М., 1993.
4. Кузин В.М.: Дисс. докт. мед. наук — М., 1989.
5. Яковлева Т.В., Назаревская Г.Д., Саврова О.Б. и др. // Вопросы питания. — 1982. — № 4. — С. 49—52.
6. Capodaglio L., Tomassini M. // G. neuropsicofarmacol. — 1989. — Vol. 11. — P. 43—45.

Поступила 06.04.98.



В. Д. Трошин

ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
НЕЙРОПСИХОПРОФИЛАКТИКИ*Нижегородская государственная медицинская академия*

Профилактика нервно-психических заболеваний (нейропсихопрофилактика) является основной проблемой профилактической и клинической медицины. Крупный вклад в эту проблему внес основатель психоневрологической школы В.М. Бехтерев. В последние годы профилактическая (превентивная) неврология и психиатрия получили дальнейшее развитие в трудах ведущих ученых неврологов и психиатров. В медицине будущего века должна произойти смена парадигм — от патцентризма к валеоцентризму. Профилактические мероприятия следует направить в первую очередь на заболевания, имеющие наибольшее распространение в популяции и определяющие высокую инвалидизацию и смертность населения. К этой патологии относят перинатальные, сосудитые, воспалительные, периферические и пограничные расстройства нервной системы. Для борьбы с ними разрабатываются республиканские, региональные и индивидуальные программы нейропсихопрофилактики с акцентом на методологические, теоретические, клинико-психоневрологические и организационные аспекты.

В настоящем сообщении мы остановимся на некоторых методологических и методических подходах к нейропсихопрофилактике. Методологические аспекты нейропрофилактики включают эпидемиологический, экологический, доклинический, системный, индивидуальный и реабилитационный подходы.

Эпидемиологический подход позволяет раскрыть общие закономерности течения нервно-психических заболеваний, а также специфику внутри каждого региона и отдельной популяции, а эпидемиологические исследования — установить распространенность и структуру заболеваний нервной системы. Так, в структуре детской смертности доминируют перинатальные поражения мозга, а у взрослых — сосудитые заболевания мозга (второе место после заболеваний сердца). Среди заболеваний с временной утратой трудоспособности второе место занимают заболевания периферической нервной системы и пограничные нервно-психические расстройства. В структуре стойкой утраты трудоспособности основное место отводится сосудистым и периферическим заболеваниям нервной системы. В структуре временной нетрудоспособности заболевания периферической нервной системы составляют 7-10% как в случаях, так и в днях нетрудоспособности,

по Нижегородской губернии — соответственно 8,9% потерь трудоспособности в днях и 7,4% в случаях. В России отмечается рост пограничных нервно-психических расстройств и в случаях и в днях нетрудоспособности.

Эпидемиологический подход отражает диалектическую закономерность, раскрывающую связь факторов внешней и внутренней среды. На основе изучения факторов риска нервно-психических заболеваний организуется поли- и монофакторная их профилактика.

Экологический подход определяет взаимоотношения нервно-психической сферы и окружающей среды. Наиболее ярко экологические факторы выступают в патогенезе перинатальных, пограничных, периферических и сосудистых заболеваний нервной системы. В исследованиях наших сотрудников (А.Е. Мальцев, Е.Г. Сучкина, А.В. Дмитриева, В.В. Трошин) показана тесная взаимосвязь мозговой гемо- и нейродинамики с гелиогеографическими и профессиональными факторами. Выделены наиболее критические месяцы года в дезадаптации нервной системы. Гармонизация отношений человека с окружающей средой на основе сбалансированной научно-обоснованной экологической программы является основным звеном в укреплении нервно-психического здоровья и нейропсихопрофилактики.

Доклинический подход в ранней диагностике нервно-психических заболеваний (бессимптомный период болезни) приобретает особую актуальность в связи с проведением профилактических осмотров населения. По данным комплекса клинико-психонейрофизиологических и нейробиохимических исследований здоровых лиц выделяются субклинические проявления нервно-психических заболеваний.

Системный подход — методология научного познания, в основе которого лежит исследование объектов как систем. Принципы системного подхода в последнее время широко внедряются в психиатрию и неврологию и на этой основе создаются информационные системы ранней диагностики основных заболеваний нервной системы и интегральные программы их профилактики.

Индивидуальный подход тесно связан с индивидуальными особенностями нервно-психической сферы, что определяет необходимость изучения наследственной детерминированности пси-

хологических особенностей личности, эволюционно-онтогенетических параметров реактивности и адаптивности нервной системы к факторам внешней и внутренней среды. На основе изучения индивидуальных закономерностей нейрогеодинамики мозга в нашей клинике разработаны и внедряются индивидуальные программы гармоничной нейропсихопрофилактики.

В оценке эффективности программ нейропсихопрофилактики реабилитационный подход используется по конечным результатам – по сокращению сроков временной нетрудоспособности, снижению уровня первичной инвалидизации и повышению уровня здоровья населения. На основе реабилитационного эффекта определяются социально-медицинское и экономическое значение реабилитационно-профилактических мероприятий. Внедрение реабилитационных программ на автозаводе Нижнего Новгорода позволило сохранить трудоспособность в постинсультном периоде у 65% больных.

Теоретические аспекты нейропсихопрофилактики включают изучение механизмов пато- и саногенеза нервно-психических заболеваний. Патогенез и саногенез представляют собой единый процесс адаптации организма к факторам внешней среды и находятся в тесной диалектической взаимосвязи, что сформулировано нами в виде концепции динамического пато- и саногенеза нервных заболеваний. В предлагаемой концепции выделяются нейрофило- и онтогенез, нейрореактивность и нейроадаптивность, полифакторность и динамизм, стадийность и фазность течения.

Концепция динамического пато- и саногенеза нервных заболеваний может служить основой нейропсихопрофилактики и нейропсихореабилитации.

В нейрофило- и онтогенезе нейропсихической сферы прослеживается диалектическое единство биологического и духовного при определяющей роли последнего. В соответствии с теорией П.К. Анохина о системогенезе, развитие головного мозга в фило- и онтогенезе рассматривается как процесс гетерогенного созревания функциональных систем, обеспечивающих приспособительные реакции в нем, то есть его выживание и оптимальные условия существования на всех этапах пренатального и постнатального развития. Нарушения эмбриогенеза приводят к дисгармонии нейропсихогенеза и патологическому развитию систем и структур нервной системы (моторных, сенсорных, речевых и др.), что нередко определяет клиническую манифестацию нервно-психических заболеваний в постнатальном периоде. Особенности онтогенеза важно учитывать в разработке нормативов церебрального гомеостаза (нейро- и гемодинамики, метаболизма).

Нейропсихореактивность (реактивность нервно-психической сферы) выступает частью общей реактивности организма и является интегральным показателем функционального состояния нервной системы, используемого в качестве индикатора. Термин “нейропсихореактивность” тесно связан с понятием “нейропсихоадаптивность”, которая определяет уровень адаптивности организма. В изучении нейропсихореактивности и нейропсихоадаптивности используются функциональные нагрузки (метеогелиографические факторы, электромагнитные поля, гипоксические газовые смеси и индивидуальные дозированные физические и умственные нагрузки). В онтогенезе наиболее уязвимыми для возникновения нервно-психических заболеваний являются дошкольный, пубертатный и климактерический периоды. В эти периоды отмечаются дестабилизация нейропсихореактивности и снижение нейропсихоадаптивных возможностей организма.

В формировании и течении основных заболеваний нервно-психической среды, как правило, участвует множество факторов риска (полифакторность) и прослеживается их изменчивость (динамизм) в зависимости от особенностей онтогенеза (возраста, пола), стадийности и фазности течения нервно-психической патологии. Факторы риска нередко выступают как динамический процесс, где в периоде развития болезни видоизменяются факторы риска и их патофизиологическая сущность. Например, по мере развития сосудистых заболеваний нервной системы постепенно утрачивается ведущая роль психоэмоционального стресса и дальнейшая динамика заболевания оказывается мало связанной с первоначальным фактором риска. Прогрессирующие вегетообменные и соматические нарушения у этих больных свидетельствуют о подавлении адаптивно-трофических функций организма и включении в дальнейшем соматогенных и метаболических факторов риска. Степень риска заболевания часто зависит от качественных особенностей факторов риска. Особую значимость факторы риска имеют в изменении индивидуальной нейропсихореактивности и нейропсихоадаптивности.

Многие факторы риска сосудистых заболеваний нервной системы (психоэмоциональный стресс, гиподинамия, алкоголь, наследственность и др.) одновременно могут выступать факторами риска и других хронических заболеваний (остеохондроз позвоночника, пограничные заболевания нервной системы), способствуя развитию нескольких хронических заболеваний (полинозология). Полифакторность увеличивает риск нервно-психических и психосоматических заболеваний, поэтому в борьбе с нервными и психосоматическими заболеваниями наиболее эффективна их полифакторная профилактика.

В формировании нервно-психического здоровья прослеживается определенная их стадийность. Клинико-нейропсихофизиологические исследования позволяют выделить три стадии (состояния): 1) физиологическую; 2) субклиническую; 3) клиническую. Физиологическая и патофизиологическая стадии диалектически взаимосвязаны. Эта систематизация функциональных состояний нервно-психической сферы лежит в основе групп диспансерного наблюдения. Физиологическая стадия отражает функциональное состояние нервно-психической сферы здоровых лиц, определяет мощностные и качественные особенности нервно-психического здоровья и имеет ряд особенностей в зависимости от возраста, пола, биоритмики климата и других факторов, что необходимо учитывать в отграничении субклинических и клинических нервно-психических проявлений.

Субклиническая стадия встречается у практически здоровых лиц с факторами риска, к которым относятся бессимптомные дисфункции мозга, вегетативные дистонии, нейропатии, артериальные гипертензии, атеросклероз, изменения магистральных сосудов головы и др. Субклинические проявления нервно-психической патологии выявляются на основе изучения нейропсихореактивности и адаптивности с помощью клинико-психонейрофизиологических исследований.

Таким образом, основные нервно-психические заболевания являются следствием постепенной перестройки морфофункциональных систем организма, обеспечивающих оптимальность церебрального гомеостаза и клинически проявляющихся в периоде, когда нейропсихоадаптивные механизмы не обеспечивают достаточной адаптации под воздействием различного рода факторов риска. Представленная концепция динамического пато- и саногенеза нервно-психических заболеваний позволяет разработать индивидуальные программы и их профилактику.

Клинико-психоневрологические аспекты нейропсихопрофилактики определяют необходимость

разработки: 1) системы реабилитационно-оздоровительных мероприятий среди здоровых (первичная профилактика); 2) способ ранней диагностики нервно-психических заболеваний и их превентивной терапии (вторичная профилактика); 3) эффективных методов нейрореанимации и интенсивной терапии нервно-психических заболеваний и реабилитация больных этой категории (третичная профилактика).

Мероприятия вторичной профилактики предотвращают прогрессивность течения нервно-психических заболеваний и их обострений. Так, правильная организация диспансерного наблюдения и профилактического лечения больных артериальной гипертензией в ряде промышленных предприятий Нижнего Новгорода позволила снизить заболеваемость инсультом в 2 раза. В связи с успешным лечением артериальной гипертензии инсульт наблюдается в более старшем возрасте – после 60 лет. Для повышения эффективности реабилитационно-оздоровительных мероприятий в нашей клинике разработаны системы гармоничной терапии и профилактики нервно-психических заболеваний.

Организационные аспекты нейропсихопрофилактики включают создание реабилитационно-оздоровительных центров для здоровых лиц, центров реабилитации для больных и инвалидов с нервно-психическими заболеваниями и центров нейрореанимации и интенсивной терапии нервно-психических заболеваний. Их основные задачи связаны с разработкой автоматизированных скрининг-систем восстановительного и профилактического лечения, организацией системы нейропсихопрофилактики и прогнозирования нервно-психического здоровья населения.

Поступила 06.04.98



УДК 616.833.2 — 002 — 031.63 + 616.33/34 — 085.447

Н.В. Казанцева, Е.А. Катунина, А.И. Христочевская, Б.Л. Лурье

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АВТОНОМНОГО ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯТОРА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ РАДИКУЛИТЕ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Автонормальный электростимулятор желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек (АЭС ЖКТ и СО) представляет собой микропроцессор, помещенный в герметическую капсулу, удобную для проглатывания. При контакте со слизистой оболочкой электростимулятор включается и начинает вырабатывать электроимпульсы, вызывающие ответную реакцию со стороны стимулируемого органа. Первоначально АЭС разработан для электрической стимуляции желудка и всех отделов кишечника с целью активации их биоэлектрической, моторной и секреторной функций (авт. свидетельства № 936931 от 23.02.82 г.; № 1223922 от 15.12.85 г., № 1337079 от 15.05.87 г.). Применение АЭС по прямым показаниям (патология ЖКТ) выявило высокую клиническую эффективность и длительное лечебное воздействие при хроническом пояснично-крестцовом радикулите.

Анализ патогенетических механизмов обострения пояснично-крестцового радикулита свидетельствует об участии при этом заболевании функционального состояния центральных регуляторных образований мозга с развитием синдрома вегетососудистой дистонии. В возникновении рецидивирующего болевого синдрома большое значение имеет демиелинизация нервных волокон, развитие и сохранение которой связано с неспецифическим аутоиммунным воспалением и вегетативно-трофическими нарушениями. Применение АЭС сопровождается выраженной стимуляцией ЦНС, нормализацией иммунных реакций и активацией неспецифической защиты организма. Можно предположить, что лечебное действие АЭС при пояснично-крестцовом радикулите должно сопровождаться нормализацией нарушений нейромоторного аппарата.

Целью настоящего исследования являлось изучение клинической эффективности и механизмов действия АЭС ЖКТ и СО в закрытом рандомизированном тесте у больных с затянувшимся обострением пояснично-крестцового радикулита.

Обследованы 20 больных (10 мужчин и 10 женщин) с затянувшимся (от 1 до 3 месяцев) обострением хронического пояснично-крестцового радикулита. Для проведения рандомизированного клинического исследования (применения АЭС и плацебо) больные были разделены на 2 груп-

пы: в каждой — по 5 мужчин и 5 женщин, парно совместимых по возрасту, тяжести и длительности заболевания. Средний возраст больных, получавших капсулы, — $46 \pm 2,6$ года, больных контрольной группы — $47,3 \pm 3,4$ года. Сразу после контрольного исследования и через 2 недели после него утром натощак больные проглатывали капсулу АЭС ЖКТ и СО и плацебо (обесчелюнную капсулу). Обследование проводили в клинических и поликлинических условиях наблюдения за больными на фоне традиционной терапии: анальгетики, витамины, массаж, физиолечение, исключая иглорефлексотерапию. Неврологический статус оценивали в динамике по балльной системе. Шкала и таблица оценки неврологических симптомов разработаны на кафедре. В исходном состоянии в основной группе выраженность неврологических симптомов составляла $15,75 \pm 1,46$ балла, в контрольной — $16,48 \pm 2,20$.

Всем больным до применения АЭС и через 30 дней после этого проведено электромиографическое (ЭНМГ) исследование нижних конечностей: максимальной амплитуды М-ответа и потенциалов действия (ПД) малоберцового и большеберцового нервов, латентности и длительности М-ответа в мышцах стоп, скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам малоберцового и большеберцового нервов и интактной конечности. В исходном состоянии показатели ЭНМГ по группам не различались.

При первичном исследовании не было выявлено достоверных различий между средними показателями в основной и контрольной группах. Однако уже после приема первой капсулы у пациентов основной группы наметилась тенденция к значительному регрессу неврологических симптомов. У больных с выраженным болевым синдромом и грубым неврологическим дефицитом заметный регресс неврологических симптомов наблюдался только после второго приема АЭС. У пациентов основной группы восстановилась ранее отсутствовавшая болевая чувствительность по корешковому типу на стороне поражения. В контрольной группе больные также чувствовали субъективное улучшение состояния без существенного регресса неврологических симптомов. Ни у одного пациента контрольной группы

за время лечения не восстановилась корешковая чувствительность.

После курса лечения у 6 пациентов основной группы наблюдался полный регресс симптомов, у одного — значительный, у 2 — умеренный, у одного — без существенной динамики. В контрольной группе значительный регресс симптомов был прослежен только у одной больной, умеренный — у 4. Существенного эффекта не было у 4 больных. У одного больного имело место нарастание неврологических симптомов, не связанное с приемом плацебо. При балльной оценке неврологических симптомов в основной группе наблюдался достоверный регресс неврологического дефицита ($P < 0,0001$), тогда как в группе плацебо в целом положительная динамика оказалась статистически недостоверной ($P > 0,1$).

Интересной особенностью действия АЭС оказалось восстановление вегетативных реакций, утраченных у больных с пояснично-крестцовым радикулитом, а именно появление кожного дермографизма ниже пояса и в области нижних конечностей. При исходном отсутствии этой кожной вегетативной реакции уже сразу после приема первой капсулы АЭС наблюдалось появление стойкого белого разлитого дермографизма ниже пояса у всех больных основной группы, что свидетельствовало об активации симпатической нервной системы. У большинства больных основной группы разлитой белый дермографизм через 2–3 недели сменялся нормальным розовым дермографизмом, что свидетельствовало о восстановлении у них нормальных вегетативных кожных рефлексов, замыкающихся в задних столбах спинного мозга и ранее утраченных. У 4 больных контрольной группы наблюдалось появление нестойкого белого дермографизма в области поясницы в течение нескольких дней после приема капсулы плацебо, однако восстановления нормальных вегетативных реакций у пациентов этой группы не произошло.

Анализ результатов ЭНМГ исследований также позволил выявить достоверные изменения исследуемых параметров у пациентов основной группы:

1) достоверное ускорение проведения импульса по чувствительным и двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов по показателям СПИ и латентных периодов М-ответов, при этом в основной группе эти изменения наблюдались как на стороне поражения, так и на интактной конечности;

2) нарастание амплитуды М-ответа в мышцах стоп на стороне поражения;

3) повышение или появление (при исходном отсутствии) ПД нервов и достоверное увеличение скорости проведения импульсов по чувствительным волокнам, что подтверждалось клинически восстановлением корешковой чувствительности у большинства больных основной группы.

Достоверные различия результатов обследования основной и контрольной групп свидетельствуют о клинической эффективности применения АЭС ЖКТ и СО при пояснично-крестцовом радикулите. Особенности выбора больных с затянувшимся обострением хронического пояснично-крестцового радикулита делает полученные результаты еще более ценными. Выраженный клинический эффект АЭС на фоне дегенеративных изменений, вызванных длительным хроническим заболеванием позвоночника, свидетельствует о вегетотрофическом воздействии АЭС. Это подтверждается изменением кожных вегетативных рефлексов — появлением на уровне и ниже пояса стойкого разлитого белого дермографизма, что свидетельствует об активации симпатического отдела вегетативной нервной системы, одной из основных функций которой является адаптивно-трофическая. Отсутствие или слабая выраженность такой реакции у больных, получавших плацебо, подтверждает выявленное нами действие АЭС на вегетативную нервную систему.

Достаточно быстрое исчезновение стойких неврологических симптомов, главным образом корешковых расстройств чувствительности, свидетельствует о нейрорефлекторном воздействии АЭС. Клинический эффект, преимущественно утраченная чувствительность, восстановилась сразу же после приема первой или второй капсулы, тогда как прочие симптомы постепенно — в течение 2–4 недель. Наличие стойких вегетативных реакций в виде разлитого белого дермографизма указывает на активирующее влияние АЭС на тонус симпатической нервной системы. Результаты исследования позволили предположить, что основным механизмом лечебного действия АЭС является вегетотрофическое и нейрорефлекторное стимулирующее действие.

Таким образом, достоверное увеличение клинического эффекта лечения, выявленное в основной группе по сравнению с группой больных, получавших плацебо, является достаточным основанием, чтобы рекомендовать АЭС ЖКТ и СО для лечения больных с затянувшимся обострением пояснично-крестцового радикулита.

В.А. Руднев, М.Я. Бердичевский, Н.Н. Чирва

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО КУРСОВОГО АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ (СКАЛа)

*Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение (КМЛДО),
центр СКАЛа, г. Краснодар*

Проблема профилактики и лечения сосудистых заболеваний головного мозга с каждым годом приобретает все большее значение в связи с распространенностью заболевания, тяжестью нарушений, большой смертностью и инвалидизацией. Поэтому вопросы организации медицинской помощи такому контингенту больных весьма актуальны. В 1988 г. в Краснодаре было принято решение об открытии неврологического центра СКАЛа (специализированного курсового амбулаторного лечения) — новой структуры медицинской помощи на догоспитальном этапе. Подобных учреждений в Российской Федерации не было.

Неврологический центр СКАЛа, занимающий 5-этажное здание, включает не только неврологический, но и гастроэнтерологический, кардиологический, пульмонологический, эндокринологический центры с единым руководством и общим диагностическим блоком. Неврологический центр СКАЛа имеет в штате 8,5 врачебных ставок для амбулаторного приема, отделения физиотерапии, иглорефлексотерапии, лечебной физкультуры, массажа, а также может использовать дневной стационар СКАЛа для выполнения сложных процедур.

Сущностью проведения специализированного курсового лечения является концентрация профильных специалистов высокой квалификации, что позволяет создавать такую систему лечебно-диагностических мероприятий, при которой в амбулаторных условиях оказывается помощь, не уступающая по своей эффективности стационарной. Неврологический центр СКАЛа работает в 2 смены, что дает возможность осуществлять лечебно-диагностические мероприятия во многих случаях без отрыва пациентов от их трудовой деятельности. Госпитализация здесь рассматривается как необязательный, обычно непродолжительный по времени фрагмент намеченного лечебного курса. Одним из преимуществ работы такого неврологического центра является длительный непрерывный или многоэтапный курс лечения, продолжительность которого строго индивидуальна. Курс лечения заканчивается обычно тогда, когда наступает выздоровление или стабилизация восстановительного лечения.

Система СКАЛа рассчитана на больных, не имеющих абсолютных показаний для госпитализации. При этом вовсе не исключается кратковременное стационарное лечение по показаниям в начале или на протяжении курсового лечения. Задачей стационара в таких случаях является интенсивное проведение мероприятий, в результате которых больной может в максимально короткие сроки восстановить свою работоспособность и продолжить амбулаторное лечение в центре.

Длительный контакт с больным, знание психоэмоционального состояния и социально-бытового статуса пациентов, позволяют лечащему врачу проводить профилактическую работу с учетом факторов риска, поэтому эффективность медицинской помощи, оказываемой в неврологическом центре СКАЛа, весьма значительна. Один врач в течение года проводит лечение 600–800 больных. Только в 1996 г. выписаны с улучшением свыше 3800 пациентов.

Центр СКАЛа имеет хорошую диагностическую базу с возможностью осуществления компьютерной томографии головного и спинного мозга, радионуклидных, биохимических исследований головного мозга, ЭЭГ, ЭМГ, Эхо-ЭС, определения иммунного и гормонального статуса. При центре СКАЛа имеется отделение восстановительного лечения.

Одной из задач центра СКАЛа является обнаружение цервикovasкулярной патологии на ранних этапах в фазе начальной недостаточности мозгового кровоснабжения головного мозга, когда профилактические мероприятия наиболее эффективны. При первичном обращении в центр СКАЛа пациентам проводится комплексное обследование с последующим лечением для нормализации общей и регионарной гемодинамики, коррекции нарушения реологических свойств крови в дневном стационаре. Здесь же назначается капельное введение полиглюкина, макродекса и трентала. Больные получают циннаризин, кавинтон, сермион и другие препараты, при интракраниальном венозном застое — диуретики, венотонизирующие средства (троксевазин, анавелон и др.). Широко применяются мозговые метаболические средства: церебролизин, ноотропил, церебрил, актовегин, аминалон и др.

В фазе восстановительного лечения после ОНМК назначают массаж, ЛФК, ФТЛ, ИРТ.

Частота обращаемости больных с сосудистой патологией в центр СКАЛа ежегодно возрастает, только по поводу дисциркуляторной энцефалопатии в 1993 г. получили лечение 575 человек, в 1995 г. — 889 человек, с улучшением выписаны 90% больных. При развитии ПНМК или инсультов больных, как правило, госпитализируют в специализированное ангионеврологическое отделение больницы скорой медицинской помощи или в АРО 2-й городской больницы.

Такая форма лечебно-профилактического учреждения, как центр СКАЛа, экономически оправдана, так как курсовое амбулаторное лечение требует значительно меньших материальных затрат при достаточно высокой эффективности. Повторные курсы назначают при наличии показаний 2–3 раза в год, что является профилактикой тяжелых осложнений цереброваскулярной патологии. Ведение единой истории болезни способствует преемственности в терапии. В стационаре 2-й городской больницы осуществляется интенсивное лечение с последующим направлением больного после выписки в центр СКАЛа с рекомендациями для дальнейшего лечения.

Параллельно с центром СКАЛа в 1989 г. было создано городское неврологическое отделение для плановой госпитализации на 60 коек, расположенное в многопрофильной клинической больнице на той же территории, что и центр СКАЛа. Постепенно по мере роста потребностей неврологической службы города емкость отделения возрастала. В настоящее время сюда госпитализируют больных не только с цереброваскулярной патологией, но и с грыжами межпозвоночных дисков, корешково-компрессионными или нейротрофическими синдромами, миастенией, демиелинизирующими заболеваниями, последствиями нейроинфекций, новообразованиями ЦНС и др. К 1996 г. отделение было расширено до 100 коек, фактически его заполняемость достигает 130–160 человек.

В настоящее время неврологический стационар обладает мощной диагностической базой: здесь осуществляются компьютерная томография, радионуклидные исследования и многое другое. Функционируют кабинеты ИРТ, психолога, пси-

хотерапевта. По показаниям проводятся плазмаферез, гипербарическая оксигенация, ультрафиолетовое облучение аутокрови и др. В штате неврологического отделения работают 12 врачей, в том числе 4 — с высшей категорией, 4 — с первой категорией, а также 2 высококвалифицированных терапевта.

В 1996 г. удалось достичь улучшения в состоянии здоровья 68% больных с церебральной сосудистой патологией. Около 25% пациентов были направлены на ВТЭК. При стенозирующих и окклюзирующих процессах в экстра- и интракраниальных сосудах лечение повторялось до 2–3 раз в год. При стойкой окклюзии больных направляли в нейрохирургическое отделение краевой клинической больницы, краевой ангиохирургический центр или профилированные учреждения Москвы, Санкт-Петербурга, за границу.

Представляется целесообразным открытие в городе специализированного нейрохирургического отделения для проведения реконструктивных и эндоваскулярных операций на магистральных и интракраниальных сосудах. После окончания строительства второй очереди центра СКАЛа намечаются расширение неврологического центра и открытие новых кабинетов. Что касается взаимодействия отделения с неврологическим центром СКАЛа, то оно, безусловно, представляет собой новую форму сотрудничества, поскольку обеспечивает незамедлительное оказание специализированной медицинской помощи и перевод больного в стационар в случае утяжеления его состояния. Главным же достоинством такой формы работы является соблюдение принципа преемственности с направлением больного для длительного наблюдения из стационара в неврологический центр СКАЛа, где было начато лечение. Больные с начальными проявлениями или прогрессирующими формами цереброваскулярных заболеваний не выпадают таким образом из поля зрения лечащих врачей. Опыт работы центра СКАЛа свидетельствует об эффективности созданной структуры.

Поступила 06.04.98



УДК 616.8 — 009.12 — 053.2

Д.Д. Гайнетдинова, Л.Ж. Айнулов, О.В. Василевская

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Казанский государственный медицинский университет

Судорожный синдром новорожденных является одной из актуальных проблем детской неврологии (Футер Д.С., 1964; Якунин Ю.А. и соавт., 1979 и др.). Многие исследователи в этиологии новорожденных придают большое значение внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах (Коровин А. М., 1978, G. Hagberg, O. Hansson, 1986 и др.). У новорожденных при этой патологии возникает нарушение церебральной гемодинамики и ликворциркуляции, что вызывает повышение внутричерепного давления и грубые органические изменения (Dess S. C., 1959; Ireland D., 1990 и др.).

Нами обследованы 36 доношенных и недоношенных детей (в анамнезе которых имелась внутриутробная и интранатальная гипоксия) с выраженным гипертензионным синдромом и генерализованными тонико-клоническими судорогами. До реализации гидроцефального компонента к судорожному синдрому присоединялись глазодвигательные расстройства в 41,6% наблюдений (у 15), нарушение мышечного тонуса в 80,5% (у 29), высокие сухожильные и периостальные рефлексы у всех новорожденных и т.д. Всем детям была проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга. При преимущественно тканевом (отек и набухание мозговой ткани) генезе гипертензии (у 52,7%) у новорожденных наблю-

дались заторможенность и безучастность (синдром общего угнетения). При ликворной гипертензии (расширении субарахноидального пространства и желудочковой системы) отмечались выраженное беспокойство и гипертензия (у 47,3%).

Застойные диски зрительных нервов выявлены лишь у одного ребенка с малыми размерами большого родничка (0,5 x 0,5). Это вероятно, можно объяснить тем, что выбухание большого родничка и расхождение черепных швов противодействуют развитию отека диска. Ни в одном наблюдении электроэнцефалографические исследования не выявили специфических эпилептических изменений, за исключением диффузной медленноволновой активности (Δ- и θ-волны).

Таким образом, результаты предварительных клинических и инструментальных (в том числе компьютерно-томографических) исследований у новорожденных позволяют предположить, что внутриутробная и интранатальная гипоксия приводит к тяжелым церебральным нарушениям с развитием в последующем рубцово-атрофических изменений мозга и на их основе эпилептических пароксизмов.

Поступила 06.04.98.



УДК 616.711.6 — 018.3 — 002 — 07

Л.А. Кадырова, Н.Н. Сак, В.Г. Марченко, О.И. Гелевей, А.В. Носатов, А.Е. Сак

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ КОНСТИТУЦИИ У ЛИЦ
С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

*Харьковский институт усовершенствования врачей,
Харьковский институт физической культуры*

Одним из перспективных направлений поиска закономерностей течения и, следовательно, лечения вертеброгенных заболеваний нервной системы (ВЗНС) является ориентация на интегративные принципы диагностики, основанные на учете конституционального типа человека и конституционально обусловленных особенностей его психики, физиологии и морфологии тела. Конституциональная диагностика основывается имен-

но на этих "трех китах", выделенных еще Клавдием Галеном. Введение конституциональной диагностики в систему обследования больных сразу вносит определенный порядок во врачебную стратегию и тактику.

С учетом этого диагностического принципа нами обследованы 105 больных с симптомами поясничного остеохондроза. Использованы методы общеклинического, неврологического, вертебро-

ортопедического и рентгенологического обследований, а также в 67 случаях магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника. Всем больным проведено антропометрическое обследование; морфо-конституциональный тип диагностировали по описательным признакам и индексу Айзенка – Риса (1945). Пропорции тела оценивали по В. В. Бунаку (1941) и П. Н. Башкирову (1962). Среди 54 больных определены лица трех крайних конституциональных типов: 26 астеников, 11 нормостеников и 17 гиперстеников. Другие пациенты отнесены к переходным типам. Таким образом, остеохондроз позвоночника – это заболевание людей всех морфо-конституциональных типов. Среди больных всех групп были низкорослые (длина тела мужчин до 165 см), среднерослые (от 165 до 175 см) и высокорослые (свыше 175 см), но среди астеников преобладали мужчины арростоидного типа (по В. В. Бунаку) пропорций тела (коротконогие, узкоплечие) и тейноидного (длинноногие, узкоплечие), а среди гиперстеников – парагармоидного (средненого, широкоплечие) и гигантоидного (длинноного, широкоплечие).

Для больных астенического типа были характерны замкнутость характера с ориентацией на внутреннюю жизнь, тревожность, мнительность, эмоциональный саботаж в общении с медперсоналом. Гиперстеники, напротив, чаще ориентированы на внешнюю жизнь, их отличали общительность, но нередко и истеричность. Нормостеники были энергичны, непринужденны и властолюбивы.

Морфологические различия касались, кроме базисных показателей (масса и длина тела, пропорции тела), строения позвоночника и уровня поражения поясничных ПДС.

Рентгенологические и МРТ-исследования показали, что для астеников были характерны грацильность строения позвонков, высокие диски, значительная вариабельность структуры позвоночника, более частые подвывихи и вывихи суставов позвоночника. В четырех случаях имели место люмбализация первого крестцового позвонка, высокое стояние промонториума относительно крыльев подвздошных костей, вертикально расположенный крестец, слабо выраженный поясничный лордоз. Последний поясничный диск был прямоугольной формы и располагался на уровне межгребневой линии таза. Эти типы соответствовали так называемому “расшатанному тазу”: они опасны перегрузкой и дистрофическим повреждением последнего поясничного позвонка.

У гиперстеников отмечались меньшая высота дисков, клиновидность их формы, связанная с

подчеркнутым поясничным гиперлордозом. Строение таза соответствовало нормальному или горизонтальному типу. При последнем варианте наблюдалась перегрузка суставов нижней конечности.

Дистрофические поражения чаще проявлялись у астеников на уровне последнего поясничного диска, у гиперстеников – L_4-L_5 , L_5-S_1 . Это сочеталось у астеников с узким позвоночным каналом, у гиперстеников – с поясничным гиперлордозом, а в двух случаях – с межкостистым неартрозом (синдромом Бааструпа).

Линия головного отвеса у большинства пациентов астенического типа располагалась кпереди от центров вращения в тазобедренных суставах, у гиперстеников имела тенденцию к дорсальному смещению относительно поперечной оси данных суставов. У астеников преобладали мышцы внутренних спиралей тела, начинающихся с грудно-ключично-сосцевидных мышц, а у гиперстеников – наружные спирали, начинающиеся ременными мышцами головы и шеи. В связи с этим у лиц крайних соматипов были различные осанка, поза тела и распределение перегруженных мышц.

Нарушения динамического взаимодействия мышц у астеников чаще выявлялись по пути формирования верхнего перекрещенного синдрома (преобладания мышц-сгибателей шеи при слабости межлопаточной группы мышц), у гиперстеников – нижнего перекрещенного синдрома с преобладанием мышц, разгибающих туловище над мышцами живота.

Среди конституциональных признаков были рассмотрены также формы груди, таза, живота, степень развития мускулатуры и жировотложений, топография трофического акцента и степень соответствия биологического возраста пациента календарному. Эти показатели также значительно различались у больных разных конституциональных типов.

Таким образом, морфо-конституциональные критерии остаются наиболее очевидными и достаточно постоянными характеристиками человека, а потому должны быть использованы в клинической диагностике. Они позволяют упорядочить систему диагностики и расширить ее возможности. Выявленные конституциональные особенности больного необходимо учитывать при выборе тактики лечения и реабилитации. Сведения о конституциональном типе пациента должны находить отражение в истории болезни.

УДК 616.8 — 053.2 — 07

В.И. Гузева, А.Н. Трубачева

**ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ
В ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В исследовании церебральной гемодинамики у детей большое значение имеют методы, позволяющие проводить многократное неинвазивное обследование сосудов. Опыт применения одного из таких методов — транскраниальной доплерографии (ТКД) — у взрослых больных, показал его высокую эффективность в определении гемодинамически значимой органической патологии сосудов (окклюзий, стенозов, вазоспазма, аневризм и артерио-венозных мальформаций). ТКД у детей используется сравнительно недавно. Представленные в литературе данные о методе исследования, проведении функциональных проб, возрастных показателях скорости кровотока порой достаточно противоречивы. Необходимо отметить неоднозначность мнений исследователей в отношении оценки церебрального венозного кровообращения у детей.

Задачей настоящего исследования являлось изучение состояния артериального и венозного кровообращения головного мозга у детей.

На базе клиники нервных болезней СПбГПМА обследованы 100 детей в возрасте от 7 до 14 лет с вегетососудистой дистонией (ВСД). Контрольную группу составляли 30 здоровых детей такого же возраста. ТКД всем детям проводили на аппарате "Pioneer" 2020 EMS датчиками 2, 4, 8 Mhz. Осуществляли инсонацию экстра- и интракраниальных церебральных артерий и вен, инсонацию базальных вен (БВ) — через заднее височное окно.

Основные показатели артериального кровотока, полученные у детей контрольной группы, соответствовали нормативам, приведенным в монографии Н. Bode (1988). Систолическая скорость кровотока (ССК) в БВ изменялась в диапазоне от 15 до 20 см/сек. У 13 из 30 здоровых детей зарегистрирован ретроградный кровоток по глазничной вене (из полости черепа), ССК которого составила 4–8 см/сек.

У всех детей с ВСД показатели артериального кровотока также соответствовали нормативным. Однако при исследовании венозного кровообращения у детей с ВСД по сравнению с таковой в контроле выявлены следующие изменения. У 27 детей было зарегистрировано небольшое увеличение ССК в БВ (22 – 28 см/сек), у 74 — ретроградный флебопоток по глазничной вене с ССК от 7 до 12 см/сек.

Таким образом, у детей с ВСД обнаружены умеренные венозные дисциркуляторные изменения. Наличие ретроградного малоинтенсивного флебопотока по глазничным венам у здоровых детей можно рассматривать как особенности доплерографических находок, наблюдаемых в детском возрасте. Этим детям целесообразно включать для дальнейшего наблюдения в группу риска в отношении развития ВСД.

Поступила 06.04.98.



УДК 616.831 — 005.1 — 092

О.Н. Воскресенская

**К ПАТОГЕНЕЗУ ФОРМИРОВАНИЯ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Саратовский государственный медицинский университет

Значительная распространенность и тяжесть последствий цереброваскулярных заболеваний определяют их большое социально-экономическое значение [1]. Клинико-эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о существенной распространенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК). Обращает на себя вни-

мание тот факт, что в подавляющем большинстве они встречаются у потенциально самой трудоспособной части населения. Проведение же лечебно-профилактических мероприятий на данном этапе является наиболее эффективным [2]. У лиц молодого возраста выявляется преимущественно синдром вегетососудистой дистонии (ВСД), на фоне которого довольно быстро развиваются НПНМК [3].

Целью настоящего исследования являлось уточнение клинических особенностей НПНМК на фоне ВСД и патогенетических их механизмов.

Были обследованы 60 больных с НПНМК на фоне ВСД и 20 здоровых лиц в возрасте от 16 до 47 лет. Впервые диагноз НПНМК был поставлен у 77,7% больных. Клинико-генеалогический анализ выявил у лиц молодого возраста наследственную отягощенность сосудистыми заболеваниями головного мозга и сердца. Заболевание развивалось постепенно у 2/3 больных и было связано с хроническим психоэмоциональным напряжением у 1/3 пациентов; некоторые больные не смогли определить характер дебюта симптомов. У 50% обследованных заболевание длилось на протяжении 3 лет. НПНМК диагностировали по критериям, предложенным НИИ неврологии РАМН. Обследование включало изучение клинической картины заболевания, неврологического статуса, церебральной гемодинамики, реологических и коагуляционных свойств крови, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты, кислотно-щелочного и газового состава крови. Динамику клинических симптомов оценивали в баллах [4].

Ведущим симптомом в клинической картине заболевания была головная боль (у 95%). Наиболее часто она сочеталась с жалобами на общую слабость, головокружение, "мелькание мушек" перед глазами, неприятные ощущения в области сердца и других внутренних органов, повышенную утомляемость, расстройство сна, снижение памяти, пошатывание при ходьбе. При объективном осмотре у большинства больных выявлялись асимметрия носогубных складок, установочный нистагм, часто гипергидроз кистей и стоп. Эти симптомы сочетались более чем у половины больных с оживлением сухожильных и периостальных рефлексов, наличием стойкого красного или белого дермографизма, похолоданием конечностей, тремором век и пальцев вытянутых рук. Лабильность клинических симптомов, преобладание в неврологическом статусе вегетативных расстройств, колебания АД составляли особенности клинической картины НПНМК на фоне ВСД в отличие от таковой у больных с другими ранними формами недостаточности кровоснабжения мозга.

Результаты исследований показывают, что у больных с НПНМК по сравнению со здоровыми людьми имеют место нарушения агрегатного состояния крови, проявлявшиеся в снижении содержания неагрегированных эритроцитов преимущественно 2 и 3 степени агрегации, в ухудшении деформационных свойств. Изучение коагу-

ляционного потенциала крови выявило увеличение фибриногена плазмы, структурную гиперкоагуляцию при сниженной скорости образования сгустка на первой минуте.

Изменение структурно-функциональных свойств эритроцитов и повышение фибриногена сказываются на уровне мозгового кровотока. Нарушения биофизических свойств крови развиваются на фоне измененного функционального состояния сосудов. По данным реоэнцефалографии, у больных определялись снижение величины пульсового кровенаполнения, увеличение времени подъема анакроты, затруднение венозного оттока из полости черепа, асимметрия кровенаполнения. При расстройствах микроциркуляции задерживалась доставка кислорода к тканям. У больных с НПНМК выявлялись снижение парциального напряжения кислорода в крови, ухудшение кислородотранспортной функции гемоглобина, что в совокупности с изменением реологических свойств крови и функционального состояния сосудов служили абсолютным показателем гипоксического повреждения клетки и ткани. Гипоксия способствует накоплению продуктов ПОЛ, которые, в свою очередь, могут стать причиной изменения стабилизации эритроцитарных мембран [5]. У пациентов с НПНМК регистрируется повышение начальных и конечных продуктов ПОЛ, что происходит на фоне снижения антиоксидантной защиты, а следовательно, и адаптационных возможностей организма. Выявленные патогенетические механизмы НПНМК создают условия для прогрессирования кислородной задолженности организма и служат основанием для включения в комплекс лечебных мероприятий соответствующих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — Л., 1983; 210.
2. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Нифонтова Л.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 83. — С. 3—10.
3. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. — Ташкент — М., 1985.
4. Панков Д.Д. Ранние клинические формы недостаточности кровоснабжения мозга (патогенез, диагностика, лечение и профилактика): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1990.
5. Рахимджанов А.Р., Шамсиев Э.С. Вопросы гемостаза. — Ташкент, 1987.

УДК 616.831 — 005.1 + 61 : 621.3

Е.И. Гусев, К. Шимригк, А. Хаас, Г.С. Бурд, А.Б. Гехт, Н.Н. Доржиева

**РОССИЙСКО-ГЕРМАНСКАЯ БАЗА ДАННЫХ ОБ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ
(ИТОГИ ПЕРВОГО ГОДА)**

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва,
неврологическая клиника Университета Саарланда, Хомбург/Саар*

В 1995 г. в рамках проспективного исследования больных ишемическим инсультом была разработана оригинальная компьютеризированная база данных, включающая информацию об этиологических факторах, факторах риска заболевания, результатах клинико-неврологического и лабораторного обследования, характере проводимой терапии. Данные клинического обследования больных по трем объективным количественным шкалам (Скандинавская шкала инсультов, Оргогозо, Линдмарк) регистрировались в динамике (при поступлении больного, на 14 и 28-й дни заболевания).

В течение года (20.01.1996 – 20.01.1997) в базу были включены данные о 398 больных ишемическим инсультом – 167 мужчинах (42 %) и 231 женщине (58%). Большинство больных (66 %) были в возрасте от 60 до 80 лет, 13 % пациентов были старше 80 лет. Среди лиц старших возрастных групп преобладали женщины старше 70 лет: их число в 2,5 раза превышало число мужчин. Тяжелый инсульт диагностирован у 39 % больных, средней тяжести – у 28 %, малый – у 28%,

ПНМК – у 4%. Ишемический инсульт в каротидной системе имел место у 77% больных, вертебробазилярной – у 23 %.

К числу наиболее значимых факторов риска были отнесены артериальная гипертензия, заболевания сердца, наличие в семье заболеваний сердечно-сосудистой системы, курение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, гиперлипидемия. Регулярное лечение ишемической болезни головного мозга до инсульта (прием антигипертензивных препаратов, антиагрегантов, метаболических, ноотропных средств) достоверно снижало тяжесть ишемического инсульта. При обследовании больных в динамике установлено, что прирост показателей количественных шкал был большим у больных с ишемическим инсультом, получавших в дополнение к антигипертензивной и антиагрегантной терапии метаболические и ноотропные препараты.

Поступила 06.04.98.



Р.А. Сергеева, М.Ф. Исмагилов

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Казанский государственный медицинский университет

Термин “детский церебральный паралич” (ДЦП) объединяет группу различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате недоразвития мозга и его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения [15]. Определение ДЦП исключает прогрессирующие наследственные заболевания нервной системы, в том числе различные метаболические дефекты, поражения спинного мозга и периферических нервов [1]. В настоящее время ясно, что термин “церебральный паралич” не отражает многообразия и сущности имеющихся при этом заболеваниях неврологических нарушений, однако его широко используют в мировой литературе, поскольку другого термина, всесторонне характеризующего эти патологические состояния, до настоящего времени не предложено. Их объединение в нозологическую группу позволяет планировать организационные мероприятия, направленные на раннюю диагностику и лечение ДЦП, так как данная проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение [2].

Популяционно-эпидемиологические исследования показывают, что в индустриально развитых странах частота церебрального паралича составляет 2 – 2,5 на 1000 населения [2, 31, 34, 52, 55]. Данные о распространенности церебрального паралича по мере развития медицинской науки меняются. Некоторые авторы [41] отмечают в последние годы тенденцию к снижению заболеваемости церебральным параличом за счет улучшения акушерской техники, профилактики и лечебных мероприятий. Другие, наоборот, считают, что на протяжении ряда лет частота церебрального паралича в индустриально развитых странах остается стабильной [34, 38], что, вероятно, связано с поражением нервной системы преимущественно не во время родов, а в пренатальном периоде. Однако большинство авторов утверждают, что заболевание стало встречаться значительно чаще [14, 30, 48, 49] и объясняют это снижением смертности среди недоношенных и новорожденных с низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен.

Об этиологии ДЦП существует много различных мнений, и заболевание рассматривается как

полиэтиологическое. Анализ причин, приводящих к возникновению ДЦП показал, что в большинстве случаев выделить одну из них не представляется возможным, так как часто отмечается сочетание нескольких неблагоприятных факторов как в периоде беременности, так и в родах [2].

Соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП, по мнению различных авторов, колеблется: дородовые формы церебрального паралича варьируют от 35 до 60 %, интранатальные – от 27 до 54 %, постнатальные – от 6 до 25% [2, 20, 24, 31]. Согласно данным ряда авторов [14, 22, 55], в 80 % наблюдений поражение мозга, вызывающее церебральный паралич, происходит в периоде внутриутробного развития плода, а в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной. Тем не менее в каждом третьем случае причину церебрального паралича установить не удается [43, 51, 53].

Описано более 400 факторов, влияющих на ход нормального внутриутробного развития, причиной же возникновения церебральной патологии в 70 – 80% случаев является воздействие на мозг комплекса вредных факторов [3]. Эпидемиологическое исследование И.М. Волкова [7] выявило зависимость возникновения церебрального паралича от возраста матери: наибольшее число рожениц (60,8 %) были в возрасте от 19 до 30 лет, 29,2 % – от 30 до 39 лет, 3,1 % – старше 40 лет, 6,9 % матерей были моложе 18 лет.

К внутриутробным вредностям прежде всего относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери, в первую очередь гипертоническую болезнь, пороки сердца, анемию, ожирение, сахарный диабет и другие [1, 3, 11 и др.], имеющие место при церебральном параличе в 40% наблюдений [8]. Другими “материнскими” факторами перинатального риска являются прием лекарств во время беременности (10%) [7], профессиональные вредности (1–2 %) [19, 22], алкоголизм родителей (4%) [11, 19], стрессы, психологический дискомфорт (2–6%) [7, 19], физические травмы во время беременности (в 1–3,88%) [7, 19].

В последние годы большое значение в этиологии ДЦП придается влиянию на плод различных инфекционных агентов, особенно вирусного происхождения [3, 7, 15, 16, 40]. Согласно данным Potasman и соавт. [46], у 22 % больных це-

ребральным параличом (в контрольной группе — у 9%) в сыворотке крови были обнаружены антитела к токсоплазме гонди.

Определенная роль в возникновении ДЦП отводится нарушениям нормального течения беременности на различных ее сроках. В исследованиях И.М. Волкова [7] у 29,5% матерей, имевших ребенка с ДЦП, беременность протекала с осложнениями: неукротимая рвота была у 15,5 %, нефропатия — у 6,75 %, угроза прерывания — у 6,45 %. Токсикозы беременности наблюдались в анамнезе у 41–75 % матерей [6, 17, 22]. Среди других факторов риска, связанных с неблагоприятным в течение беременности, выделяют маточные кровотечения, нарушения плацентарного кровообращения, предлежание плаценты или ее отслойку [3]. Подобные осложнения беременности имели место в 2–13 % наблюдений [17, 19, 44]. Согласно исследованию А. Spiniollo [50], у 17,5 % выживших детей, родившихся у женщин, чья беременность осложнилась преждевременной отслойкой плаценты, была диагностирована внутрижелудочковая геморрагия, а у 11,1 % — церебральный паралич.

По данным ряда авторов, иммунологическая несовместимость матери и плода (АВО- и резус-несовместимость) являлась причиной развития ДЦП в 2,0–8,7 % наблюдений [7, 14, 19].

Большинство указанных неблагоприятных факторов пренатального периода ведет к внутриутробной гипоксии плода и нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Кислородная недостаточность угнетает синтез нуклеиновых кислот и белков, что приводит к структурным нарушениям эмбрионального развития. Развитие эмбриона в условиях гипоксии может быть основной причиной возникновения уродств и патологии развития плода [14].

Важным патогенетическим механизмом, определяющим внутриутробное повреждение мозга является, вероятно, аутоиммунный процесс. В результате воздействия целого ряда этиологических факторов пренатального периода, вызывающих внутриутробное поражение плода, наступает разрушение клеточных структур мозга. Фрагменты деструкции могут попасть в систему кровообращения уже в качестве инородных для организма веществ — мозговых антигенов. Они приводят к образованию антител. Таким образом развивается аутоиммунный процесс с последующей альтерацией мозговой ткани, который может продолжаться в течение несколькими месяцами и даже лет [5].

К факторам высокого риска развития ДЦП относятся различные осложнения в родах, частота которых превышает 40,2 % [7, 11, 19]: это слабость сократительной деятельности матки во время родов (23,6 %), стремительные роды (4 %),

кесарево сечение (11,36 %), затяжные роды (24 %), длительный безводный период (5 %), ягодичное предлежание плода (5 – 6,25 %), длительный период стояния головки в родовых путях (5%), инструментальное родовспоможение (5 – 14 %). При этом следует учитывать, что при наличии расстройств внутриутробного развития ребенка роды очень часто имеют тяжелое и затяжное течение. Таким образом, создаются условия для возникновения механической травмы головы и асфиксии, являющихся, по существу, вторичными факторами, вызывающими дополнительное расстройство первичного пораженного мозга [5, 18].

К одним из наиболее предрасполагающих факторов к развитию церебрального паралича большинство отечественных и зарубежных авторов относят преждевременные роды. Недоношенность имеет большой удельный вес в анамнезе больных ДЦП и составляет, по данным разных авторов, от 19 до 33, 2 %, в то время как среди всех новорожденных этот показатель равен 4–8 % [6, 7, 11, 19, 40]. Эпидемиологическое исследование В. Hagberg и соавт. [31] показало, что в популяции здоровых детей доношенные и недоношенные соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП — как 2:1. Церебральный паралич развивается у 8,7 % недоношенных детей [23], причем его частота снижается пропорционально увеличению гестационного возраста и массы тела [36].

Роды при тазовых предлежаниях плода приводят к асфиксии и родовой травме в 3 раза чаще, чем обычные роды [4], и в 1 % случаев ведут к церебральному параличу [35]. ДЦП коррелируется и с низкой массой тела плода. Исследования показали, что у 12,1% детей с небольшой массой тела при рождении в дальнейшем развивается церебральный паралич [25, 30]. Его частота выше в 36,7 раза у детей с массой тела от 500 до 1499 г и в 11,3 раза у детей с массой тела от 1500 до 2499 г, чем у детей с массой тела более 2500 [39].

По данным ряда авторов, многоплодная беременность имеет место в анамнезе у 4% лиц, страдающих церебральным параличом [11]. Заболеваемость им при многоплодной беременности в 6–7 раз выше, чем при нормальной, и составляет 7,1–8,8 на 1000 новорожденных [38]. Частота ДЦП в тройнях составляет 28 на 1000 живорожденных, а в двойнях — 7,3 на 1000 живорожденных [45]. При многоплодной беременности риск церебрального паралича для маловесных младенцев такой же, как у детей с низкой массой тела, родившихся в результате беременности одним плодом, и наоборот, для детей с нормальной массой тела из двойни частота ДЦП выше, чем у детей с нормальной массой тела, родившихся при обычной беременности (4,2 на 1000 живорожденных) [45].

До недавнего времени родовая асфиксия считалась ведущей причиной поражения мозга у детей [8]. По данным разных авторов, она отмечена в анамнезе у 14 – 65 % детей с ДЦП, в то время как среди здоровых – 3,2 % [7, 11, 14, 20].

По данным эпидемиологического исследования, проведенного P.L.Yudkin и соавт. [54], случаи заболевания церебральным параличом, связанные с родовой асфиксией, составили 1:3700 для доношенных живорожденных, или 10 % в структуре причин, приводящих к ДЦП. Изучение анамнеза детей, перенесших родовую асфиксию, показало, что у большинства из них (75 %) был крайне неблагоприятный фон внутриутробного развития, отягощенный факторами риска хронической гипоксии. Исходя из этого, вероятно, что доминирующее значение в патологии плода и новорожденного имеет не столько острое воздействие на мозг в процессе родов, сколько предшествующее внутриутробное изменение структур мозга под влиянием многочисленных неблагоприятных факторов [22].

H. Scheider [49] считает, что лишь у 10% доношенных новорожденных возможной причиной развившегося у них в дальнейшем церебрального паралича была родовая асфиксия. Прогнозировать церебральный паралич можно только при тяжелых родах с асфиксией, ведущей к тканевому повреждению мозга, при наличии клинической симптоматики, выявляемой с первых дней жизни. Однако даже при наличии тяжелой родовой асфиксии причинная связь с развившимся впоследствии психомоторным дефицитом не является абсолютно доказуемой, так как повреждение мозга может произойти до самих родов и вызвать родовую асфиксию.

Существенное место в генезе ДЦП занимает внутричерепная родовая травма – местное повреждение плода в ходе родов в результате механических влияний (сдавление мозга, разможжение и некроз мозгового вещества, разрывы тканей, кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, нарушения динамического кровообращения мозга), которое может нарушить дальнейшее развитие мозга и привести к возникновению многих церебральных симптомов [18]. Однако нельзя не учитывать, что родовая травма чаще всего происходит на фоне предшествующего дефекта развития плода, при патологических, а иногда даже при физиологических родах [22]. По данным различных авторов, частота родовой травмы при ДЦП снизилась за последние несколько десятилетий с 21,6 % [13] до 4 – 5 % [14, 19], что связано с улучшением родовспоможения.

В периоде новорожденности факторами поражения головного мозга с развитием детского церебрального паралича обычно считаются инфекционные, реже травматические [18, 19, 20]. Сре-

ди множества отечественных и зарубежных публикаций, посвященных проблеме ДЦП, лишь в отдельных работах упоминается о наследственной компоненте в их этиологии [10, 37]. Так, С.И. Козлова [9] рассматривает ДЦП как заболевание с наследственной предрасположенностью, степень генетического риска при котором составляет 2–3%. П. Харпер [21] высказывает мнение, что слишком часто диагнозом ДЦП прикрывают незнание многих, часто генетически детерминированных заболеваний. Автор приводит данные исследования, проведенного в Великобритании, свидетельствующие о том, что общий повторный риск при церебральном параличе составляет около 1%. Однако отмечено, что некоторые нозологические подгруппы связаны с более высоким риском (особенно врожденная атаксия и симметричная тетраплегия), когда риск для sibсов составляет 10 – 12%. Атетоидный тип, который ранее строго связывали с ядерной желтухой, при отсутствии влияния факторов внешней среды также может иметь существенную генетическую основу [47].

Генеалогическое исследование в семьях, имеющих больных с дискинетической (гиперкинетической) формой ДЦП, выполненное N.A. Fletcher [27], выявило наличие больных родственников с определенной пропорцией пораженных родителей и sibсов. Автор обращает внимание, что у большинства больных заболевание прогрессировало во взрослом периоде жизни, что наводит на мысль о генетической гетерогенности заболевания с аутосомно-рецессивным и доминантным типами наследования. При этом не исключается существование X-сцепленной формы, а поздний возраст родителей в большинстве спорадических случаев заболевания предполагает доминантные генные мутации.

В работе P. Curatolo [26] изучалось сочетание церебрального паралича с эпилепсией и психическими нарушениями. В генеалогическом анамнезе больных церебральным параличом были удивительно частыми случаи эпилепсии среди родственников первой степени родства, что, по мнению автора, указывает на важную роль генетических факторов в развитии ДЦП.

В литературе описаны случаи, когда клинические проявления некоторых наследственных заболеваний протекали в форме синдрома церебрального паралича: это хромосомные aberrации типа синдрома Патау и частичная трисомия по 18 паре хромосом [17], X-сцепленная хромосомная гидроцефалия [32], Допа-зависимая дистония [42].

Интерес представляет тот факт, что при церебральном параличе имеет место поражение преимущественно лиц мужского пола [6]. ДЦП у мальчиков встречается в 1,3 чаще и имеет более

тяжелое течение, чем у девочек [14]. По данным N.A. Fletcher [27], три четверти случаев умеренной и тяжелой тетраплегии при церебральном параличе встречаются среди лиц мужского пола и имеют при этом тенденцию к более тяжелым двигательным нарушениям, чем у женщин.

Таким образом, анализ литературных данных о факторах возникновения ДЦП показывает, что их достаточно много. Тем не менее до настоящего времени этиология этого заболевания до конца не изучена и нет ясности в вопросе, какие патогенные факторы и при каких условиях приводят к развитию ДЦП. Следовательно, можно констатировать только полиэтиологичность ДЦП и необходимость большего внимания к изучению как биологических, так и средовых факторов, оказывающих свое воздействие на организм плода и новорожденного.

В заключение уместно привести слова M.D. Hensleih [33]: "Профилактическая программа будет безуспешной до тех пор, пока причина церебрального паралича неизвестна". Наиболее ощутимые результаты профилактической работы могут быть получены только при раннем выявлении факторов риска с целью предупреждения рождения больного ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. //Журн. невропатол. и психиатр. - 1987. - № 10 - С. 1445 - 1448.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т. Детские церебральные параличи. - Киев, 1988.
3. Барашнев Ю.И., Руссу Т.С., Казанцева Л.З. Дифференциальный диагноз врожденных и наследственных заболеваний у детей. - Кишинев, 1984.
4. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирюшенков А.Н. Акушерство. - М., 1986.
5. Братанов Бр. Клиническая педиатрия. - София, 1983. - Т. 2.
6. Ватолина М.И. О роли различных перинатальных факторов в развитии детских церебральных параличей. /Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. - М., 1969. - Т. 2. - С. 394.
7. Волков И.М. //Здравоохранение (Кишинев) - 1974. - № 5. - С. 58 - 62.
8. Кимдярова Р.Р., Столович М.Н., Колосникова М.Б. //Журн. невропатол. и психиатр. - 1988. - № 10. - С. 1452.
9. Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С., Блиникова О.Б. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. /Справочник. - Л., 1987.
10. Крышова Н.А., Крутинова Э.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. - 1968. - № 10. - С. 1433.
11. Куленова К.И. //Вопр. невролог. и психиатр. - Караганда, 1974. - С. 38 - 43.
12. Меженина Е.П. Церебральные спастические параличи и их лечение в детском возрасте: Автореф. дисс. ... докт. мед.наук. - Киев, 1961.
13. Никитина М.Н. Детский церебральный паралич. - М., 1979.
14. Семенова К.А. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. - М., 1972.
15. Семенова К.А. //Журн. невропатол. и психиатр. - 1980. - № 10. - С. 1445 - 1450.
16. Ситников В.Ф., Хардинов А.А., Морозов Н.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. - 1988. - № 3. - С. 35 - 39.
17. Цукер М.В. Клиническая невропатология детского возраста. - М., 1986.
18. Цыбульников Н.Д., Матвеев А.С. К вопросу этиологии эпилепсии и гиперкинезов у больных детским церебральным параличом. / Научн. труды Омского мед. ин-та. - 1974. - № 116. - С. 189-192.
19. Шамансуров Ш.Ш., Матдилова А.Т., Тургунова Г.Л. К этиологии и клинике мозжечковой формы детского церебрального паралича. /Тез. докл. I Республ. конф. по детск. невропатол. - Казань, 1975. - С. 20 - 21.
20. Харпер П. Практическое медико-генетическое консультирование. / Пер. с англ. - М., 1984.
21. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. - М., 1979.
22. Aziz K., Vickar D.B., Sauve R.S., Etches P.C. Pain K.S., Robertson C.M. // Pediatrics. - 1995- Vol. 95. - P. 837-844.
23. Blair E., Stanley F. //Paediatr. Perinat. Epidemiol. - 1993. - Vol. 7. - P. 272-301.
24. Bowen J.R., Starts D.R., Arnold J.D., Silmmons J.L., Ma P.J., Leslie G.I. // J. Paediatr. Child. Health. - 1993. - Vol. 29. - P. 276-281.
25. Curatolo P., Arpino C., Stazi M.A., Medda E. //Dev. Med. Child. Neurol. - 1995. - Vol. 37. - P. 776- 782.
26. Fletcher N.A., Foley J. // J. Med.Genet. - 1993. - Vol. 30. - P. 44- 46.
27. Fletcher N.A., Marsden C.D. // Comment in: Dev Med Child Neurol. - 1996. - Vol. 38. - P. 871- 872.
28. Gaffney G., Flavell V., Johnson A., Squier M., Sellers S. // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 1994. - Vol. 70. - P. 195-200.
29. Groholt E.K., Nordhagen R. // Tidsskr. Nor. Laegeforen. - 1995. - Vol. 115. P. 2095-2099.
30. Hagberg B., Hagberg G., Olow I. //Acta. Paediatr. - 1993. - Vol. 82. - P. 387-393.
31. Haverkamp F., Kramer A., Fahnenstich H., Zerres K. // Kiln. Padiatr. - 1996. - Vol. 208. - P. 93- 96.
32. Paul A., Hensleigh M.D. //Am. J. obstet. and gynecol. - 1986. - Vol. 154. - P. 978- 980.
33. Jorch G. //Comment in: Zentralbl. Gynakol. - 1995. - Vol. 117. - P. 167- 168.
34. Koike T., Minakami H., Sasaki M., Sayama M., Tamada T., Sato I. //Arch. Gynecol. Obstet. - 1996. - Vol. 258. - P.119-123.
35. Kroner J., Hjelt K., Nielsen J.E., Kardorf U.B., Verder H. //Ugeskr. Laeger. - 1995. - Vol. 157. - P. 7155-7156.
36. Lou H.C. // Brain.Dev. - 1994. - Vol. - 16. P. 423- 431.
37. MacGillivray I., Campbell D.M. //Paediatr. Perinat. Epidemiol. - 1995. - Vol. 9. - P. 146 -155.
38. Meberg A., Broch H. //J. Perinat. Med. - 1995. - Vol. 23. - P. 395 - 402.
39. Murphy D.J., Sellers S., MacKenzie I.Z., Yudkin P.L., Johnson A.M. // Lancet. - 1995. - Vol. 346. - P. 1449-1454.
40. Nakada Y. //Brain. Dev. - 1993. - Vol. 15. - P. 113-118.
41. Nygaard T.G., Waran S.P., Levine R.A., Naini A.B. Chutorian A.M. // Pediatr. Neural. - 1994. - Vol. 11. - P. 236-240.
42. Palmer L., Blair E., Petterson B., Burton P. //Paediatr. Perinat. Epidemiol. -1995. -Vol. 9. -P. 171-184.
43. Petridou E., Koussouri M., Toupadaki N. Papavassiliou A. // Scand. J. Soc. Med. -1996. -Vol. 24. - P. 14-26.
44. Petterson B., Nelson K.B., Watson L., Stanley F. // BMJ. - 1993. - Vol. 307. -P. 1239 -1243.
45. Potasman I., Davidovitch M., Tal Y., Tal J., Zelnik N., Jaffa M. //Clin. Infect. Dis. -1995. - Vol. 20. -P. 259-262.
46. Praff R.T.C. Genetics of Neurological Disorders. - London, 1971.
47. Rumeau-Rouquette C. //J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. - Paris. - 1996. -Vol. 25. - P. 119-123.
48. Schneider H. //Geburtshilfe.Frauenheilkd. -1993. - Vol. 53. - P. 369 -378.
49. Spinillo A., Fazzi E. Stronati M., Ometto A., Iasci A., Guaschino S. // Early Hum. Dev. - 1993. - Vol. 35. -P. 45-54.
50. Suzuki J., Ito M., Tomiwa K. // No.To-Hattatsu. -1996. - Vol. 28. - P. 60-65.
51. Uldall P.V., Topp M.W., Madsen M. //Ugeskr. Laeger. - 1995. - Vol. 157. -P. 740-742.
52. Veelken N., Schopf M., Dammann O., Schulte F.J. // Neuropediatrics. - 1993. - Vol. 24. - P.74 -76.
53. Yudkin P.L., Johnson A., Clover L.M. //Paediatr. Perinat. Epidemiol. -1995. - Vol.9. - P. 156 - 170.
54. Yamada K. // No-To-Hattatsu. - 1994. - Vol. 26. - P. 411-417.

УДК 616.8 (092)

ПРОФЕССОР ЯКОВ ЮРЬЕВИЧ ПОПЕЛЯНСКИЙ



Исполнилось 80 лет проф. Я.Ю. Попелянскому, доктору медицинских наук, заслуженному деятелю науки России, участнику Великой Отечественной войны, заведующему кафедрами неврологии Новокузнецкого ГИДУВа и Казанского государственного медицинского университета, создателю вертеброневрологии как научной и практической дисциплины, руководителю Всероссийского центра вертеброневрологии.

Я.Ю. Попелянский родился 8 января 1918 г. в местечке Самгород Казатинского района Винницкой области шестым ребенком в семье коммерсанта. В том же году его отец был расстрелян во время еврейского погрома. В 1935 г. выпускник Винницкой средней школы Я. Попелянский поступил в I-й Московский медицинский институт, который закончил в 1940 г. Тогда же он был призван в армию и прослужил год солдатом, участвовал в Великой Отечественной войне с фашистской Германией, а затем с Японией, награжден боевыми орденами и медалями. После войны Яков Юрьевич поступил в аспирантуру Института неврологии АМН, где работал под руководством академиков Н.В. Коновалова, Л.Г. Членова, А.Р. Лурия и проф. Н.А. Бернштейна.

В 1949 – 1950 гг. еще до работ Мегуна и Морущи Яков Юрьевич сообщил об активирующей и супрессорной функциях центрального мезенцефального серого вещества, названного позже ретикулярной формацией, дал оригинальную трактовку судороге зрения как осколку дегенерационной ригидности. После защиты кандидатской диссертации о паркинсонизме Я.Ю. Попелянский работал ассистентом и доцентом кафедр психиатрии и неврологии в Кишиневском и Оренбургском мединститутах. В этот период он описал вариант энцефалита с делириантами состояниями и туберкулезного предменингитного психоза. По наличию признаков психоза им была предложена ранняя диагностика некоторых форм туберкулезного менингита с последующим субкципитальным введением стрептомицина до развития самого менингита.

В 1961 г. будучи доцентом, Яков Юрьевич возглавил кафедру Новокузнецкого ГИДУВа, а в 1963 г. защитил докторскую диссертацию “Шейный остеохондроз”, положив этим начало научной эпопеи по изуче-

нию остеохондроза позвоночника. С 1966 г. он заведовал кафедрой нервных болезней Казанского мединститута, создав вертеброневрологическую школу и подготовив 13 докторов и 39 кандидатов наук.

Проф. Я.Ю. Попелянский – автор 5 не имеющих аналогов научно-практических руководств по заболеваниям периферической нервной системы, 6 монографий по вопросам неврологии, психиатрии, истории медицины, некоторым историко-нравственным проблемам, а также 280 научных статей. Он является создателем вертеброневрологии как научно-практического направления медицины. Обозначив границы этой области, Яков Юрьевич впервые создал клиническую классификацию синдромов остеохондроза позвоночника, разделив их на компрессионные, рефлекторные и миоадаптивные. Сумев привлечь внимание специалистов к данной проблеме, он способствовал организации научных и клинических центров вертеброневрологии во всей стране. Ученики Я.Ю. Попелянского выявили сущность предрасположенности к остеохондрозу позвоночника в популяции, описав такие наследственные факторы, как особенность координаторной двигательной активности, предстартовую готовность мышц к движению в патогенезе остеохондроза.

Впервые Я.Ю. Попелянский предложил и внедрил в практику понятие о нейроостеофиброзе. Им описаны как клинические следующие вертеброгенные синдромы: пириформис, скаленус, подгрушевидной перемежающейся хромоты, стенозолии, ортоградного подвздошно-поясничного спазма, средней лестничной мышцы, пояснично-тазобедренной ригидности, вертеброгенной пудендонейропатии. Им даны новые трактовки причин плечевых болей гемиплегиков, лопаточных болей при инфаркте миокарда, описаны рефлекторные точки позвоночной артерии и надэрбовская, симптомы ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы, вибрационной отдачи, впервые применены для лечения синдромов остеохондроза позвоночника прерывистые горизонтальные тракции. Книги Я.Ю. Попелянского не просто актуальны и содержательны, они полностью лишены общих фраз, опасного теоретизирования. В них все важно и понятно любому врачу.

Благодаря усилиям Я.Ю. Попелянского, в нашу страну была допущена как официальная медицинская дисциплина мануальная терапия, имевшая до того лишь статус знахарской хиромантии.

Ученики проф. Я.Ю. Попелянского являются ведущими кафедрами, курсами, продолжая дело учителя. Ими созданы Всесоюзная, затем Всероссийская и Международная ассоциации вертеброневрологов. Вертеброневрология как медицинская специальность преподается сегодня в медицинских вузах. По всей стране работают вертеброневрологические центры, в которых оказывается специализированная помощь больным, проводятся научные исследования.

Сегодня проф. Я.Ю. Попелянский трудится, не снижая привычных для него темпов и качества работы: это осмотры больных, клинические разборы, чтение лекций. В последние годы им описаны синдромы радикулярного инсульта, ночной бицепсодинии, дана новая трактовка невралгической амиотрофии. Им полностью подготовлено к печати двухтомное руководство по вертеброневрологии объемом 2 тыс. страниц. В издательстве “Медицина” находятся монографии “Неврологические аспекты ботулизма” и переработанное, обновленное двухтомное руководство “Заболевания периферической нервной системы”, готовится монография о физиологии и патологии зрения.

Мы, ученики Якова Юрьевича, поздравляем его с юбилеем и благодарим PROVIDENCE за то, что судьба даровала нам великого учителя, а ему – бесконечную молодость.

ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕРОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА НЕВРОЛОГОВ И МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПОЗИУМ

(8 — 13 июля 1997 г., г. Казань)

8 — 13 июля 1997 г. в г. Казани в соответствии с планом научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации состоялись пленум правления Всероссийского общества неврологов и Международный неврологический симпозиум. Пленум правления и Международный неврологический симпозиум проводились при активной поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также правительства и Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Работа пленума правления и симпозиума проходили в рамках юбилейных мероприятий, посвященных 140-летию академика В.М.Бехтерева, 105-летию общества неврологов Республики Татарстан и журнала "Неврологический вестник", а также 110-летию кафедры неврологии и нейрохирургии Казанского государственного медицинского университета.

В работе конгресса приняли участие более 300 ведущих неврологов Российской Федерации, из них около 100 членов правления и президиума Всероссийского общества неврологов — представителей всех регионов Российской Федерации и 30 видных неврологов из Германии, Италии и Израиля. Пленум правления Всероссийского общества неврологов и Международный неврологический симпозиум были посвящены актуальным вопросам неврологии: сосудистым и демиелинизирующим заболеваниям нервной системы, эпилепсии и нервно-мышечной патологии. На открытии присутствовали члены президиума и правления Всероссийского общества неврологов, зарубежные почетные члены Всероссийского общества неврологов, представители казанских учебных и лечебно-профилактических медицинских учреждений. Были заслушаны приветствия Министерства здравоохранения Российской Федерации, правительства Республики Татарстан, Академии наук Татарстана, президента Международной федерации неврологов лорда Волтона, Германского неврологического общества.

На 4 пленарных и 6 секционных заседаниях было заслушано 79 докладов отечественных и зарубежных ученых, прочитаны лекции по актуальным проблемам неврологии.

С сообщением о жизни и деятельности В.М. Бехтерева и о Казанской неврологической школе выступили чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров и проф. М.Ф. Исмагилов.

В научной части симпозиума в первый день были заслушаны доклады академика Российской АМН, проф. Е.И. Гусева (Москва) и проф. В. Вайриха (Ганновер, Германия).

Доклад Е.И. Гусева был посвящен одной из наиболее актуальных проблем неврологии — проблеме острой ишемии головного мозга. Им было отмечено, что в последние годы активно разрабатываются и внедряются новые методы исследования больных с острой ишемией головного мозга, в частности некоторых биохимических изменений, наблюдающихся у этих больных в острой фазе церебрального инсульта.

Полученные результаты позволяют более точно оценивать состояние больного и прогнозировать возможные исходы. В тесной связи с исследованиями биохимических показателей находятся работы по изучению влияния проводимого лечения, включая метаболически направленную терапию.

Проф. В. Вайрих доложил о значении современных методов исследования при неотложных состояниях в неврологии. Представлены показания и противопоказания к проведению таких методов исследования, как компьютерная и магнитно-резонансная томография, цифровая субтракционная ангиография и дуплексное сканирование, их эффективность при различных видах поражения нервной системы.

Во второй день работы симпозиума выступали чл.-корр. Российской АМН, проф. А.М. Вейн (Москва), чл.-корр. Российской АМН, проф. Е.М. Бурцев (Иваново), чл.-корр. Российской АМН, проф. А.А. Скоромец (С.-Петербург), проф. А. Хаасс (Хомбург, Германия), проф. Б.М. Гехт (Москва), проф. Г.С. Бурд (Москва), проф. В.М. Гусева (С.-Петербург), проф. Ф. Манц (Лемго, Германия).

10 июля были прослушаны доклады о демиелинизирующих заболеваниях, сосудистой патологии и наследственно-дегенеративных заболеваниях проф. Э. Граньери (Милан, Италия), М.Н. Сорокиной (С.-Петербург), Т.В. Матвеевой (Казань), Э.И. Богданова (Казань), В. Вайриха (Ганновер, Германия), Т. Кайзера (Хомбург, Германия), С. Ноймайера (Хомбург, Германия), приват-доцента Т. Мокруша (Линген, Германия).

Проф. Э. Граньери в своем выступлении остановился на особенностях факторов риска рассеянного склероза. Современные представления о факторах риска основываются на признании возможного воздействия нескольких различных факторов риска на генетически предрасположенный организм в определенном возрастном интервале.

О причинах ошибочного диагноза при субарахноидальных кровоизлияниях сообщил доктор Т. Кайзер (Хомбург, Германия). Примерно 1/5 части всех больных, поступающих с субарахноидальным кровоизлиянием, ставится ошибочный диагноз, в частности грипп и гриппоподобные состояния, инфекционные заболевания оболочек и головного мозга, мигрень, преходящие нарушения мозгового кровообращения, синдром Морганьи — Эдемса — Стокса, острая гипертоническая энцефалопатия, инфаркт миокарда. Показано значение возраста у больных с ошибочным диагнозом: в группе до 40 лет наиболее часто выставлялись диагноз острого инфекционного заболевания и интоксикации, у больных старше 50 лет — опухоли головного мозга и преходящие нарушения мозгового кровообращения.

11 июля научная программа была посвящена современным аспектам клиники, диагностики и лечения эпилепсии. В докладе о постинсультной эпилепсии (проф. Г.С. Бурд, доктор мед. наук. А.Б. Гехт, Москва) было отмечено, что при многолетнем на-

блюденнии более чем 2000 больных, перенесших ишемический инсульт, у 8,7 % из них развилась симптоматическая локально обусловленная эпилепсия. Ишемические инсульты являются одной из причин увеличения частоты эпилептических припадков у больных старших возрастных групп.

О возможностях формализованных методов в объективизации динамики и тяжести течения эпилепсии рассказал чл.-корр. РАМН, проф. В.А. Карлов и соавт. (Москва). Изучение 65 больных с использованием шкалы тяжести эпилептических припадков, подсчета процента улучшений и показателя качества жизни один раз в 6 месяцев показало, что максимальные значения по шкале регистрируются при сложных парциальных припадках с переходом во вторично генерализованные (15 баллов), наименьшие — при типичных абсансах (1 балл).

С программой лечения эпилепсии у детей познакомил собравшихся проф. А.С. Петрухин и соавт. (Москва). Основными принципами лечения являются максимум терапевтической эффективности при минимуме побочных эффектов, начало лечения с базового для данного типа эпилепсии препарата, применение минимально эффективных доз и одновременный прием не более 2 препаратов только в случаях полного отсутствия эффекта от монотерапии.

Проблемам информативности методов визуализации головного мозга при посттравматической эпилепсии было посвящено выступление проф. А.Ю. Макарова и соавт. (С.-Петербург). Применение КТ и МРТ при посттравматической эпилепсии позволяет существенно дополнить информацию о локализации и характере очага. Метод МРТ является более эффективным по сравнению с КТ. Однако для достижения оптимальных результатов необходимо визуализацию головного мозга дополнять исследованием биоэлектрической активности головного мозга.

Проф. С.А. Громов и В.Е. Машукова (С.-Петербург) представили данные о дифференциально-диагностических подходах на ранних стадиях эпилепсии и пароксизмальных состояний неэпилептического генеза. Анализ 525 наблюдений показал, что у 23 % больных с первоначальным диагнозом эпилепсии в действительности оказались обмороки различной этиологии, истерия, гипогликемические состояния, мигрень, беттолепсия, катаплексия и синдром Унтерхарншейдта.

О сочетании порфирии и эпилепсии сделал сообщение доктор Кр. Маршалла (Кукенхов, Германия).

В докладе О.Л. Бадаляна (Москва) был представлен экспериментальный анализ комбинированного применения карбамазепина и мексидола при эпилептиформной активности мозга. Показано, что эффекты противосудорожных веществ зависят от стадии развития эпилептической системы. Действие карбамазепина наиболее выражено на стадии устойчивой эпилептической системы с наличием детерминантных очагов в лимбико-гипоталамических структурах.

Результаты стереотаксического лечения и топико-электрофизиологической диагностики у больных с височной эпилепсией были изложены в выступлении проф. Н.Н. Соловых и А.Г. Короткова (Саратов). При комплексном клиничко-электрофизиологическом

обследовании 110 больных височной эпилепсией было установлено, что лимбико-височные структуры в момент развития припадка действуют как единая функциональная система с преимущественным вовлечением в процесс амигдалы. Показано, что низкочастотная стимуляция нейронных образований височной доли, окружающих эпилептические очаги, может оказывать противэпилептический клиничко-электрофизиологический эффект. Проф. Л.В. Калинина (Москва) познакомила с результатами клиничко-радиологических наблюдений при височной эпилепсии. Были представлены результаты совместного Российско-Германского банка об инсульте (Е.И. Гусев, К.Шимригк, Заарбрюкен, Германия; А.Б.Гехт, Москва) и обсуждены особенности патогенеза и структуры факторов риска у больных ишемическим инсультом.

Проф. М.Салашек (Иббенбюхрен, Германия) в своем выступлении остановился на диссекции мозговых артерий как причины ишемического инсульта, которая чаще возникает в проксимальных отделах магистральных сосудов шеи и является травматической или вследствие порока развития сосудистой стенки. Диссекции мозговых сосудов составляют до 15 % от числа случаев всех ишемических инсультов, возникающих в возрасте до 45 лет.

Чл.-корр. РАМН, проф. А.А. Скоромец и соавт. (С.-Петербург) остановились на особенностях динамики аутоантител к глутаматным рецепторам в крови больных с геморрагическим или ишемическим инсультом. Доктор мед. наук Л.А. Калашникова (Москва) сообщила об особенностях нарушения мозгового кровообращения при первичном фосфолипидном синдроме Снеддона. Основные аспекты лечения и реабилитации больных ишемическим инсультом, включая подходы к речевой реабилитации, были освещены в докладе проф. В.М. Шкловского и А.Б.Гехт (Москва). Отмечено, что программа медикаментозной терапии формировалась индивидуально у каждого больного на основании комплексного нейрофизиологического, биохимического и радиологического обследования.

Проф. В.А. Исанова и соавт. (Казань) представила систему реабилитации у неврологических больных, включая больных, перенесших нарушения мозгового кровообращения, на основе современных методов кинезотерапии. Доктор М.Лоев (Лаутет, Германия) остановился на особенностях реабилитационного лечения в Германии.

В ряде докладов были описаны методы лечения больных с инсультом.

Доктор мед.наук В.И. Скворцова (Москва) остановилась на опыте применения препарата тиклида при ишемической болезни головного мозга. Проф. В.И. Данилов и проф. М.Ф. Исмаилов (Казань) сообщили о принципах коррекции цереброваскулярной реактивности как необходимого звена в лечении нарушений мозгового кровообращения.

12 июля обсуждались вопросы демиелинизирующих заболеваний. Темой выступления проф. К.Лауэр (Дармштадт, Германия) были эпидемиологические подходы к изучению этиологии рассеянного склероза.

В настоящее время показана возможная роль не только климатических факторов в возникновении рассеянного склероза, но и особенностей диеты, в том числе употребления некоторых видов консервированных продуктов.

Проф. Т.Л. Демина и доц. А.Н. Бойко (Москва) сообщили о применении антицитокиновой терапии при лечении вторично-прогрессирующего рассеянного склероза, в частности антителами к цитокинам (gИИТ, aИИТ и ФНОa) и циклоспорином А (препарат сандиммун). Данные предварительного исследования антител к цитокинам свидетельствуют о возможности проведения дальнейших клинических испытаний антител к gИИТ и в меньшей степени к ФНОa при активных формах прогрессирующего рассеянного склероза. Получены результаты, указывающие на возможность использования сандиммуна при неуклонно прогрессирующих формах, когда благоприятный клинический эффект совпадает с подавлением продукции цитокина ИЛ-2 и снижением активности иммуноцитов.

Доклад проф. К. Ловича (Людвигсхаген, Германия) был посвящен обзору современных методов лечения рассеянного склероза. Сообщены литературные данные о применении азатиоприна, иммуноглобулина, кополимера-1, интерферона-β и интерферона-α. В частности отмечено, что тактика терапевтических мероприятий в основном определяется формой заболевания и требует индивидуального подхода. Значение определенных вариантов ретровирусов, в частности вирусов Эпштейна – Барра и опоясывающего лишая, в патогенезе рассеянного склероза было освещено в выступлении проф. П. Ферранте (Рим, Италия).

Кроме демиелинизирующих заболеваний обсуждались особенности поражения нервной системы при нейроборрелиозе (доктор Дж. Клотц, Фульда, Германия), взаимоотношения боррелиоза и клещевого энцефалита (проф. А. Хаас, Хомбург, Германия), особенности динамики и трансформации менингита в энцефалит и мозговой абсцесс (доц. Р. Нак, Геттинген, Германия), система клинических оценочных шкал у больных бактериальным менингитом (доктор С. Мельбах, Хомбург, Германия). Доктор С. Меркельбах и соавт. (Хомбург) изучали значимость шкал Глазго, Ханта и Хесса и Скандинавской шкалы для оценки тяжести состояния у больных с бактериальным менингитом. Тяжесть состояния одинаково хорошо оценивалась всеми шкалами, однако ближайший прогноз (до 1,5 мес) более точно предсказывался с помощью шкал Ханта, Хесса и Скандинавской шкалы.

Доц. Р. Нак, изучив особенности трансформации менингита в энцефалит и абсцесс, отметил, что причинами этого являются недостаточно активно проводимое антибактериальное лечение и неадекватный подбор антибиотиков. Проф. И.А. Завалишин (Москва) рассказал о результатах изучения прионовых болезней человека на современном этапе. Особенности современных форм первичных инфекционных полирадикулоневритов было посвящено сообщение проф. З.С. Манелс (Ярославль).

В заключительный день работы симпозиума с сообщением о диагностике и лечении мышечной дис-

тонии выступили проф. В.Л. Голубев и О.Р. Орлова (Москва). Проф. Е. Салганик (Гутерслоу, Германия) остановился на современных подходах к лечению черепно-мозговой травмы. Значимость метода вызванных потенциалов в диагностике заболеваний нервной системы подчеркнул проф. К. Лович (Людвигсхаген, Германия). Проф. Г.А. Иваничев и соавт. (Казань) представили результаты лечения миофасциальных болевых синдромов и раскрыли механизмы сенсорного взаимодействия при проведении пунктурной анальгезии.

Применению экстрацептивной супрессии при лицевых гиперкинезах и дистониях было посвящено сообщение проф. Я.Б. Юдельсона и Н.П. Грибовой (Смоленск). На основании результатов обследования 140 больных с различными вариантами лицевых гиперкинезов уточнено состояние рефлекторных тормозных нейрональных цепей. Полученные результаты могут быть использованы для подбора и контроля за проводимым лечением.

Болезнь Альцгеймера – весьма распространенное заболевание у лиц старшего возраста, и проблемы новых подходов к ее дифференциальной диагностике с сосудистой деменцией были темой выступления доктора И. Салганика (Тель-Авив, Израиль). Подавление выделения гормона роста у больных с болезнью Альцгеймера после антихолинэргической провокации в малых дозах может стать дополнительным аргументом в пользу этого заболевания по сравнению с сосудистой деменцией.

Нарушения сна у больных с инсультом было темой сообщения проф. Я.И. Левина (Москва). Показано, что острое нарушение мозгового кровообращения может нарушать формулу сна. Р.В. Магжанов и соавт. (Уфа) представили результаты клинко-генетического анализа дистрофической миотонии в Республике Башкортостан. В республике создан банк данных о миотонической дистрофии, который содержит информацию обо всех обследованных больных и членах их семей. На основании банка данных начата качественная молекулярно-генетическая ДНК-диагностика миотонической дистрофии и проведена клинко-генетическая характеристика этого заболевания в целом по республике и в основных этнических группах.

Заседание пленума правления Всероссийского общества неврологов проходило под председательством чл.-корр. Российской АМН, проф. А.М. Вейна. В докладе председателя Всероссийского общества неврологов академика Российской АМН проф. Е.И. Гусева было отмечено, что президиум правления Всероссийского общества неврологов за время, прошедшее после VII Всероссийского съезда неврологов, провел активную работу по закреплению юридического статуса Всероссийского общества неврологов и регистрации общества и устава общества в Министерстве юстиции Российской Федерации. В октябре 1996 г. Всероссийское общество неврологов и его устав были зарегистрированы в Министерстве юстиции РФ, что позволило расширить права региональных отделений Всероссийского общества неврологов, включая возможность получения статуса юридического лица, открытия счета и оформления собственных атрибутов. По

итогах 1996 г. Всероссийское общество неврологов включает 66 региональных отделений, объединяющих более 7 тысяч его членов. С 1996 по 1997 г. был значительно расширен объем работ, связанных с проведением выездных циклов повышения квалификации и с участием в аттестационной деятельности, усилена информационная связь с региональной общественностью и администрацией о состоянии неврологической помощи населению. Создана единая тестовая программа для обучения на циклах усовершенствования врачей.

Продолжалась работа и по укреплению международных научных контактов. За истекший период с участием Всероссийского общества неврологов проводились международные конференции, симпозиумы по актуальным вопросам неврологии (Ганновер, ФРГ, 1996; Казань, 1997). Представители Всероссийского общества неврологов участвовали в европейских конгрессах и встречах международных неврологических обществ в Риме в 1996 г. и в Праге в 1997 г., в работе Международной противоэпилептической лиги, включая XXII Международный конгресс в Дублине в июне 1997 г.

Работа президиума правления Всероссийского общества неврологов проводилась в соответствии с ежегодно принимаемыми планами. С 1996 по 1997 г. состоялось 9 заседаний президиума правления, на которых были рассмотрены проблемы детской неврологии, в частности лечение больных детским церебральным параличом, патоморфоз и современные аспекты лечения паркинсонизма, проблемы лечения больных эпилепсией, ишемической болезни головного мозга, эпидемиологии и патогенеза демиелинизирующих заболеваний и др. Заслушивались отчеты отдельных региональных отделений Всероссийского общества неврологов и отчеты об организационной и финансово-хозяйственной деятельности президиума правления общества. Важным итогом работы общества явилось возобновление ежемесячного выпуска "Журнала неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова". Отмечены повышение научного уровня статей, качества иллюстративно-издательской работы, введение новых рубрик ("Клинические лекции", "Обмен опытом") и др. Журнал цитируется в "Index Medicus" и "Current Contents".

В обсуждении доклада принимали участие профессора Ю.Н. Савченко (Омск), В.А. Карлов (Москва), В.Д. Трошин (Н.-Новгород), В.Е. Гречко (Москва), Н.И. Комаденко (Томск), А.С. Петрухин (Москва), В.Б. Ласков (Курск), Е.Н. Крупин (Екатеринбург), Е.М. Бурцев (Иваново), Г.С. Бурд (Москва), А.М. Вейн (Москва). Отчетный доклад был одобрен, внесены предложения, связанные с предстоящей работой, высказаны мнения о текущих вопросах. В частности, рекомендовано в "Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова" ввести дискуссионные рубрики для обсуждения спорных вопросов. Одобрен возобновление журнала "Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева" и направления дальнейшей научно-практической деятельности в отдельных регионах общества и в контакте с зарубежными

клиниками. Высказаны предложения о необходимости контроля коммерческих медицинских центров, отмечена недопустимость распространения медицинских учреждений с ограниченной ответственностью, гарантирующих "полное" выздоровление за короткий срок больных с хроническими заболеваниями (нервно-мышечные заболевания, детский церебральный паралич и др.).

Протокол пленума правления Всероссийского общества неврологов от 12.07.1997 г.

Председатель: чл.-корр. РАМН,
проф. А.М. Вейн.

Докладчик: председатель Всероссийского общества неврологов академик Российской АМН, проф. Е.И. Гусев. Содержание доклада — итоги работы президиума и правления Всероссийского общества неврологов за 1996 — 1997 гг.

В выступлении обсуждались следующие вопросы:

1. О закреплении юридического статуса, принятии нового устава Всероссийского общества невропатологов и его регистрации в Министерстве юстиции Российской Федерации. В 1996 г. устав Всероссийского общества неврологов был зарегистрирован в Министерстве юстиции РФ. Принятие нового устава и его регистрация позволили расширить права региональных отделений Всероссийского общества неврологов, включая возможность приобретения статуса юридического лица.

2. Проведение научно-просветительной, учебной работы в региональных отделениях. По итогам 1996 г. Всероссийское общество неврологов включает 66 региональных отделений, объединяющих около 7 тысяч членов. С 1996 по 1997 г. была значительно расширена работа, связанная с проведением выездных циклов повышения квалификации неврологов, участием в аттестационной деятельности; усилена информационная связь с региональной общественностью и администрацией о состоянии неврологической помощи населению. Создана единая тестовая программа для обучения на циклах усовершенствования врачей с постепенным переходом на 3-летний цикл.

3. Работа по укреплению международных научных контактов.

За истекший период под эгидой общества неврологов проводились международные конференции, симпозиумы по актуальным вопросам неврологии (Ганновер, ФРГ 1996; Казань 1997), утверждено участие в работе Международной противоэпилептической лиги.

4. О работе президиума правления Всероссийского общества неврологов.

С 1996 по 1997 гг. в соответствии с планом устава общества проведено 9 заседаний президиума правления Всероссийского общества невропатологов, на которых рассматривались актуальные научные вопросы — проблемы детской неврологии, в частности лечение больных детским церебральным параличом, патоморфоз и современные аспекты лечения паркинсонизма, проблемы лечения больных эпилепсией,

ишемической болезни головного мозга, эпидемиологии и патогенеза демиелинизирующих заболеваний и др.), а также об организационной и финансово-хозяйственной деятельности общества.

5. О работе журнала "Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова".

Важным результатом издательско-редакционной работы является возобновление выпуска журнала, который был несколько нарушен в начале 90-х годов в связи с финансированием работы редакции и издательских услуг. Решение президиума общества и редакционной коллегии журнала о переходе его в издательство "Медиа Сфера", учрежденного под руководством Министерства здравоохранения РФ, позволило увеличить выпуск журнала до 12 номеров в год. Отмечены повышение научного уровня статей и качества иллюстративно-издательской работы, введение новых рубрик ("Клинические лекции", "Обмен опытом" и др.).

В заключение было подчеркнуто, что руководство президиума, член президиума проф. М.Ф. Исмагилов и оргкомитет провели большую работу, связанную с подготовкой к настоящему Международному симпозиуму в Казани. В дискуссии участвовали профессора Ю.М. Савченко, В.А. Карлов, В.Д. Трошин, В.Е. Гречко, В.В. Севастьянов, Н.И. Комаденко, А.С. Петрухин, В.Б. Ласков, Е.Н. Крупин, Е.М. Бурцев, Г.С. Бурд, А.М. Вейн. Отчетный доклад в процессе обсуждения получил положительную оценку, внесен ряд предложений, связанных с предстоящей работой, высказаны мнения о текущих вопросах и направлениях дальнейшей научно-практической деятельности в отдельных регионах общества и в контакте с зарубежными клиниками. Было рекомендовано ввести дискуссионные рубрики для обсуждения спорных вопросов, материалы о предстоящих юбилеях заслуженных неврологов. Ценным вкладом в научно-просветительскую работу было признано возобновление работы журнала "Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева". Обсуждался вопрос о создании Российской академии неврологов, которое может существенно осложнить научно-организационную работу общества, нарушить единство

позиций в отношении определяющих направлений. Были высказаны предложения о необходимости контроля коммерческих медицинских центров, отмечена недопустимость распространения медицинских учреждений с ограниченной ответственностью, гарантирующих "полное" выздоровление за короткий срок больным с неизлечимыми болезнями (нервно-мышечные заболевания, детский церебральный паралич и др.).

Приняты решения:

1. Усилить контроль за открывающимися новыми медицинскими центрами, ограничить возможность появления новых МЦ неврологического профиля без согласия президиума правления Всероссийского общества неврологов.

2. Считать нецелесообразным создание Российской академии неврологов.

3. Признать научно-организационную, финансово-хозяйственную работу президиума и правления Всероссийского общества неврологов за период с 1996 по 1997 г. удовлетворительной.

4. С учетом выдающихся заслуг академика В.М. Бехтерева и его вклада в развитие отечественной и мировой неврологии и психиатрии просить правительства Республики Татарстан и Российской Федерации выделить средства на сооружение скульптурного памятника академику В.М. Бехтереву на его родине, а также на установление его бюста в Казанском государственном медицинском университете.

5. Выразить руководству президиума правления Всероссийского общества невропатологов, члену президиума правления М.Ф. Исмагилову и всем членам оргкомитета благодарность за организацию пленума и Международного неврологического симпозиума в Казани.

Проф. Е.И. Гусев,
проф. Г.С. Бурд (Москва)



УДК 616.8 — 089 : 092 (Шульман)

ПРОФЕССОР ХАИМ МОИСЕЕВИЧ ШУЛЬМАН



7 января 1998 г. после тяжелой непродолжительной болезни на 69-м году жизни скончался профессор-нейрохирург Казанского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, заслуженный врач Республики Татарстан Хаим Моисеевич Шульман.

Проф. Х.М. Шульман родился в г. Троицке Челябинской области. Высшее медицинское образование он получил в Казанском государственном медицинском институте. По рекомендации авторитетного нейрохирурга проф. В.А. Гусынина Хаим Моисеевич был направлен на трехлетнюю фундаментальную подготовку по нейрохирургии в Ленинградский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова. Дальнейшая лечебная, научная и педагогическая деятельность Хаима Моисеевича до последних дней была связана с ведущими лечебными учреждениями г. Казани и Казанским государственным медицинским университетом. Он один из пионеров хирургического лечения в нашей стране больных с компрессионными формами остеохондроза позвоночника. В 1965 г. Хаим Моисеевич защитил кандидатскую диссертацию «Клиника и хирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков», а в 1979 г. — докторскую диссертацию «Компрессионные фор-

мы и нейрохирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника». Разработанный им приоритетный в мировом масштабе метод протезирования межпозвонковых дисков полимерными материалами определил развитие нового направления — функциональной хирургии позвоночника. Уникальный хирург, компетентный во всех разделах нейрохирургии и вопросах смежных специальностей, он по праву считался врачом-легендой.

Диапазон его деятельности был весьма широк — ведущий сотрудник нейрохирургической клиники Казанского НИТО, организатор и куратор нейрохирургического отделения больницы скорой медицинской помощи, руководитель нейрохирургической клиники Республиканской клинической больницы, главный нейрохирург МЗ Республики Татарстан и руководитель межрегионального нейрохирургического центра в течение многих лет. За 40 лет беззаветного служения больным он воспитал большой отряд профессиональных специалистов-нейрохирургов.

На протяжении последних 30 лет Хаим Моисеевич был наставником студентов в качестве заведующего курсом нейрохирургии, заведующего кафедрой нейрохирургии, профессора кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ. Лекции и практические занятия на высоком профессиональном уровне интеллигентного и требовательного профессора всегда будут помнить воспитанники казанской медицинской школы.

Проф. Х.М. Шульман — автор оригинальной монографии и более 130 научных работ. Под его руководством защищены докторская и 4 кандидатские диссертации. Хаим Моисеевич являлся членом редколлегии «Казанского медицинского журнала» и журнала «Неврологический вестник».

Ушел из жизни яркий представитель казанской медицинской школы, большой труженик и Человек. Светлая память о Хаиме Моисеевиче навсегда сохранится в сердцах его учеников, коллег и пациентов.

Редколлегия «Неврологического вестника имени В.М. Бехтерева»

Передовая статья

Исмагилов М.Ф. Казанскому журналу "Неврологический вестник имени В.М. Бехтерева" исполнилось 105 лет.....

Оригинальные статьи

Шульман Х.М., Данилов В.И., Дюдун Л.П., Сарымсаков Р.В., Савкин Г.В., Бикмуллин Т.А., Соломатина А.Х. Клинико-хирургические параллели компрессионных форм остеохондроза позвоночника.....

Шестаков В.В. Изменения мозгового кровотока при формировании и начальном прогрессировании цереброваскулярных заболеваний.....

Осетров Б.А., Салычева Л.В., Комиссаренко А.А. Церебральная гемодинамика при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии различной выраженности.....

Лебедева Е.Р., Сакович В.П. Роль артериальной гипертензии в естественном течении аневризм сосудов головного мозга.....

Елигулашвили Т.С., Пальман А.Д., Вейн А.М. Синдром апноэ во сне у больных с сосудистой патологией головного мозга.....

Хасанова Д.Р., Исмагилов М.Ф., Менделевич В.Д., Ослопов В.Н., Баранова Е.А. Некоторые особенности профиля личности и морфо-вегетативной конституции у здоровых лиц при различном уровне Na^+/Li^+ противотранспорта в мембранах эритроцитов.....

Хасанова Д.Р. Типы вегетативного реагирования у здоровых лиц при различном уровне Na^+/Li^+ противотранспорта в мембранах эритроцитов.....

Чудинова О.А., Образцова Р.Г., Самохвалова Г.Н., Филатова Р.И. Вегето-сосудистые нарушения при вибрационной болезни и дифференцированная терапия с использованием физических факторов.....

Андреев А.Г. Система профилактики сосудистых заболеваний мозга у работников административно-директорского корпуса.....

Granieri Enrico, Casetta Ilaria. Расеянный склероз: факторы окружающей среды.....

Дудкина Н.А. Распространенность прогрессирующих мышечных дистрофий в Тверской области.....

Жулёв Н.М., Жулёв С.Н. Патогенетическая терапия травматических невропатий.....

Гузева В.И., Таранова Н.П., Михайлов И.Б. Об уровне антител к галактоцереброзидам мозга в сыворотке крови у здоровых детей раннего возраста и женщин.....

Росин Ю.А. Прогностическое значение ЭЭГ-синдромов при острых нейроинфекциях у детей.....

Баш мәкалә

Исмәғыйлов М.Ф. Казанда чыгарылучы "В.М.Бехтерев исемндәге неврология хәбәрләре" журналына 105 ел.....

Үзәнчәлекләр мәкаләләр

Шульман Х.М., Данилов В.И., Дюдун Л.П., Сарымсаков Р.В., Савкин Г.В., Бикмуллин Т.А., Саламатина А.Х. Умыртка бағанасы остеохондрозының компрессион формаларының клинико-хирургик параллельләре.....

Шестаков В.В. Цереброваскуляр авыруның формалашу һәм башлангыч үсеш көчәя генә бару чорында баш ми кан агышындагы үзгәрешләр.....

Осетров Б.А., Салычева Л.В., Комиссаренко А.А. Төрле чагышлы атеросклеротик дисциркулятор энцефалопатия вақытында церебраль гемодинамика.....

Лебедева Е.Р., Сакович В.П. Баш ми тамырлары аралары кинәюн табигый агышында артериаль гипертензиянең роле.....

Елигулашвили Т.С., Пальман А.Д., Вейн А.М. Баш миендә тамырлар тайпылышы булган авыруларда йокы вақытында апноэ синдромы.....

Хасанова Д.Р., Исмағыйлов М.Ф., Менделевич В.Д., Ослопов В.Н., Баранова Е.А. Эритроцит мембраналарында Na^+/Li^+ противотранспортның төрле дәрәжәсендә сәламәт кешеләрдә шәхес профиленең һәм морфовегетатив конституциянең кайбер үзәнчәлекләре.....

Хасанова Д.Р. Сәламәт кешеләрдә эритроцитлар мембраналарында Na^+/Li^+ противотранспорт дәрәжәсе төрле булганда вегетатив тәэсирләнү төрләре.....

Чудинова О.А., Образцова Р.Г., Самохвалова Г.Н., Филатова Р.И. Калтыраулы авыру вақытында вегетатив-тамыр тайпылышлары һәм физик факторлар кулланьп үткәргән дифференциаль дәвалу.....

Андреев А.Г. Административ-директор корпусы хезмәткәрләрен баш ми тамырлары чирләрен профилактикалау системасы.....

Granieri Enrico, Casetta Ilaria. Multiple sclerosis: environmental risk factors.....

Дудкина Н.А. Тверь өлкәсендә көчәя баручы мускул зәгыйфьләге (дистрофиясе) таралу.....

Жулёв Н.М., Жулёв С.Н. Травматик невропатияләрне патогенетик дәвалу.....

Гузева В.И., Таранова Н.П., Михайлов И.В. Хатын-кызларда һәм кече яшьтәге сәламәт балалар каны сыркындысында баш ми галактоцереброзидаларга чагыштырма антитәнчәкләр дәрәжәсе.....

Росин Ю.А. Балаларда кискен нейроинфекция вақытында ЭЭГ-синдромнарның прогноз куюда әһәмияте.....

Editorial

Ismagilov M.F. The Kazan journal "Neurological bulletin, named after V.M. Bekhterev" is 105 years old..... 5

Original Articles

Schulman H.M., Danilov V.I., Djudin L.P., Sarymsakov R.V., Savkin G.V., Bikmullin T.A., Solomatina A.H. Clinical and surgical parallels of compression forms of vertebral column osteochondrosis..... 7

Shestakov V.V. Changes in cerebral blood flow in formation and initial progressing of cerebrovascular diseases..... 10

Osetrov B.A., Salycheva L.V., Komissarenko A.A. Cerebral hemodynamics in atherosclerotic discirculatory encephalopathy of different expressiveness..... 13

Lebedeva E.R., Sakovich V.P. Role of arterial hypertension in natural course of aneurysms of cerebral vessels..... 15

Eligulashvily T.S., Palman A.D., Vein A.M. Sleep apnea syndrome in patients with cerebral vessels pathology..... 18

Khasanova D.R., Ismagilov M.F., Mendelevich V.D., Osloпов V.N., Baranova E.A. Some peculiarities of personal profile and morpho-vegetative constitution in healthy people at different level of Na^+/Li^+ counter-transport in erythrocyte membranes..... 20

Khasanova D.R. Types of vegetative reactions in healthy people at different level of Na^+/Li^+ counter-transport in erythrocyte membranes..... 26

Chudinova O.A., Obratsova R.G., Samokhvalova G.N., Filatova R.I. Vegetative-vascular disorders in vibration disease and differential therapy with usage of physical factors..... 35

Andreev A.G. Prevention system of brain vascular diseases in administrative-managing personnel..... 38

Granieri Enrico, Casetta Ilaria. Multiple Sclerosis: environmental risk factors..... 40

Dudkina N.A. Incidence of progressive muscular dystrophy in the region of Tver..... 42

Zhulev N.M., Zhulev S.N. Pathogenetic therapy of traumatic neuropathies..... 44

Guzeva V.I., Taranova N.P., Mikhailov I.B. On Antibody level to brain galactocerebroside in blood serum in healthy children of early age and women..... 47

Rosin Yu.A. Prognostic significance of electroencephalographic syndromes in acute infections of central nervous system in children..... 50

Кузин В.М., Колесникова Т.И. Лечение аплегином (карнитин хлоридом) гипоксических поражений головного мозга.....

Лекции

Трошин В.Д. Теоретико-методологические основы нейропсихопрофилактики

Обмен опытом

Казанцева Н.В., Катунина Е.А., Христочевская А.И., Лурье Б.Л. Результаты применения автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек при пояснично-крестцовом радикулите

Руднев В.А., Бердичевский М.Я., Чирва Н.Н. Особенности функционирования неврологического отделения городской больницы и неврологического центра специализированного курсового амбулаторного лечения (СКАЛ).....

Краткие сообщения

Гайнетдинова Д.Д., Айнулов Л.Ж., Василевская О.В. Клинико-инструментальные аспекты судорожного синдрома у детей

Кадырова Л.А., Сак Н.Н., Марченко В.Г., Гелевей О.И., Носатов А.В., Сак А.Е. Морфологические типы конституции у лиц с клиническими симптомами поясничного остеохондроза.....

Гузева В.И., Трубачева А.Н. Применение транскраниальной доплерографии в детской неврологической клинике.....

Воскресенская О.Н. К патогенезу формирования начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения.....

Гусев Е.И., Шимриг К., Хаас А., Бурд Г.С., Гехт А.Б., Доржиева Н.Н. Российско-германская база данных об ишемическом инсульте (итоги первого года).....

Обзор

Сергеева Р.А., Исмагилов М.Ф. Детский церебральный паралич, этиология и патогенез

Юбилейная дата

Профессор Яков Юрьевич Попелянский

Хроника

Протокол пленума правления Всероссийского Общества неврологов от 12.07.97

Некролог

Профессор Хаим Моисеевич Шульман

Кузин В.М., Колесникова Т.И. Баш миенең гипоксик зарарлануын аплегин (карнитин хлорид) белән дөвалау.....

Лекцияләр

Трошин В.Д. Нейропсихопрофилактиканың теоретик-методологик нигезләре

Тәҗрибә уртаклашу

Казанцева Н.В., Катунина Е.А., Христочевская А.И., Лурье Б.А. Бил оча башы сөяге радикулитын дөвалаганда ашказаны - эчәк юллары һәм лайлалы тышчаларга электростимуляторлар кую нәтижәләре

Руднев В.А., Бердичевский М.Я., Чирва Н.Н. Цереброваскуляр тайпылышларны дөвалаганда шәһәр хастаханәсе неврология бүлегенә СКАЛ неврологик үзәге белән берләшеп эшләү үзенчәлекләре

Кыска хәбәрләр

Гайнетдинова Д.Д., Айнулов Л.Ж., Василевская О.В. Балаларда тартышу синдромының клиник-инструменталь аспекты.....

Кадырова Л.А., Сак Н.Н., Марченков В.Г., Гелевей О.И., Носатов А.В., Сак А.С. Бил остеохондрозы клиник симптомнары булчы кешеләр конституциясенә морфологик тыбы

Гузев В.И., Трубачева А.Н. Балалар неврология клиникасында транскраниаль доплерография куллану

Воскресенская О.Н. Баш миенә кан әйләнеше житешсезлеген башлангыч чагылышы формалашу патогенезы

Гусев Е.И., Шимриг К., Хаас А., Бурд Г.С., Гехт А.Б., Доржиева Н.К. Ишемик инсульт буенча Россия-Германия мәғлүматлар базасы

Күзәтү

Сергеева Р.А., Исмагилов М.Ф. Балалар церебраль параличы, этиологиясе һәм патогены

Юбилейлар

Профессор Яков Юрьевич Попелянский

Хроника

Бөтенроссия неврологлар жәмгыяте идарәсе пленумы беркетмәсе, 12.07.98.....

Некролог

Профессор Хаим Моисеевич Шульман

Kuzin V.M., Kolesnikova T.I. Aplegin (carnitine-chloride) treatment of brain hypoxic lesions

Lectures

Troshin V.D. Theoretic and methodologic foundations of neuropsychoprophylaxis

Change of Experience

Kazantseva N.V., E.A.Katunina, Khristachevskaya A.I., Lourie B.L. Usage results of autonomous electro-stimulator of gastrointestinal tract and mucous coat in lumbosacral radi-culitis.....

Rudnev V.A., Berdichevsky M.Ja. Chirva N.N. Some specific features of municipal hospital neurology department in combination with neurology center "SKAL" in treating cerebrovascular pathology

Brief Reports

Gainetdinova D.D., Ainulov L.Zh., Vasilevskaya O.V. Clinical and instrumental aspects of spastic syndrome in children

Kadyrova L.A., Sak N.N., Marchenko V.G., Gelevei O.I., Nosatov A.V., Sak A.E. Morphological types of constitution in persons with clinical signs of lumbar osteochondrosis

Guzeva V.I., Trubacheva A.H. Usage of transcranial dopplerography in pediatric neurology clinic

Voskresenskaja O.N. To pathogenesis of formation of initial signs of cerebral circulation insufficiency

Gusev E.I., Schimrigk K., Haas A., Burd G.S., Gekht A.B., Dorjieva N.N. Russian-German data base on ischemic insult (outcomes of a year)

Review

Sergejeva R.A., Ismagilov M.F. Cerebral paralysis in children, etiology and pathogenesis

Our Jubilee

Professor Jakov Iu. Popelyansky.....

Chronicle

Protocol of governing board plenum of all-russian society of neurologists as of 12.07.97

Necrology

Professor Haim M. Schulman.....

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XXX, вып. 1—2, 1998

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
Переводчики *Р.Р. Шамсутдинова* (тат.),
Л.М. Амирова, М.Г. Ахметова, В.Г. Раенко (англ.)
Корректор *Л.Н. Акимова*
Компьютерная верстка — *А.И. Никиткова*

Подписано в печать 20.10.98. Формат 60 x 84¹/₈. Бумага писчая. Гарнитура Journal.
Усл. печ. л. 10,5. Уч.-изд. л. 9,5. Тираж 350 экз. Заказ Я-441

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.