

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

**Том XXXIII
выпуск 3—4**

Казань «Медицина» 2001

Индекс 78698

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

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

Редакционная коллегия:

Главный редактор М.Ф. ИСМАГИЛОВ

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

Редакционный совет:

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

Том XXXIII
выпуск 3—4

Казань «Медицина» 2001

ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕ СƏЛАМƏТЛЕК САКЛАУ МИНИСТРЛЫГЫ
ТАТАРСТАН ФƏННƏР АКАДЕМИЯСЕ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ УНИВЕРСИТЕТЫ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ АКАДЕМИЯСЕ
ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕНЕҢ НЕВРОЛОГЛАР ЁАМ ПСИХИАТРЛАР ҖƏМГЫЯТЕ

НЕВРОЛОГИЯ ХƏБƏРЛƏРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Мөхәррият шурасы:

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

XXXIII том
3—4 чыгарылыш

Казан «Медицина» 2001

NEUROLOGICAL BULLETIN

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

Editorial Board:

Chief editor M.F. ISMAGILOV

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

Editorial Council:

N.Kh. AMIROV (Kazan), A.M. WEIN (Moscow), N.V. VERESHAGIN (Moscow), P. WOLF (Bilfeld, BRD), A.N. GALIULLIN (Kazan), Kh.Z. GAFAROV (Kazan), E.I. GUSEV (Moscow), T.B. DMITRIEVA (Moscow), A.L. ZEFIROV (Kazan), D.M. ZUBAIROV (Kazan), V.A. ISANOVA (Kazan), I.I. KAMALOV (Kazan), A.M. KARPOV (Kazan), I.V. KLUSHKIN (Kazan), I.A. LATFULLIN (Kazan), U.E. MIKUSEV (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan), Yu.V. POPOV (S.-Peterburg), V.F. PRUSAKOV (Kazan), E.L. SALGANIK (Gutersloo, BRD), A.A. SKOROMETZ (S.-Perersburg), V.V. TALANTOV (Kazan), V.D. TROSHIN (N.Novgorod), E.G. ULUMBEKOV (Kazan), G. FATYKHOV (Kazan), A.I. FEDIN (Moscow), F.A. KHABIROV (Kazan), R.U. KNABRIEV (Moscow), V.S. TCHUDNOVSKY (Stavropol), K.SCHIMRIGK (Lingen, BRD), A.A. SHUTOV (Per'm), R.G. YAMALEYEV (Kazan), K.K. IAKHIN (Kazan), N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XXXIII
issues 3—4

Kazan «Medicine» 2001

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

NEUROLOGICAL BULLETIN

FOUNDED BY A. I. KROKHIN

(ISSUED BY THE KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY)

EDITORIAL BOARD

EDITORIAL BOARD

EDITORIAL BOARD
A. I. KROKHIN (Kazan) - Chairman
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Vice-Chairman
D. A. MESEKIN (Kazan) - Secretary
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Editor
D. A. MESEKIN (Kazan) - Editor
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Editor
D. A. MESEKIN (Kazan) - Editor

EDITORIAL BOARD

EDITORIAL BOARD

EDITORIAL BOARD
A. I. KROKHIN (Kazan) - Chairman
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Vice-Chairman
D. A. MESEKIN (Kazan) - Secretary
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Editor
D. A. MESEKIN (Kazan) - Editor
V. I. BOGDANOV (Kazan) - Editor
D. A. MESEKIN (Kazan) - Editor

Volume XXIII
Issues 3-4

Kazan 2001

УДК 616.85—056.7—06:616.8—009.11

*Н.Г. Савицкая, С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская,
В.П. Федотов, С.С. Никитин, С.А. Ключников*

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ НАСЛЕДСТВЕННОЙ НЕВРОПАТИИ С ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К ПАРАЛИЧАМ ОТ СДАВЛЕНИЯ

*НИИ неврологии РАМН, г. Москва
Областной диагностический центр, г. Воронеж*

Р е ф е р а т. Представлен клинико-электрофизиологический анализ наиболее обширной в России выборки семей, отягощенных особой формой демиелинизирующей невропатии — наследственной невропатией с предрасположенностью к параличам от сдавления (ННПС). Во всех семьях диагноз был подтвержден с помощью ДНК-диагностики, основанной на выявлении типичной делеции в хромосомной области 17p.11.2. Наряду с классическим рецидивирующим вариантом описаны и другие фенотипы заболевания: рецидивирующие позиционные сенсорные симптомы, прогрессирующая мононевропатия, прогрессирующая полиневропатия. Установлены наиболее информативные для наследственной невропатии с предрасположенностью к параличам от сдавления электрофизиологические признаки, которые можно использовать для клинической диагностики заболевания с последующим проведением уточняющей ДНК-диагностики. Рассчитана относительная частота встречаемости этой особой формы невропатии среди приобретенных компрессионных мононевропатий (6%) и их рецидивирующих вариантов (50%).

Н. Г. Савицкая, С. Н. Иллариошкин, И. А. Иванова-Смоленская, В. П. Федотов, С. С. Никитин, С. А. Ключников

НЕРВЛАР КЫСЫЛУ СӘБӘПЛЕ ПАРАЛИЧЛАНЫРГА МӨМКИН БУЛГАН НӘСЕЛДӘНЛЕК. НЕВРОПАТИЯСЕНЕҢ ГАЙЛӘ ОЧРАКЛАРЫНА КЛИНИК-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК АНАЛИЗ

Россияда нервлар кысылу сәбәплә параличланьрга мөмкин булган демиелинизацияләнган невропатия — нәселдәнлек невропатиясе кечәйгән аерым формасы белән авыручы сайлап алынган гайләләрне клиник-электрофизиологик яктан анализлау нәтижәләре китерелгән. Диагноз барлык гайләләрдә дә 17p.11.2 хромосомо өлкәсендә типик делецияне ачыклауга нигезләнган ДНК-диагностика ярдәмәндә расланган. Классик рецидивир-цияләнү варианты белән бергә бу чирнең башка фенотиплары: рецидивләнүче позицион сенсор симптомнар, киң жәелә торган моно-невропатия, полиинвропатия турында да язылган. Нервлар кысылу сәбәплә параличланьрга мөмкин булган нәселдәнлек невропатиясе өчен аеруча мәгълүмати электрофизиологик билгеләр ачылган. ДНК-диагностиканы алга таба раслау үткөрөп, чирне клиник диагностикалау өчен файдаланырга мөмкин. Компрессион мононевропатияләр (6%) һәм аларның рецидив вариантлары (50%) арасындагы очрауның чагыштырма ешлыгы исәпләнган.

*N.G. Savitskaja, S.N. Illarioshkin, I.A. Ivanova-Smolenskaja,
V.P. Phedotov, S.S. Nikitin, S.A. Klushnikov*

CLINICO-ELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF FAMILY CASES WITH HEREDITED NEUROPATHY AND PREDISPOSITION TO COMPRESSION PARALYSES

Clinico-electrophysiological analysis of the most common in Russia family selection, having a particular form of demyelination neuropathy — hereditary neuropathy with predisposition to compression paralyses (HNPCP) has been presented. In all the families the diagnosis has been confirmed with the help of DNA diagnostics, based upon revealing of typical deletion in chromosome field 17p.11.2. Besides a classical recurrent variant some other phenotypes of the disease have been described: recurrent positional sensoric symptoms, progressing mononeuropathy, progressing polyneuropathy. Electrophysiological signs have been determined, which are the most informative for HNPCP. These signs can be used for clinical diagnostics of the disease followed by DNA diagnostics. Relative incidence of this special form of neuropathy among acquired compression mononeuropathies (6%) and their recurrent variants (50%) has been counted.

Специфической формой наследственных невропатий, которой до последнего времени уделялось недостаточное внимание со стороны практических врачей, является так называемая наследственная невропатия с предрасположенностью к параличам от сдавления — ННПС [3, 4]. В типичных случаях данное заболевание проявляется рецидивирующими компрессионными мононевропатиями практически любых нервных стволов, включая черепно-мозговые нервы [5, 6, 7, 8, 9]. Однако иногда проявления ННПС могут ограничиться лишь единичным эпизодом пареза; в этом случае больному ошибочно ставится диагноз компрессионной (или туннельной) невропатии, что может повлечь за собой неоправданное направление больного к хирургам. От традиционных компрессионных синдромов ННПС отличается тем, что парезы возникают после

достаточно непродолжительного действия провоцирующего фактора на нерв, которое в норме обычно проходит незамеченным. В большинстве случаев невропатия приводит к смешанному сенсомоторному дефициту, реже наблюдаются изолированные чувствительные или двигательные расстройства [10]. Морфологическим субстратом ННПС являются особые “колбасообразные” утолщения миелиновой оболочки — томакулы, обнаруживаемые как в чувствительных, так и в двигательных нервах; отсюда происходит второе название ННПС — “томакулярная невропатия” [11].

Ген, ответственный за развитие ННПС, локализован на хромосоме 17p11.2 и кодирует белок периферического миелина RMP22. У 70—80% больных ННПС обнаруживается делеция гена RMP22, а в остальных случаях — различные точковые мутации данного гена [12, 13]. Дупликация гена RMP22 служит молекулярной основой другой, более изученной наследственной невропатии — болезни Шарко—Мари—Тута [14]. Таким образом, разнонаправленные изменения дозы гена RMP22 сопровождаются различными типами нарушений миелинизации периферических нервов, что приводит к манифестации либо ННПС, либо болезни Шарко—Мари—Тута.

Стертые и асимптомные формы болезни, внутрисемейный клинический полиморфизм обуславливают существенные трудности в дифференциальной диагностике ННПС. Примерно 70—80% случаев ННПС не диагностируют или диагностируют неправильно [10, 12].

Целью работы является первое в нашей стране обобщение серии семейных случаев ННПС (выявленных среди больных с нетравматическими мононевропатиями) и составление на этой основе комплексного клиничко-электрофизиологического алгоритма диагностики и дифференциальной диагностики данного заболевания.

Материалом для молекулярно-генетического исследования служила ДНК, выделенная из лимфоцитов периферической крови больных ННПС и их ближайших родственников. Для определения типичной делеции размером 1,5 млн пар нуклеотидов в области 17p11.2-12 использовали анализ аллелей микросателлитных динуклеотидных (CA)_n маркеров [13, 14]. Нейрофизиологическое исследование проводили на электромиографе Viking-IV (СИИА). Состояние двигательных и чувствительных аксонов периферических нервов оценивали стандартными методами стимуляционной электронейрографии с

оценкой дистальной латенции, амплитуды, скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам [16]. Особое внимание обращали на проведение импульса через места, типичные для компрессии. Локальное замедление моторного проведения считалось значимым при его значении более 10 м/с. Нами использовались критерии блока проведения, предложенные P.Mouton et al. [9]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программ Microsoft Excel 2000, Statistica 4.3 for Windows и Unistat (Stat soft, USA). Процентные соотношения и средние величины сравнивали с помощью критериев χ^2 и Стьюдента.

В 1998—2000 гг. были обследованы 218 больных с нетравматическими мононевропатиями рук и ног, у 28 (12,8%) из них мононевропатии носили рецидивирующий характер. У 13 пациентов (6% от всех мононевропатий и 50% от рецидивирующих мононевропатий) имелся семейный анамнез заболевания. У всех 13 пациентов (8 мужчин и 5 женщин) из шести семей при проведении ДНК-анализа была обнаружена делеция в хромосомной области 17p11.2, т.е. на молекулярно-генетическом уровне был подтвержден диагноз ННПС. Во всех семьях прослеживалось аутосомно-доминантное наследование заболевания. Примеры родословных представлены на рис. 1. В зависимости от

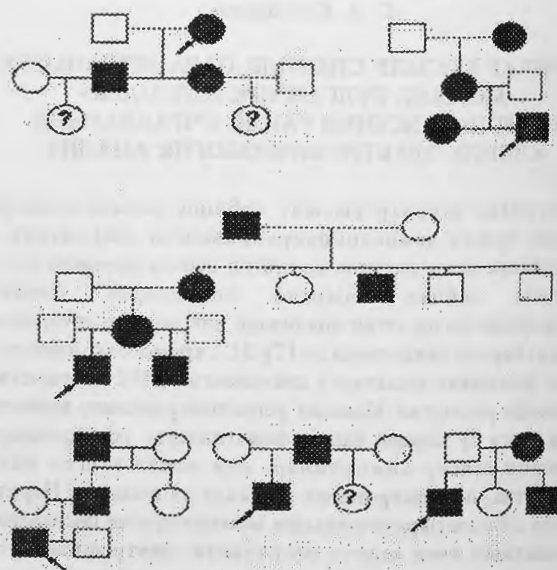


Рис. 1. Родословные обследованных семей с ННПС: черные фигуры — члены семьи, страдающие ННПС, стрелки — пробанды.

клинических проявлений все больные были поделены на две группы. В 1-ю группу (10 чел.) вошли пациенты с клиническими признаками заболевания, во 2-ю (3) — с асимптомным носительством делеции. Клиническая характеристика больных обеих групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика симптомных (1-я группа) и асимптомных (2-я группа) носителей делеции 17p11.2

Показатели	1-я группа	2-я группа
Число больных (муж./жен.)	10(8/2)	3(0/3)
Средний возраст обследованных, лет	22,7±14,1	32,0±14,9
Средний возраст дебюта ННПС, лет	18,7±9,5	—
Провоцирующий фактор, %	87	—
Боль, %	10	—
Острые эпизоды парезов, %	100	—
Наличие позиционных чувствительных нарушений, %	46	33
Гипорефлексия, %	100	66
Гипотрофии, %	27	—
Остаточный неврологический дефицит, %	39	—
Pes cavus, %	2	1

Возраст обследованных 1-й группы составил от 8 до 49 лет. Средний возраст дебюта заболевания у мужчин (15,5±9,7 года) был достоверно раньше, чем у женщин (25,4±3,6 года). Количество эпизодов острых парезов у мужчин и женщин достоверно не различалось (соответственно 3,6±1,3 и 3,5±1,1 случаев). Дебютная локализация наиболее часто встречающихся парезов представлена на рис. 2. У большинства больных этой группы (87%) возникновению парезов предшествовали различные провоцирующие факторы. Самыми частыми из них являлись передавливание нерва во время сна, занятия

спортом (армреслинг, гребля, тяжелая атлетика) и разнообразные профессиональные нагрузки. У 2 детей в одной семье при рождении был зафиксирован односторонний плексит. У 82% пациентов монопарезы возникали и протекали безболезненно. 6 (46%) человек, кроме острого моторного дефицита, испытывали эпизоды чувствительных нарушений (парестезии территорий, иннервируемой пораженным нервом). В одной и той же семье у разных членов могли встречаться 3 различных варианта течения ННПС: олигосимптомный, асимптомный и классический рецидивирующий. Одна наблюдаемая нами семья была гетерогенна по фенотипам болезни: в ней были представлены картины рецидивирующих моновневропатий, рецидивирующих позиционных сенсорных симптомов а также прогрессирующей моновневропатии. Резидуальный неврологический дефицит имел место у 39% пациентов: у 30 % он был легким, не мешал в профессиональной жизни и не ограничивал самообслуживание. У 9% больных дефицит был достаточно грубым (в виде парезов).

У 3 женщин, входящих во 2-ю группу, диагноз ННПС был поставлен на основании ДНК-диагностики ближайших родственников пациентов с клинической картиной заболевания. Возраст обследованных варьировал от 15 до 43 лет. В неврологическом статусе у 2 из них была выявлена избирательная гипорефлексия.

Наиболее информативным электронейрографическим показателем при исследовании двигательных волокон независимо от тяжести заболевания являлась дистальная латентность М-ответа. При исследовании срединного нерва она была удлинённой у 97% всех пациентов (вне зависимости от их принадлежности к 1 или 2-й группе), а малоберцового нерва в 1-й группе — 87%, во 2-й — у 67%.

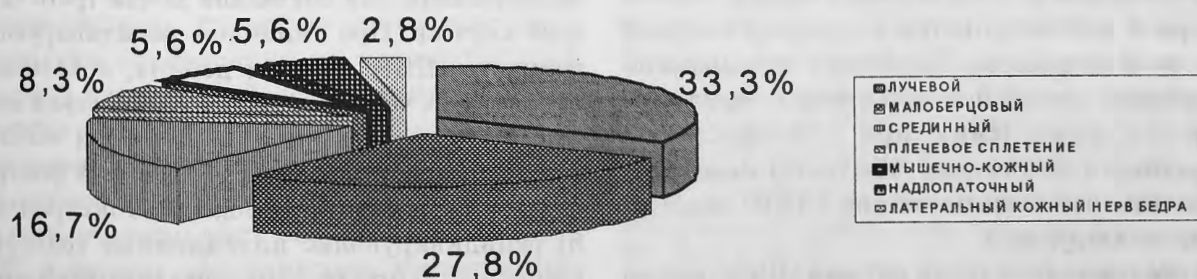


Рис. 2. Дебютная частота поражения отдельных нервов.

Скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам нервов рук у большинства больных 1-й группы находилась в пределах возрастной нормы, по нервам ног — была слегка или умеренно сниженной у половины больных. Во 2-й группе данный показатель по нервам ног был изменен у 28% больных. В обеих группах проведение импульса было замедлено в дистальных участках нерва, за исключением случаев наличия локальных блоков проведения. Локальное замедление проведения наиболее часто регистрировалось по локтевому и малоберцовому нервам на типичных для них участках компрессии у половины больных 1-й группы и у одной больной из 2-й группы. При асимптомном носительстве мутаций блоки проведения возбуждения не были обнаружены, в то время как при наличии клинических изменений они выявлялись в 12—14% случаев (как по двигательным, так и по чувствительным волокнам) и клинически соответствовали гипотрофиям соответствующих мышц. Амплитуда М-ответа у 98% больных обеих групп оставалась в границах возрастной нормы. При исследовании чувствительных волокон практически у всех больных обеих групп (90%) было найдено диффузное замедление проведения импульса, у 2/3 при этом было выявлено также локальное замедление проведения по срединному нерву через запястный туннель. Амплитуда чувствительного потенциала была изменена у половины больных обеих групп. Наши наблюдения показали, что тяжесть электрофизиологических изменений у членов одной семьи может существенно варьировать. Так, в одной из семей разница между минимальной и максимальной латентностью М-ответа при исследовании срединного нерва составляла 4,8 мс (от 3,2 до 8,0 мс). Однако сам паттерн электронейрографических изменений был однотипен для всех пациентов и свидетельствовал о параллельном сосуществовании множественной моторной мононевропатии и генерализованной сенсорной невропатии. Характер этих изменений (удлинение дистальной латентности, снижение скорости проведения при относительной сохранности амплитуды М-ответа) позволяет заключить, что невропатия при ННПС является демиелинизирующей.

В обследованной серии случаев ННПС весьма поучительным является тот факт, что большинству пациентов адекватный диагноз не был поставлен в течение длительного периода времени. Форму-

лировка первичного диагноза у обследованных больных варьировала от “посттравматических невропатий, плексопатий и радикулопатий” до таких казуистических, как “разрыв мышцы лопатки”. В большинстве случаев ошибка диагностики была связана с недостаточностью клинико-электрофизиологического обследования, ограниченного только клинически пораженным нервом, а также плохой информированностью врачей относительно существования ННПС и возможностей ДНК-диагностики данного заболевания. В нашем исследовании у всех пациентов был единый молекулярно-генетический механизм развития ННПС — делеция хромосомного локуса 17p11.2, что согласуется с данными других авторов о делеции как наиболее частом молекулярно-генетическом механизме развития ННПС [12, 17]. Мы отмечали достоверно более ранний возраст дебюта и меньший процент асимптомного носительства у мужчин по сравнению с женщинами, что предполагает большую экспрессию данного заболевания у мужчин.

Еще одним зависимым от пола признаком являлось преобладание у мужчин острых эпизодов пареза надлопаточного нерва, что можно связать, вероятнее всего, со специфичностью провоцирующих моментов у мужчин (например, занятия тяжелой атлетикой). Характер течения ННПС у обследованных нами пациентов в 63% случаев был типичный — с рецидивирующими монопарезами, при этом у 22% больных повторяющиеся эпизоды парезов касались одного и того же нерва. Встречались также олигосимптомный (у 9%) и асимптомный (у 23%) варианты. По нашему мнению, одной из причин ошибок диагностики ННПС и соответственно недооценки распространенности этого заболевания является наличие большого числа асимптомных носителей делеции 17p11.2; например, в нашем исследовании они составили почти треть (23%) всех случаев. При типичном рецидивирующем варианте ННПС возраст дебюта, локализация парезов и их частота у членов одной семьи могут значительно варьировать. В нашей выборке больных были выявлены следующие 4 фенотипа ННПС: а) рецидивирующая мононевропатия; б) рецидивирующие позиционные сенсорные симптомы; в) прогрессирующая мононевропатия; г) прогрессирующая полиневропатия.

Многообразие фенотипических масок ННПС требует от клиницистов своевременной

диагностики данного заболевания. Среди методов, позволяющих провести предварительный скрининг больных на ННПС, наиболее информативна электро-нейромиография, позволяющая обнаружить субклиническое и/или асимптомное поражение нервов. Анализ нейрофизиологических изменений, полученных нами у асимптомных и симптомных больных ННПС, показал отсутствие корреляции с длительностью течения болезни, что связано возможно, с низкой активностью патологического процесса после манифестации острого пареза. Выявленную особенность можно с успехом использовать для дифференцирования ННПС от изолированных компрессионных невропатий, при которых динамические изменения регистрируются уже через 1-2 недели. Механизмом электрофизиологических блоков проведения возбуждения у больных ННПС (в нашем исследовании по 14% нервов), может служить наличие томакул, которые часто располагаются рядом с перехватами Ранье и практически всегда сопровождаются инвагинацией одного миелинового сегмента в соседний, с последовательным смещением перехвата [19]. Ни при одной из наследственных невропатий блоки проведения не встречаются. Этот факт должен учитываться в дифференциальной диагностике ННПС и других наследственных моторно-сенсорных невропатий (особенно в случаях, имеющих определенное клиническое сходство с болезнью Шарко—Мари—Тута).

Наличие рецидивирующих моновневропатий, особенно у лиц молодого возраста, должно насторожить врача в плане возможного наследственного характера данного страдания и послужить толчком для проведения расширенного клинико-электрофизиологического исследования. Обнаружение распространенных нейрофизиологических изменений, выходящих за рамки клинически пораженного нерва, в сочетании с особенностями электронейрографического паттерна (наличие генерализованной сенсорной невропатии параллельно со множественной моторной невропатией демиелинизирующего характера при возможной регистрации блоков проведения) является показанием к проведению ДНК-анализа на наличие 17-й хромосомы.

Таким образом, учет особенностей течения ННПС и высокая эффективность превентивных профилактических мероприятий позволят в большинстве случаев избежать осложнений при своевременной постановке правильного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев Л.Л. Геном человека и биология XXI века. — Вестник РАН. — 2000. — № 70. — С. 412—424.
2. Иванова-Смоленская И.А. Клинические и молекулярно-генетические аспекты изучения наследственных заболеваний нервной системы. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1996. — № 1. — С. 29—33.
3. Timmerman V., Lofgren A., Le Guern E. et al. Molecular genetic analysis of the 17p11 region in patients with hereditary neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP). // Hum Genet. — 1996. — Vol. 97. — P. 26—34.
4. Dubourg O., Mouton P., Brice A., LeGuern E., Bouche P. Guidelines for diagnosis of hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. // Neuromuscul Disord. — 2000. — Vol. 10(3). — P. 206—208.
5. De Jong JGY. Over families met hereditaire dispositie tot het optreden van neuritiden, gecorreleerd met migraine. // Psychiat. Neurol. Bull. — 1947. — Vol. 50. — P. 60—76.
6. Davies DM. Recurrent peripheral — nerve palsies in a family. // Lancet. — 1954. — Vol. 2. — P. 266—268.
7. Windebank AG, Schenone A., Dewald GW. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies and inherited brachial plexus neuropathy — two genetically distinct disorders. // Mayo Clin. Proc. — 1995. — Vol. 70. — P. 743—746.
8. Verhagen W.I. et al. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: a clinical, electrophysiological and morphologic study. // J. Neurol. Sci. — 1993. — Vol. 116. — P. 176—184.
9. Mouton P., Tardieu S., Gouider R. et al. Spectrum of clinical and electrophysiologic features in HNPP patients with the 17p11.2 deletion. // Neurology. — 1999. — Vol. 52. — P. 1440—1446.
10. Gouider R., LeGuern E., Emili J. et al. Hereditary neuralgic amyotrophy and hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: two distinct clinical, electrophysiologic and genetic entities. // Neurology. — 1994. — Vol. 44(12). — P. 2250—2252.
11. Behse F., Buchtal F., Carlsen F. et al. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. Electrophysiological and histopathological aspects. // Brain. — 1972. — Vol. 95. — P. 777—794.
12. Chance P.F. et al. Hereditary neuralgic amyotrophy and hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: two distinct genetic disorders. // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — P. 2253—57.
13. Nelis E., Van Broekhoven C., De Jonghe P. et al. Estimation of the mutation frequencies in Charcot-Marie-Tooth disease type 1 and hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: European collaborative study. // Eur. J. Hum. Genet. — 1996. — Vol. 4. — P. 25—33.
14. Lupski JR., de Oca-Luna RM., Slaugenhaupt S. et al. DNA duplication associated with Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. // Cell. — 1991. — Vol. 66. — P. 219—232.
15. Gouider R., LeGuern E., Gugenheim M. et al. Clinical, electrophysiologic and molecular correlation in 13 families with hereditary neuropathy with liability to pressure palsies and a chromosome 17p11.2 deletion. // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 2018—2023.
16. Ludin H.P. Electromyography in practice. — Stuttgart, 1980.
17. Chapen F., Diraison P. et al. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies with partial deletion of the region often duplicated in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. // Ann. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 1996. — Vol. 61. — P. 535—536.
18. Chance P.F. Overview of hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1999. — Vol. 14. — P. 14—21.
19. Magistris M.R., Roth G. Long-lasting conduction block in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. // Neurology. — 1985. — Vol. 35(11). — P. 1639—1641.

Д.А. Кузнецов

СОПОСТАВЛЕНИЯ МЕЖДУ ПАРАМЕТРАМИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ВАРИАНТАМИ КЛИНИКО - СОЦИАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОСТРОГО ПЕРИОДА МОЗГОВОГО СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Р е ф е р а т. Цель исследования — корреляционный анализ между параметрами компьютерной томографии головного мозга и вариантами течения и клинικο-социальными исходами острого периода мозгового геморрагического инсульта с помощью прикладной математической статистики. Проведены клинικο-неврологическое обследование и компьютерная томография головного мозга 49 больных. Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием прикладной математической статистики. Выявлено, что выраженность тенториального смещения и отека мозга обладает наибольшей диагностической значимостью в остром периоде мозгового геморрагического инсульта, характеризую степень поражения неспецифических систем мозга. Геморрагический инсульт обладает полиморфизмом очага поражения и сопутствующих атрибутивных КТ-признаков, что и определяет тяжесть состояния больных.

Д. А. Кузнецов

БАШ МИЕНЕН КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯСЕ ПАРАМЕТРЛАРЫ БЕЛӘН БАШ МИЕ СУПРАТЕНТОРИАЛЬ ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТЫНЫҢ КИСКЕН ЧОРЫНДА КЛИНИК-СОЦИАЛЬ НӘТИЖӘЛӘРЭ ВАРИАНТЛАРЫ АРАСЫНДАҒЫ ЧАҒЫШТЫРУЛАР

Тикшеренү-эзләнүнең максаты — баш миенең компьютер томографиясе параметрлары һәм баш миә геморрагик инсультның авыр чорында чирнең барышы вариантлары арасына һәм клинικο-социаль нәтижәсенә гамәли математик статистика ярдәмендә корреляция анализы. 49 авыруның баш миә клинικο-неврология һәм компьютер томографиясе тикшерүе үткәрелгән. Нәтижәләр гамәли математик статистиканың файдаланып статистик эшкәртелгән. Шунсы ачыкланган, баш миенең үзенә генә хас булмаган системасының зарарлану дәрәжәсен характерлап, баш миенә тенториаль кузгалу һәм шешүенең билгеле булуы баш миенә геморрагик кан савуның авыр чорында иң зур диагностик әһәмияткә ия. Геморрагик кан саву зарарланган урынның полиморфизмына һәм компьютер томографиясенә башка атрибутив билгеләренә ия. Бу исә авыруларның ни дәрәжәдә чирләвен билгели.

D.A. Kuznetsov

COORELATIONS BETWEEN CT BRAIN PARAMETERS AND VARIANTS OF CLINICO-SOCIAL OUTCOMES OF ACUTE PERIOD IN SUPRATENTORIAL HEMORRHAGIC INSULT

The purpose of the investigation was to make a correlation analysis between computed tomography (CT) of brain and variants of disease course as well as clinico-social outcomes of acute period in brain hemorrhagic insult with the aid of applied mathematical statistics. There was performed a clinico-neurological examination and CT of brain in 49 patients. Reading of statistical results has been done with the help of applied

mathematical statistics. It was revealed that expressiveness of tentorial shifting and brain edema have the largest diagnostic significance at acute period of the brain hemorrhagic insult and characterize lever of lesion of nonspecific brain systems. Hemorrhagic insult is characterized by polymorphism of lesion focus and accompanying CT-symptoms, which determine level of disease severity in patients.

Ангионеврология — один из сложных разделов медицины, значимость которого обусловлена ростом количества острых нарушений мозгового кровообращения. Мозговой инсульт является тяжелым осложнением декомпенсированного течения системной васкулопатии вследствие церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии [1, 2, 3, 4]. Согласно современным статистическим данным, численность острых церебральных ишемий превышает количество церебральных геморрагий [5, 6]. Вместе с тем, несмотря на адекватное лечение больных с мозговым геморрагическим инсультом (МИ), смертность от данного заболевания остается достаточно высокой [7, 8].

Современные методы нейровизуализации (компьютерная томография — КТ и магнитно-резонансная томография головного мозга — МРТ) по-прежнему привлекают к себе повышенное внимание клиницистов по причине их уникальной диагностической значимости [9]. Следует отметить, что работы, посвященные детализированной патоморфологической структуре острого геморрагического инсульта немногочисленны [8, 9]. Несомненный интерес представляет проблема прогнозирования клинικο-социальных исходов острого периода геморрагического инсульта в аспекте патоморфологической интерпретации клинической семиотики инсульта по данным КТ.

Применение прикладной математической статистики как одного из методов выявления тесноты связи между изучаемыми явлениями и признаками является перспективным направлением анализа результатов клинических исследований [10].

Нами была поставлена цель провести корреляционный анализ между параметрами компьютерной томографии головного мозга и вариантами течения и клинико-социальными исходами острого периода мозгового геморрагического инсульта с помощью прикладной математической статистики.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета (отделение острых нарушений мозгового кровообращения городской клинической больницы № 6) находились 49 пациентов в остром периоде МГИ. Всем больным проводилось детализированное клинико-неврологическое обследование по специально разработанному протоколу, в котором учитывались проявления общемозгового и очагового синдромов и все признаки имели количественную оценку в баллах. Также всем больным в первые трое суток инсульта выполнялись КТ головного мозга на аппарате СРТ-1010 (завод реле и автоматики, Украина, г.Киев). Исследовали следующие параметры: локализацию очага церебральной геморрагии по отношению к внутренней капсуле, кортикальным образованиям; объем очага поражения по формуле эллипсоида ($V = \pi : 6 \times A \times B \times C$, где А, В, С — диаметры очага поражения); представленность отека мозга, которая определялась вовлечением в патологический процесс семиовального центра и при этом выделены такие варианты, как перифокальный, генерализованный, тотальный отеки; выраженность тенториального смещения церебральных структур по методу, описанному Н.В.Верещагиным и соавт. (1986) [11]; количественную меру смещения прозрачной перегородки по отношению к срединной линии, свидетельствующая о «масс-эффекте», при которой выделены следующие виды смещения: более 5 мм, 3—5 мм, отсутствие смещения. Все параметры КТ также имели количественную оценку.

Статистическую обработку полученных результатов производили с помощью специально созданного программного обеспечения (программист Д.Н.Лобушко и статист Т.Н.Лобушко), установленного на персональном компьютере IBM PC с процессором INTEL Pentium III. Использовали современные методы прикладной математической и непараметрической статистики. Определяли меру связи между признаками и основанный на ней корреляционный коэффициент сопряженности Пирсона.

Анализ распределения больных по полу и возрасту показал, что преобладали пациенты мужского пола (55,1 %) и лица в возрасте 51—60 лет (34,7%). Ведущими этиологическими факторами возникновения инсульта были артериальная гипертензия (91,8 %) и церебральный атеросклероз (85,7 %). В процессе динамического наблюдения за больными в остром периоде МГИ нами выделены такие варианты течения инсульта, как регрессирующее течение с уменьшением общемозгового и очагового синдромов (59,2 %), прогрессивное течение инсульта с постепенной стабилизацией процесса к моменту окончания острого периода (21-е сутки) заболевания (12,2%), регрессирующее течение с быстрой стабилизацией процесса в первые трое суток заболевания (12,2 %), неуклонно прогрессивное течение с углублением общемозгового, очагового синдромов и летальным исходом (10,2%), регрессирующее течение с постепенным уменьшением преимущественно общемозгового синдрома и в меньшей степени очагового синдрома (6,2 %). Выделены следующие варианты клинико-социальных исходов острого периода МГИ: благоприятный исход со значительным уменьшением очагового синдрома (55,1%), благоприятный исход с отсутствием регресса очагового синдрома и прежде всего двигательного дефицита (24,5%), благоприятный исход с преимущественным уменьшением общемозгового синдрома (10,2%), неблагоприятный (фатальный) исход (10,2%).

Исследование локализации очага поражения по данным КТ выявило, что латеральная по отношению к внутренней капсуле локализация имела место у 59,2 % больных, медиальная — у 12,2 %, смешанная — у 20,4 %, лобарная — у 6,1 %, субкортикально-латеральная локализация — у 2,1%.

Распределение больных в зависимости от объема очага геморрагии показало, что объем в пределах 20—40 см³ отмечался у 34,7 % лиц, более 60 см³ — у 24,5 %, от 40 до 60 см³ — у 18,4 %, до 20 см³ — у 22,4 %.

Представленность отека мозга была следующей: очаг геморрагии с перифокальным отеком мозга (42,9 %), с генерализованным отеком мозга (42,9 %), с тотальным отеком мозга (14,2 %).

Представленность тенториального смещения соответствовала тяжести состояния больных в остром периоде МГИ и была представлена таким образом: отсутствие смещения (34,7 %), смещение легкой степени (40,8 %), смещение средней

степени (10,2 %), выраженное смещение (8,2 %), трансформация смещения во вклинение (6,1 %).

Выраженность латерального смещения прозрачной перегородки по отношению к срединной линии также коррелировала с тяжестью течения инсульта и была следующей: отсутствие смещения (44,9 %), смещение в пределах 3—5 мм (36,7 %), смещение более 5 мм (18,4 %).

Проведен корреляционный анализ между перечисленными выше параметрами КТ, вариантами течения и клинико-социальными исходами острого периода МГИ.

Высокую корреляцию имели все параметры КТ с вариантами течения и исходом острого периода инсульта, но в большей степени — с течением заболевания, в меньшей степени — с клинико-социальным исходом МГИ. Наибольшей диагностической ценностью отличались выраженность отека мозга и тенториального смещения.

Исследование аспектов патоморфологической верификации острого периода геморрагического инсульта позволило интерпретировать полученные результаты как достоверно значимые и диагностически ценные в определении течения и исхода острого периода МГИ. Локализация очага геморрагии, которая определяет вовлечение в патологический процесс структур мозга, в большой степени диагностически значима, так как свидетельствует о поражении специфических систем. Ее роль в определении течения инсульта несомненно велика по причине неодинакового вовлечения церебральных образований, играющих важную роль в клинике МГИ. Сопровождающийся отеком - набуханием очаг поражения способствует дисфункции не только специфических, но и неспецифических систем ствола мозга, вовлечение которых приводит к выраженному общемозговому синдрому. Представленность тенториального смещения характеризует степень взаимоотношений супра- и субтенториальных образований. Именно данный параметр КТ в остром периоде МГИ обладает наивысшей диагностической значимостью по причине тесной корреляции с состоянием больных.

Меньшая диагностическая роль объема очага поражения также прогнозируема по причине развития компенсационных механизмов в мозге в остром периоде МГИ. Данный факт представляет большой интерес и требует более углубленного изучения.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность тенториального смещения и отека мозга обладают наибольшей диагностической значимостью в остром периоде МГИ, характеризуя степень поражения неспецифических систем мозга.

2. МГИ обладает полиморфизмом патоморфологической структуры очага поражения и сопутствующих атрибутивных КТ-признаков, что и определяет тяжесть состояния больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей). — СПб, 1997.
2. Американская кардиологическая ассоциация в борьбе с заболеваниями сердца и инсультом. — Информация об инсульте, 1998.
3. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб, 1995.
4. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. — М., 1992.
5. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Силин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб., 1997.
6. Пашковский В.М. Особенности распространенности мозгового инсульта в различных регионах Украины. // Лікар. справа. — 1997. — Т.94. — № 6. — С. 3—7.
7. Архипов С.Л. Особенности клинических проявлений и лечения ограниченных внутримозговых гематом (клинико-компьютерно-томографическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
8. Шмырёв В.И., Архипов С.Л., Кузнецова С.Е., Терновой С.К. Нейровизуализационная диагностика и особенности лечения геморрагического инсульта // Журн. неврол. и психиатр. — 2001. — Т. 100. — № 1. — С. 27—31.
9. Акберова С.Р. Рентгеновская компьютерно-томографическая диагностика сосудистых нарушений головного мозга: Дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1997.
10. Гланц Стентон. Медико-биологическая статистика. — М., 1999.
11. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. — М., 1986.

Поступила 23.08.01.

Н.А.Петухова, П.Р.Камчатнов

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Центр сурдологии и фониатрии КБ № 83 Федерального управления "Медбиоэкстрем" при МЗ РФ,
Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Изучено влияние танакана, внутривенной квантовой гемотерапии, фишанта и их сочетания на выраженность основных клинических проявлений, состояние липидного обмена и реологических свойств крови у больных синдромом вертебробазилярной недостаточности. Установлены гиперлиппротеинемия в основном за счет атерогенных липопротеидов и повышенная вязкость крови у больных этим синдромом, что делает целесообразной коррекцию выявленных изменений. Максимальный терапевтический эффект в виде достоверного снижения уровня атерогенных липопротеидов и нормализации вязкости крови был зарегистрирован на фоне применения блокады энтерогапатической циркуляции желчных кислот, а также комбинации фишанта и квантового облучения крови.

Н. А. Петухова, П. Р. Камчатнов

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР КИМЧЕЛЕКЛЕ СИНДРОМ
АВЫРУЫ БЕЛЭН АВЫРУЧЫЛАРДА
ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЯНЕ КОРРЕКЦИЯЛӘУ
НӘТИЖӘЛӘРЕ

Вертебробазиляр кимчелекле синдром белән авыручыларда танакан, кан тамырларына квант гемотерапиясе, фишант тәэсире һәм аларның төп клиник барлыкка килүенә үзара бәйләнешле чагылышы, липид алмашуның торышы һәм канның реологик үзлөгә өйрәнелгән. Нигездә атероген лепопротеидлар исәбенә гиперлиппротеинемия һәм бу синдром белән авыручыларның каны кирәгеннән артык оешучан булуы билгеләнгән. Бу исә ачыкланган үзгәрешләрне коррекцияләү максатын куя. Канда атероген липопротеидлар дәрәжәсе чын-чынлап кимүе һәм канның оешуы нормальләшүе төрөндәге иң югары терапия нәтижәләргә үт кислотасының энтерогапатик йөрешен блокадалауны куллану, шулай ук фишант комбинациясе һәм канның квант нурланышы фонында теркәлгән булган.

N.A.Petukhova, P.R.Kamchatnov

CORRECTION RESULTS OF DYSLOPROTEIDEMY IN
PATIENTS WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY
SYNDROME

Influence of tanakan, intravenous quantum hemotherapy, fishant and their combination on manifestation of major clinical signs, state of lipid exchange and rheologic blood properties in patients with vertebrobasilar insufficiency syndrome has been studied. Hyperlipoproteinemia mainly due to atherogenic lipoproteids and increased blood viscosity in patients with this syndrome have been determined. The above mentioned makes reasonable to perform a correction of the revealed alterations. The maximum therapeutic effect in the form of reliable decrease of atherogenic lipoproteids and normalizing blood viscosity has been recorded on the background of blockade in enterohepatic circulation of bile acids and also of combination of fishant and quantum irradiation of blood.

Синдром вертебробазилярной недостаточности (СВБН) — одна из наиболее частых форм цереброваскулярной патологии [1, 2, 16]. В подавляющем большинстве случаев в клинической картине доминируют кохлеовестибулярные расстройства — нарушения слуха, ощущение шума в ушах, несистемное головокружение, нарушения равновесия [11, 17]. Считается, что ведущей причиной СВБН является атеросклеротическое стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных артерий или их врожденные аномалии [4, 13]. К настоящему времени достаточно полно изучено состояние микроциркуляции в патогенезе СВБН. В частности, многочисленные исследования посвящены роли поражения как магистральных артерий головы, так и интракраниальных сосудов, состоянию вазомоторной реактивности, венозной циркуляции [1, 6, 10, 12]. Вместе с тем практически отсутствуют сообщения о роли дислипидопротеидемии в патогенезе СВБН; единичные исследования посвящены изучению роли расстройств микроциркуляции в его развитии [18]. В то же время имеются убедительные данные о тесной связи нарушений липидного обмена и развития стенозирующих поражений артерий крупного и среднего калибра [9]. Доказана значимость расстройств микроциркуляции в возникновении ишемического поражения различных органов и тканей [5, 7]. Установлено, что коррекция указанных нарушений способна обеспечивать нормализацию тканевой перфузии и восстановление утраченных функций [8].

Целью работы являлось изучение эффективности коррекции нарушений липидного обмена и реологических свойств крови у больных СВБН. В основу работы положены результаты обследования 109 пациентов в возрасте от 46 до 74 лет с СВБН, обусловленным атеросклеротическими изменениями экстра- и интракраниальных артерий мозга на фоне нарушений липидного метаболизма. Эти больные были выделены из 245 пациентов с СВБН: критерием включения в

настоящее исследование служило наличие дислипотеидемии.

Для подтверждения диагноза сосудистого поражения головного мозга и кохлеовестибулярного аппарата использовали УЗДГ и ТКДГ, ЭХО-КГ. Для уточнения поражения слухового и вестибулярного аппаратов применяли МРТ головного мозга и регистрировали коротколатентные стволовые вызванные потенциалы на акустическую стимуляцию.

Содержание общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности (ХСЛПВП и ХСЛПНП соответственно) в плазме крови определяли на автоматическом биохимическом анализаторе "Express-Plus" (Великобритания) при помощи стандартных наборов. Вязкость крови исследовали при различных скоростях сдвига, характеризующих все звенья циркуляции крови в организме, на вискозиметре "Ротовиско-100" ("Haake", Германия). Регистрировали структурную вязкость крови при Д-27 секунд (характеризующую вязкость венозной крови) и динамическую — при Д-128 секунд (вязкость артериальной крови), а также вязкость плазмы крови при Д-128. Выраженность клинической симптоматики оценивали по 100-балльной визуальной аналоговой шкале. Статистический анализ полученных результатов проводили при помощи пакета статистических программ Statgraph на компьютере Pentium-11.

В зависимости от вида лечения были выделены четыре однородные группы. 1-ю группу (n=21) составили пациенты, которые принимали танакан по 40 мг 3 раза в сутки (1,5—2,0 мг/кг в сутки) в течение 2 месяцев. Во 2-ю группу (n=39) вошли пациенты, которым был проведен курс внутривенной квантовой гемотерапии из 7 ежедневных сеансов длительностью 30 минут (интенсивность излучения — 0,34 мВт) на аппарате "Мулат" (Россия). 3-ю группу (n=26) составили пациенты, которым коррекцию ДПП производили препаратом фишантом, разработанным в клинике госпитальной хирургии РГМУ (патент РФ № 20554931), который назначали по 200 г один раз в неделю в течение 6 месяцев. В 4-ю группу (n=23) вошли пациенты, получавшие танакан (1,5—2,0 мг/кг массы тела в сутки) и фишант (200 г один раз в неделю) на фоне внутривенной квантовой гемотерапии (7 ежедневных сеансов длительностью 30 минут). Контрольные исследования проводили до начала лечения, после окончания курса терапии, а также в последующем

через 2 и 6 месяцев. Контрольную группу составили 19 больных с СБН, не получавших лекарственной терапии. Группы были сопоставимы между собой по возрастному-половому составу, исходной выраженности нарушений слуховой и вестибулярной функций, тяжести сопутствующей соматической патологии.

Для всех больных было характерно сочетание симптомов поражения мозгового ствола, мозжечка и затылочных долей мозга и кохлео-вестибулярных нарушений в рамках ДЭ I-II ст. с ТИА в вертебробазилярной системе. У всех пациентов было обнаружено достоверное повышение вязкости венозной и артериальной крови (на 11,2% и 7,1% соответственно), а также вязкости плазмы (на 15,2%) по сравнению с нормальными показателями. Имела место тесная положительная взаимосвязь между вязкостью крови и концентрациями общего холестерина плазмы крови ($r=+0,75$; $P<0,05$), холестерина липопротеидов низкой плотности ($r=+0,71$; $P<0,05$) и коэффициентом дислипотеидемии — Кг ($r=+0,80$; $P<0,02$).

У больных 1-й группы к моменту окончания курса терапии регистрировалось достоверное ($P<0,05$) уменьшение по сравнению с исходным уровнем выраженности приступов головокружений и ощущения шума в ушах (табл. 1).

Таблица 1
Динамика клинических симптомов на фоне лечения

Виды лечения	Клинические симптомы (%)		
	шум в ушах	головокружения	снижение слуха
Танакан			
через 2 мес.	41,8±6,1*	56,7±7,4*	48,3±8,4
УФО			
через 2 мес.	32,6±5,1*	35,6±7,3*	30,4±4,9*
Фишант			
через 2 мес.	65,2±4,8	71,3±6,3	60,7±4,1
через 6 мес.	32,7±4,8*	22,1±2,5*	33,9±4,4*
Комбинированная терапия	26,7±3,7	32,9±3,1*	22,2±3,9*
До лечения	26,7±3,7	81,7±9,5	69,9±14,8

Примечание. * Отличия достоверны ($P<0,05$) по сравнению с исходным уровнем.

Одновременно больные чувствовали приливы бодрости, улучшение памяти. В меньшей степени восстанавливался исходно сниженный слух. Положительный эффект наступал достаточно рано — на 2-й неделе лечения, однако оказывался нестойким. К 6-му месяцу после начала терапии (через 4 месяца после окончания курса лечения)

показатели выраженности клинических симптомов возвращались к исходному уровню. На протяжении всего периода наблюдения отсутствовали существенные изменения содержания в плазме общего холестерина, триглицеридов, ХСЛПВП и ХСЛПНП (табл. 2). Непосредственно после

окончания курса терапии и в первые два месяца после ее отмены наблюдалось снижение вязкости венозной крови и плазмы (на 15—25%), однако указанные изменения были нестойкими, и показатели возвращались к исходным уже к 6-му месяцу наблюдения (табл. 3).

Таблица 2

Динамика показателей липидного обмена у больных СВБН на фоне лечения

Показатели	Группы больных	Сроки наблюдения				Норма
		исход	после курса	через 2 мес.	через 6 мес.	
ХС (мг/дл)	1-я	299,0±17,83#	291,16±30,32#	296,12±21,34#	301,27±31,24#	180,00±40,00
	2-я	308,89±15,52#	287,24±21,26#	282,97±26,25#	305,12±28,34#	
	3-я	305,33±17,34#	-	266,14±21,54#	245,27±21,42*	
	4-я	312,48±16,85#	-	258,35±24,36#	228,14±31,24*	
ТГ (мг/дл)	1-я	220,61±26,12#	210,12±35,21#	215,51±32,35#	224,26±34,62#	97,50±27,00
	2-я	215,26±26,12#	205,13±27,87#	209,41±31,62#	216,34±29,61#	
	3-я	218,21±38,12#	-	199,18±27,42#	188,43±28,61#	
	4-я	221,68±39,51#	-	201,12±37,57#	162,41±27,65#	
ЛПВП (мг/дл)	1-я	46,81±6,38	48,04±5,51	47,06±5,67	48,62±5,75	62,50±22,50
	2-я	46,96±6,12	48,04±5,16	48,42±5,84	48,00±5,34	
	3-я	44,26±6,11	-	46,28±6,45	46,58±5,23	
	4-я	44,38±5,22	-	46,84±6,15	46,56±5,25	
ЛПНП (мг/дл)	1-я	208,44±16,65#	201,06±21,44#	206,31±21,65#	208,48±26,24#	до 130,00
	2-я	218,98±21,14#	198,51±21,45#	192,64±20,75#	214,24±22,37#	
	3-я	217,31±19,96#	-	180,52±24,67#	162,14±23,72*	
	4-я	220,58±19,05#	-	172,02±24,34#	149,16±23,32*	
Кд (ед)	1-я	5,35±1,76#	5,06±1,63#	5,29±1,79#	5,27±1,65#	до 3,00
	2-я	5,57±1,68#	4,98±1,61#	4,80±1,64#	5,36±1,72#	
	3-я	5,94±1,53#	-	4,78±1,45#	4,33±1,12#	
	4-я	6,09±1,62#	-	4,61±1,52#	3,96±1,12	

Отличия достоверны по сравнению с нормой ($P<0,05$), * по сравнению с исходным уровнем ($P<0,05$).
То же в табл. 3.

Таблица 3

Динамика показателей вязкости крови у больных СВБН на фоне лечения

Показатели	Группы больных	Сроки наблюдения				Норма
		исход	окончание терапии	через 2 мес.	через 6 мес.	
Вязкость артериальной крови (128 с^{-1})	1-я	4,83±0,21	4,47±0,21	4,51±0,27	4,84±0,26	4,45±0,45
	2-я	4,86±0,20	4,42±0,23*	4,46±0,26	4,82±0,29	
	3-я	4,82±0,19	-	4,72±0,31	4,61±0,24	
	4-я	4,79±0,20	-	4,46±0,26	4,48±0,27	
Вязкость венозной крови (27 с^{-1})	1-я	6,61±0,20#	5,92±0,24*	6,12±0,20*	6,62±0,20#	5,90±0,40
	2-я	6,59±0,19#	5,89±0,24*	6,01±0,19*	6,59±0,23#	
	3-я	6,62±0,21#	-	6,42±0,41	6,35±0,12	
	4-я	6,64±0,19	-	55,95±0,21*	5,91±0,16*	
Вязкость плазмы (128 с^{-1})	1-я	1,47±0,09#	1,24±0,04*	1,28±0,06*	1,46±0,05#	1,25±0,02
	2-я	1,48±0,08#	1,19±0,04*	1,25±0,07*	1,47±0,05#	
	3-я	1,47±0,08#	-	1,40±0,12#	1,38±0,09	
	4-я	1,49±0,07#	-	1,26±0,08*	1,26±0,09*	
Гематокрит	1-я	45,12±1,32	45,25±1,35	45,26±1,29	45,24±1,37	44,00±1,00
	2-я	45,21±1,25	45,24±1,28	45,31±1,21	45,22±1,31	
	3-я	44,75±1,36	-	44,90±1,02	44,26±1,01	
	4-я	44,98±1,29	-	44,66±1,09	44,15±1,01	

В результате квантовой гемотерапии (2-я группа) также отмечался положительный эффект, максимально выраженный непосредственно после проведения лечения. Показатели выраженности основных клинических проявлений уменьшались в среднем на 35—45%, однако уже через 6 месяцев их значения возвращались к исходному уровню (табл. 1). Как и у больных 1-й группы, показатели холестерина, триглицеридов и ХСЛПНП на протяжении всего периода наблюдения были достоверно выше контрольных значений (на 35—40%; $P < 0,05$). Проводимое лечение не оказывало влияния на их содержание (табл. 2). Уровень ХСЛПВП плазмы был ниже контрольного, однако отличия не носили достоверного характера. Динамика реологических свойств крови существенно не отличалась от таковой у больных, получавших танакан, — на 2-й месяц регистрировалось умеренное снижение вязкости артериальной и венозной крови, а также вязкости плазмы (на 20—25%; $P < 0,05$), однако изменения не носили стойкого характера и возвращались к исходным значениям к концу периода наблюдения (табл. 3).

У пациентов 3-й группы при исследовании через 2 месяца от начала лечения не было обнаружено изменений выраженности клинических симптомов (табл. 1). Достоверный положительный эффект наступал лишь к 6-му месяцу терапии: снижались интенсивность шума в ушах, частота и выраженность эпизодов головокружений и уменьшалось ощущение шума в ушах на 35—40% ($P < 0,05$). Положительный эффект на фоне применения фишанта регистрировался на протяжении 1,5 лет, однако на этом этапе отличия уже не носили достоверного характера.

Через 2 месяца после применения фишанта отсутствовали существенные изменения липидного спектра крови — уровни холестерина, триглицеридов, ХСЛПНП оставались достоверно выше контрольных, а ХСЛПВП — ниже их (хотя отличия и не носили достоверного характера; табл. 2). На 6-м месяце лечения было отмечено значительное снижение уровня холестерина (на 35%; $P < 0,05$; табл. 2). Снижение содержания ХСЛПНП наблюдалось только на 6-й месяц лечения (на 20%; $P < 0,05$). Менее выраженным оказалось влияние препарата на содержание триглицеридов и коэффициентов дислипидемии — значения указанных показателей хотя и были незначительно ниже исходного уровня, однако по-прежнему отличались от

нормальных. Сниженной оставалась и концентрация ХСЛПВП.

Применение фишанта сопровождалось тенденцией к уменьшению вязкости артериальной и венозной крови, а также вязкости плазмы, однако значения всех указанных показателей оставались выше нормальных и достоверным образом не отличались от исходного уровня (табл. 3.).

Наиболее выраженная динамика наблюдалась у больных 4-й группы, получавших комбинированную терапию. Уже через 2 месяца после начала лечения наступало достоверное снижение интенсивности клинических проявлений заболевания (в 2—2,5 раза; $P < 0,05$; табл. 1), причем в последующем имела место тенденция к их дальнейшему уменьшению. Уже на 2-й месяц лечения, несмотря на стабильный уровень триглицеридов, ХСЛПВП и коэффициента дислипидемии, наблюдалось снижение содержания холестерина на 18% и ХСЛПНП — на 20%. Указанные показатели, хотя и оставались выше контрольных, были существенно ниже исходного уровня ($P < 0,05$; табл. 2). К 6-му месяцу продолжалось снижение уровня общего холестерина (на 30% по сравнению с исходным уровнем; $P < 0,05$) и ХСЛПНП (на 28%; $P < 0,05$). При этом относительно в меньшей степени снижалось содержание триглицеридов и коэффициента дислипидемии — эти показатели достоверным образом не отличались от контрольных, однако не имели достоверных отличий от исходного уровня. Концентрация ХСЛПВП на протяжении всего периода наблюдения оставалась стабильной.

Проведение комбинированного лечения оказывало существенное воздействие на состояние реологических свойств крови — вязкость как венозной крови, так и плазмы значительно снижалась (на 15—20%; $P < 0,05$) по сравнению с исходным уровнем, приближаясь к нормальным показателям (табл. 3). В последующем (на 6-й месяц лечения) значения рассматриваемых показателей оставались на этом же уровне, достоверно отличаясь от исходных. В процессе наблюдения отсутствовали изменения состояния вязкости артериальной крови.

Согласно многочисленным литературным данным, вязкость крови существенно влияет на органы кровотока, причем это влияние в основном сказывается на микроциркуляторном русле [5]. Изолированное нарушение в системе микроциркуляции само по себе способно вызвать ишемическое повреждение органов [14, 15].

Имеются данные о том, что в патогенезе ВБН, помимо нарушения проходимости магистральных артерий, существенную роль играют расстройства микроциркуляции [18]. Вместе с тем вопрос о роли дислипидотеинемий и нарушения вязкости крови в патогенезе СВБН, а также возможность и эффективность их коррекции до сих пор практически не изучены.

Полученные данные о высоком уровне содержания атерогенных липопротеидов и повышении вязкости крови могут свидетельствовать о патогенетической роли дислипидотеинемии и снижении текучести крови в развитии СВБН, что делает целесообразной коррекцию этих изменений. Как оказалось, максимальный эффект в виде достоверного снижения уровня атерогенных липопротеидов и нормализации вязкости крови был зарегистрирован на фоне применения блокады энтерогепатической циркуляции желчных кислот, а также сочетания данного метода с применением квантового облучения крови. Исходя из имеющихся данных о значительном положительном эффекте фишанта на липидный спектр крови [8], а также эффективном, но кратковременном воздействии квантовой гемотерапии крови на реологические характеристики крови [9], представляется вероятной возможность потенцирующего эффекта в условиях комбинации указанных лечебных методов. В настоящем исследовании впервые продемонстрирована терапевтическая эффективность применения фишанта в качестве монотерапии, а также фишанта в комбинации с квантовой гемотерапией у больных с СВБН. Важно, что нормализация липидного спектра крови и улучшение ее реологических свойств сопровождались регрессом неврологической симптоматики. Достоверные изменения реологических свойств крови появлялись лишь через 6 месяцев от начала терапии и в дальнейшем сохранялись на протяжении 2 лет.

Полученные данные свидетельствуют о роли дислипидотеинемии и нарушений микроциркуляции в патогенезе синдрома вертебробазилярной недостаточности. Коррекция нарушений липидного обмена и нормализация вязкости крови сопровождаются улучшением клинического состояния больных и частичным регрессом неврологического дефицита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А., Попова Т.А., Каралкин А.В. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности. // Журн. невропатол. и психиатр. — 2000. — № 6. — С. 46—51.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.
3. Гусев Е.В. Ишемическая болезнь головного мозга — Актовая речь. — М., 1992.
4. Джибладзе Н.Д., Глазунова Т.И., Никитин Ю.М. Катамнез больных с патологией экстракраниального отдела позвоночных артерий. — VII Всероссийский съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995. — С. 218.
5. Иванов С.Н., Липовецкий Б.М. О нарушении микроциркуляции и тканевой диффузии кислорода при гиперлипидемии и ИБС. // Физиол. человека. — 1990. — № 2. — С. 154—156.
6. Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Цереброваскулярная реактивность в патогенезе ишемических поражений мозга у больных разного возраста. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 5. — С. 19—24.
7. Петухова Н.А., Кузнецов М.Р., Бычков С.Г. Дислипидотеинемия и микроциркуляция: новый взгляд на проблему. // Грудн. и средечно-сосуд. хир. — 1990. — № 2. — С. 66—67.
8. Савельев В.С., Петухов В.А., Кузнецов М.Р. Особенности висцерального кровообращения при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипидотеинемии. // Грудн. и сердечно-сосуд. хир. — 1999. — № 4. — С. 40—45.
9. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром в хирургии. // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1999. — № 6. — С. 14—19.
10. Amarenco P. Cerebral infarctions and their mechanisms. // Rev. Neurol. — 1993 — Vol. 149. — P. 728—748.
11. Baloh R.W. The dizzy patient presence of vertigo points to vestibular cause. // Postgrad. Med. — 1999. — Vol. 105. — P. 2—8.
12. Bernascolli A., Bogousslavsky J. Multiple acute Infarctions in the posterior Circulation. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1996. — Vol. 60. — P. 289—296.
13. Bogousslavsky J. Topographic Patterns of Cerebral Infacts. // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol. 1 (S.2). — P. 61—68.
14. Cianflone D., Lanza G., Maseri A. Microvascular angina in patients with normal coronary arteries and with other ischemic syndromes. // Microcirculation. — 1995. — Vol. 2(2). — P. 165—172.
15. Hasdai D., Gibbons R., Holmes D., Higano. Coronary endothelial dysfunction in humans is associated with myocardial perfusion defects. // Circulation. — 1997. — Vol. 96 (10). — P. 3251—3254.
16. Hoffenberth B., Brune G., Sinzev G. Vascular Brainstem Disease. — Basel, 1990.
17. Kumar A., Mafee M., Dobben G., Whipple M., Pieri A.: Diagnosis of vertebrobasilar insufficiency: time to rethink established dogma? // Ear Nose Throat J. — 1998. — Vol. 77 (12). — P. 966—999, 972—974.
18. Shimoji T., Yamada M. Vertigo and dizziness related to platelet aggregability. // No To Shinkei. — 1998. — Vol. 50. — P. 548—554.

Поступила 17.01.01.

УДК : 616.831.71—007.1—073.756.8

*Н.Е. Крупина, Л.И. Пышкина, А.А. Кабанов***СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА***Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург,
Российский государственный медицинский университет, г. Москва*

Реферат. У 138 больных с мальформацией Киари I типа изучены особенности мозгового кровообращения с помощью магнитно-резонансной ангиографии и транскраниальной доплерографии. Анализ данных магнитно-резонансной ангиографии (у 58) выявил частую встречаемость недоразвития артерий вертебробазилярного бассейна и эмбрионального типа строения Виллизиева круга. При анализе данных транскраниальной доплерографии (у 100) отмечены признаки недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне и ускорения кровотока по интракраниальным отделам внутренней сонной артерии, свидетельствовавшие о компенсаторном перетоке крови из системы внутренней сонной артерии в вертебробазилярный бассейн. У 21,0% больных с мальформацией Киари, имевших гидроцефалию, были выявлены признаки повышения внутричерепного давления. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики отмечены у больных с выраженной патологией и в возрасте старше 30 лет.

*Н. Е. Крупина, Л. И. Пышкина, А. А. Кабанов***МАЛЬФОРМАЦИЯ КИАРИ I ТИПА
БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРДА ЦЕРЕБРАЛЬ
ГЕМОДИНАМИКАНЫҢ ТОРЫШЫ**

Мальформация Киари I типа у 138 больных изучены особенности магнитно-резонансной ангиографии и транскраниальной доплерографии. Анализ данных магнитно-резонансной ангиографии (у 58) выявил частую встречаемость недоразвития артерий вертебробазилярного бассейна и эмбрионального типа строения Виллизиева круга. При анализе данных транскраниальной доплерографии (у 100) отмечены признаки недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне и ускорения кровотока по интракраниальным отделам внутренней сонной артерии, свидетельствовавшие о компенсаторном перетоке крови из системы внутренней сонной артерии в вертебробазилярный бассейн. У 21,0% больных с мальформацией Киари, имевших гидроцефалию, были выявлены признаки повышения внутричерепного давления. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики отмечены у больных с выраженной патологией и в возрасте старше 30 лет.

*N.E. Krupina, L.I. Pyshkina, A.A. Kabanov***STATE OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS
WITH CHIARI I MALFORMATION**

The special features of the cerebral hemodynamics were studied in 138 patients with Chiari I malformation (CM) with a help of magnetic resonance angiography (MRA) and transcranial dopplerography (TCD). MRA data analysis (58) revealed the frequent presence of vertebrobasilar system (VBS) maldevelopment and embryonic type of the circle of Willis. TCD data analysis (100) discovered vertebrobasilar insufficiency and

bilateral blood flow increase in the intracranial part of the internal carotid arteries giving evidence of the compensated blood flow from the carotid system to the VBS. 21,0% of patients with CM and communicating hydrocephalus had TCD signs of intracranial hypertension. The most significant changes in cerebral hemodynamics were found in patients with marked pathology and older than 30 years old.

Мальформация Киари I типа (МК) проявляется опущением каудальных структур мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия (БЗО) [20]. Эти морфологические изменения часто сочетаются с аномалиями костей основания черепа и могут приводить к компрессии сосудов вертебробазилярного бассейна (ВББ). Описаны следующие изменения артерий ВББ у больных с МК, обнаруженные с помощью ангиографических исследований: рудиментарные каротико-базилярные анастомозы [16, 18], аномалии хода и калибра позвоночных артерий (ПА), опущение ниже БЗО задних нижних мозжечковых артерий (ЗНМА), ПА и основной артерии (ОА) [13, 17, 24]. Эти изменения ведут к формированию синдрома вертебробазилярной недостаточности и проявляются у больных с МК нарушениями мозгового кровообращения в ВББ [3, 8, 23]. Нарушения кровотока в ВББ могут компенсироваться из системы внутренних сонных артерий (ВСА) по путям коллатерального кровотока, что было доказано с помощью ангиографических исследований [2, 12] и методом транскраниальной доплерографии (ТКД) [7, 9]. МК нередко сопровождается нарушениями ликвородинамики с возникновением синингомиелии, гидроцефалии и повышением внутричерепного давления [8, 20], что также может отражаться на состоянии церебрального кровотока [4, 7, 10, 11, 14, 15].

Целью настоящей работы было выявление особенностей церебральной гемодинамики у больных с МК I типа, имеющих синдром вертебробазилярной недостаточности и внутричерепную гипертензию.

У 138 пациентов с МК без сопутствующей синрингомиелии (40 мужчин и 98 женщин) в возрасте от 15 до 60 лет (средний возраст — $37,5 \pm 0,7$ года) проведены клиническое неврологическое обследование, а также магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга на томографе Gyroscan T5 фирмы "Philips Medical Systems". Необходимые измерения выполнены на срединных сагиттальных срезах в режиме T1WI. Для определения типа МК использована классификация Американской Ассоциации неврологических хирургов [21]. Соответственно ей МК у всех больных в нашем исследовании относились к I типу и определялись как грыжа ромбовидного мозга любой выраженности при отсутствии люмбального миеломенингоцеле или окципито-цервикального энцефалоцеле. Наличие и выраженность МК принято оценивать в зависимости от опущения миндалин мозжечка ниже уровня БЗО; эти измерения проводились нами по общепринятому методу [20]. У пациентов нашей серии с МК кроме смещения миндалин мозжечка во всех случаях обнаружены удлинение и опущение каудальных отделов продолговатого мозга ниже уровня БЗО. Оно оценивалось как отношение части продолговатого мозга, опущенной ниже уровня БЗО (линия McRae), ко всей длине продолговатого мозга в процентах. У лиц контрольной группы (120 чел.) без патологии строения черепа и мозга величина опущения продолговатого мозга составила в среднем $18,5 \pm 0,7\%$. Степень этого опущения у больных с МК достоверно коррелировала с выраженностью объективного неврологического дефицита (коэффициент парной ранговой корреляции Spearman составил $r = 0,48$; ($P < 0,001$). Поэтому для определения наличия и выраженности МК мы измеряли величину опущения продолговатого мозга ниже уровня БЗО. По выраженности МК больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли больные с МК I степени (опущением продолговатого мозга на 20—25%), во 2-ю — с МК II степени (опущением на 26—59%), в 3-ю — с МК III степени (на 60% и более). Повышение внутричерепного давления определяли по данным нейроофтальмолога и краниографии, проведенной на рентгеновском аппарате Diagnost-56 фирмы "Philips Medical Systems".

Магистральные сосуды шеи и артерии виллизиева круга изучали у 58 пациентов с МК (у 10 больных — МК I степени, у 35 — МК II степени, у 13 — МК III степени) с помощью магнитно-

резонансной ангиографии (МРА). Особое внимание уделяли особенностям строения виллизиева круга, аномалиям сосудов ВББ и признакам коллатерального перетока крови из бассейна ВСА в ВББ. У 100 больных церебральную гемодинамику исследовали методом ТКД на доплеровской системе "ТС - 2020", Pioneer (ЕМЕ/ Nicolet) по стандартной методике [4]. Определяли среднюю линейную скорость кровотока, пульсационный индекс Gosling и индекс резистивности Pourcelot в ВСА (область сифона), передних (ПМА), средних (СМА) и задних (ЗМА) мозговых артериях, а также в ОА и ПА (V_4). Влияние возраста и выраженности патологии на церебральную гемодинамику у больных с МК изучали дифференцированно по группам (табл. 1).

Таблица 1
Распределение больных с МК I типа
по группам в зависимости от
выраженности патологии и возраста (n=100)

Степень выраженности МК	15—30 лет	31—45	46—60 лет
I (n=10)	6	4	-
II (n=64)	17	31	16
III (n=26)	4	14	8

Полученные показатели ТКД у больных с МК сравнивали с данными лиц контрольной группы (60 чел.) соответствующего возраста без признаков сосудистого поражения головного мозга. Статистическую обработку материала производили на персональном компьютере с использованием программы Statistica 5.0, Stat. Soft., Inc., USA.

У 138 больных с МК была выявлена разнообразная неврологическая симптоматика: глазодвигательные нарушения (у 14,5%), кохлеарные и вестибулярно-мозжечковые (у 88,4%), бульбарные (у 41,3%), проводниковые двигательные и чувствительные нарушения (у 42,0%). Клинически заболевание проявлялось в 20—30 лет и, как правило, прогрессировало с увеличением возраста. В анамнезе у 8,0% больных были острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в ВББ, включавшие преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты. Кроме того, у 8,7% больных возникали синкопальные состояния. Однако, по данным МРТ головного мозга, у этих больных ишемических инфарктов мозга обнаружено не было.

Анализ данных МРА 58 пациентов с МК выявил следующие варианты строения виллизиева круга:

одностороннюю заднюю трифуркацию ВСА (у 12), двустороннюю заднюю трифуркацию ВСА (у 4). Кроме того, у 4 (6,9%) пациентов определялись рудиментарные каротико-базилярные анастомозы и у 20 (34,5%) — функционирование расширенных задних соединительных артерий (ЗСА) в состоянии покоя. В целом признаки перетока крови из бассейна ВСА в ВББ отмечены у 40 (69,0%) больных. У 16 (27,6%) пациентов имела место гипоплазия ОА. У 12 (42,9%) из 28 больных с визуализированными ПА обнаружена гипоплазия одной из них. Перечисленные изменения свидетельствовали о недоразвитии артерий ВББ, эмбриональном строении виллизиева круга с признаками питания ВББ за счет каротидного бассейна. Односторонние задние трифуркации ВСА и рудиментарные каротико-базилярные анастомозы были выявлены у пациентов с МК II и III степени, двусторонние задние трифуркации ВСА — только у больных с наиболее выраженной патологией, с МК III степени.

Анализ клинических проявлений заболевания у 100 больных с МК, обследованных с помощью ТКД, показал, что ОНМК по ишемическому типу в ВББ и синкопальные состояния чаще встречались у больных с наиболее выраженной патологией — с МК II и III степени в возрасте после 30 лет (табл. 2).

средней скорости кровотока. Наряду с этим во всех возрастных группах зарегистрировано снижение средних величин пульсационного индекса по ПА и ОА, которое достоверно отличалось от контрольных величин у больных в возрасте от 31 года до 45 лет по ПА справа на 26,0% ($P < 0,01$) и слева на 18,0% ($P < 0,05$).

У больных с МК II степени во всех возрастных группах определялось повышение средней скорости кровотока по ВСА с обеих сторон. Достоверное отличие от контроля на 24,9% ($P < 0,05$) было выявлено по ВСА слева у больных в возрасте 46—60 лет. Средняя скорость кровотока по ПМА и СМА не была изменена. Наблюдалась тенденция к повышению средних величин индекса резистивности по всем артериям каротидного бассейна; средние значения пульсационного индекса имели разнонаправленные изменения, существенно не отличавшиеся от контрольных значений. У пациентов всех возрастных групп имелось некоторое снижение средней скорости кровотока по артериям ВББ и средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности по ПА и ОА. Достоверное снижение средних значений пульсационного индекса по ПА справа на 21,4% ($P < 0,01$) и слева на 22,4% ($P < 0,01$) установлено у больных в возрасте 31—45 лет.

Таблица 2

Частота встречаемости синкопальных состояний и ОНМК у больных с МК I типа в зависимости от возраста и выраженности патологии (n=100)

Степень выраженности МК	15—30 лет		Межостистый промежуток		Паравертебрально (S)	
	синкопы	ОНМК	синкопы	ОНМК	синкопы	ОНМК
I (n=10)	(n=6)		(n=4)		(n=0)	
абс.	—	—	2	1	—	—
%	—	—	50,0±25,0	25,0±21,7	—	—
II (n=64)	(n=17)		(n=31)		(n=16)	
абс.	3	3	5	5	2	3
%	17,6±9,2	17,6±9,2	16,1±6,6	16,1±6,6	12,5±8,3	18,8±9,8
III (n=26)	(n=4)		(n=14)		(n=16)	
абс.	—	—	2	3	2	—
%	—	—	14,3±9,4	21,4±11,0	25,0±15,3	—

У больных с МК I степени при анализе данных ТКД во всех возрастных группах прослеживались тенденция к увеличению средней скорости кровотока по ВСА с обеих сторон и отсутствие динамики этих показателей по ПМА и СМА. В артериях каротидного бассейна изменений средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности не выявлено. По всем артериям ВББ отмечалось некоторое снижение

У пациентов в возрасте 46—60 лет имело место достоверное снижение средних значений этого индекса по ПА справа на 17,0% ($P < 0,01$), слева на 19,0% ($P < 0,01$), а также его средних значений по ОА на 13,0% ($P < 0,05$). В отличие от этого, у больных всех возрастных групп по ЗМА определялось двустороннее повышение средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности, а также средних значений индекса

резистивности по ЗМА слева на 13,5% ($P < 0,05$) у лиц в возрасте 46—60 лет.

У больных с МК III степени всех возрастных групп отмечено двустороннее повышение средней скорости кровотока по ВСА. Достоверные отличия от контрольной группы выявлены по ВСА слева на 65,3% ($P < 0,01$) у больных в возрасте 15—30 лет и на 31,7% ($P < 0,05$) в возрасте 46—60 лет. Средние значения скорости кровотока по ПМА и СМА были не изменены. В артериях каротидного бассейна имелись разнонаправленные изменения средних значений пульсационного индекса; по СМА и ПМА отмечена тенденция к повышению средних значений индекса резистивности. У лиц в возрасте 15—30 лет обнаружено незначительное двустороннее повышение средней скорости кровотока по ПА и ОА, а после 30 лет она несколько снижалась. Достоверное уменьшение средней скорости кровотока по ПА справа на 18,5% ($P < 0,05$) и по ОА на 9,5% ($P < 0,05$) зарегистрировано у больных 31—45 лет. Кроме того, выявлено достоверное снижение средней скорости кровотока по ЗМА слева на 16,4% ($P < 0,05$) в возрасте 31—45 лет и по ЗМА справа на 26,4% ($P < 0,05$) в возрасте 15—30 лет. Были снижены средние значения пульсационного индекса по ПА и ОА: по ПА справа на 15,3% ($P < 0,01$) и слева на 21,5% ($P < 0,01$) у больных в возрастной группе 31—45 лет, а по ОА на 18,8% ($P < 0,05$) у пациентов 15—30 лет и на 9,4% ($P < 0,05$) в 31—45 лет. Имелось незначительное снижение средних значений индекса резистивности по ПА с обеих сторон. Наряду с этим, у больных всех возрастных групп выявлена тенденция к повышению средних значений этого показателя по ОА; достоверное повышение его средних значений на 16,7% ($P < 0,05$) отмечено в 46—60 лет. Средние величины пульсационного индекса и индекса резистивности по ЗМА у больных всех возрастов были повышены. Достоверное повышение средних значений индекса резистивности по ЗМА справа на 19,2% ($P < 0,05$) определялось в возрасте 31—45 лет.

В целом наибольшие изменения церебральной гемодинамики у больных с МК были выявлены в ВСА (область сифона) и в артериях ВББ, особенно в ПА (V_4). В артериях ВББ отмечены признаки вертебробазилярной недостаточности, а в ВСА — повышения скорости кровотока, что, вероятно, вызвано необходимостью компенсации вертебробазилярной недостаточности через систему коллатерального кровообращения. Наибольшие нарушения кровотока имели место у больных с выраженной патологией (МК II и III степени),

а также у пациентов старших возрастных групп (31—45 лет и 46—60 лет).

В литературе описаны характерные изменения церебральной гемодинамики при внутричерепной гипертензии — синдроме “затрудненной перфузии” в артериях мозга, проявляющемся снижением средней скорости кровотока на фоне повышения значений пульсационного индекса и индекса резистивности [4, 7, 10, 11, 15]. Сходные изменения были выявлены у больных с МК, сочетавшейся с гидроцефалией [14]. Оценка влияния повышенного внутричерепного давления и гидроцефалии на церебральную гемодинамику больных с МК проведена нами при индивидуальном анализе данных ТКД. Из 100 больных с МК синдром “затрудненной перфузии” в ПМА, СМА и ЗМА был выявлен у 21 (21,0%) больного: у 2 из них — МК I степени, у 13 — МК II степени, у 6 — МК III степени. По данным краниографии, МРТ головного мозга и офтальмоскопии у 20 из 21 больного с синдромом “затрудненной перфузии” обнаружены умеренно выраженная открытая гидроцефалия и признаки внутричерепной гипертензии. Таким образом, синдром “затрудненной перфузии”, установленный в артериях мозга у больных с МК, можно объяснить повышением внутричерепного давления.

В литературе имеются данные о том, что при нарушении процесса формообразования сосудов мозга возникают задержка редукции ЗСА и формирование задней трифуркации ВСА [1, 3, 19, 22]. По данным ряда авторов, односторонние задние трифуркации ВСА встречаются в 10—26% случаев [1, 6, 19], а двусторонние — в 0,5%—2,0% [5, 6]. В наших исследованиях у больных с МК односторонние задние трифуркации ВСА встречались нередко (20,7%), а двусторонние — выявлялись значительно чаще (6,9%) по сравнению с данными других исследователей. Описано, что эмбриональные артерии мозга иногда не подвергаются редукции и у взрослых сохраняется аномальная связь между каротидной системой и ВББ — каротико-базилярные анастомозы [1, 19, 22], что также было выявлено нами у обследованных больных с МК. Кроме того, по данным МРА, у пациентов с МК часто определялись гипоплазия ПА и ОА, а также переток крови через расширенные ЗСА в состоянии покоя. Таким образом, для компенсации кровообращения в ВББ у пациентов с МК формируются пути коллатерального перетока крови. Дополнительную недостаточность

кровообращения в артериях ВББ у них вызывают экстравазальная компрессия ПА и ОА, а также дислокация ЗНМА вниз в связи со смещением структур ствола мозга и мозжечка в каудальном направлении [13, 17, 24].

Полученные нами данные подтверждают, что усиленный кровоток в каротидном бассейне у пациентов с МК, имеющих видимые при МРА признаки перетока крови в ВББ, ведут к уменьшению вертебробазиллярной недостаточности. Сходные данные по повышению скорости кровотока по обеим ВСА были описаны у пациентов с синдромом "позвоночной артерии" при значительном двустороннем снижении кровотока по ПА [9]. Методом ТКД установлено усиление кровотока по ВСА на стороне ее задней трифуркации [7]. Двустороннее повышение скорости кровотока по ВСА у пациентов с МК, не имевших видимого при МРА компенсаторного перетока крови, вероятно, связано с наличием коллатерального кровообращения между этими системами по более мелким сосудам.

Выводы

1. У больных с МК изменения церебральной гемодинамики обусловлены комплексом причин: недоразвитием сосудов ВББ, экстравазальной компрессией артерий ВББ грыжей ромбовидного мозга (МК), компенсаторным перетоком крови из системы ВСА в ВББ, наличием внутричерепной гипертензии.

2. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики возникают в артериях ВББ и в ВСА (область сифона). У больных с МК нередко имеет место синдром вертебробазиллярной недостаточности и, как правило, наблюдается повышение скорости кровотока по ВСА, что компенсирует недостаточность кровотока по ПА через систему коллатерального кровообращения и задних трифуркаций ВСА. Кроме того, в мозговых артериях наблюдаются изменения показателей ТКД, характерные для повышения внутричерепного давления.

3. Выраженность нарушений церебральной гемодинамики зависит от степени МК и возраста пациента. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики возникали у больных с более выраженной патологией — с МК II и III степени и в возрасте после 30 лет.

4. Подтверждена роль сосудистого фактора в патогенезе клинических проявлений МК. ОНМК по ишемическому типу в ВББ и синкопальные состояния возникали преимущественно у больных с МК II-III степени и в возрасте после 30 лет, что

совпадает с наибольшими изменениями церебральной гемодинамики по данным ТКД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельская Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга. — М., 1979. — 176 с.
2. Брагина Л.К. О закономерностях коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависимости от состояния виллизиева круга (Ангиографическое изучение) // Журн. неврол. и психиатр. — 1967. — № 9. — С.1293—1299.
3. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.
4. Гайдар Б.В., Дуданов И.П., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. — Петрозаводск, 1994.
5. Гладили Ю.А., Сперанский В.С. Корреляция параметров артериального круга большого мозга и главных мозговых артерий и их изменчивость при аномалиях артериального круга // Вопр. нейрохирургии. — 1992. — № 4—5. — С. 29—32.
6. Крупачев И.Ф., Метальникова Н.Н. Структура виллизиева круга // Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека / Под ред. Огнева Б.В.. — М.: Издательство АМН СССР, 1950. — С.88—96.
7. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. — М.: Видар, 1998. — С.64—115.
8. Парамонов Л.В. Аномалия Арнольда—Киари // Сов. медицина. — 1967. — №10. — С.63—67.
9. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 5. — С.45—49.
10. Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления // Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — № 1. — С.34—37.
11. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). — М., 1996.
12. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М.: Медицина, 1976. — 284с.
13. Gabrielsen T.O., Seeger J.F., Amundsen P. Some new angiographic observations in patients with Chiari type I and II malformations // Radiology. — 1975. — Vol. 115. — №3. — P. 627—634.
14. Hill A., Volpe J.J. Decrease in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus // Pediatrics. — 1982. — Vol.69. — №1. — P.4—7.
15. Klingelhofer J., Conrad B., Benecke R., Sander D., Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from Transcranial Doppler studies in cerebral disease // J. Neurol. — 1988. — Vol.235. — P.159—162.
16. Maki Y., Sueyoshi N., Shiraishi H., Moriya K. Studies of persistent carotid-basilar anastomosis. Report of a case with persistent hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari malformation // Clin. Neurol. (Tokyo). — 1965. — Vol. 5. — P.278—285.
17. Margolis M.T., Newton T.H. An angiographic sign of cerebellar tonsillar herniation // Neuroradiology. — 1971. — № 2. — P.3—8.

18. Matsumura M., Nojiri K., Yumoto Y. Persistent primitive hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari type I malformation // Surg. Neurol. — 1985. — Vol.24. — №. 3. — P.241—244.

19. Mayer P.L., Kier E.L. The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants // Brain surgery: complication avoidance and management / Ed. Apuzzo M.L.J. — New York: Churchill Livingstone, 1993. — Vol. 1. — P. 691—792.

20. Milhorat Th.H., Chou M.W., Trinidad E.M., Kula R.W., Mandell M., Wolpert Ch., Speer M.C. Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients // Neurosurgery. — 1999. — Vol.44. — №.5. — P.1005—1017.

21. Moufarrij N., Awad I.A. Classification of the Chiari malformations and syringomyelia // Syringomyelia and the Chiari malformations / Eds. Anson J.A., Benzel E.C., Awad I.A. — Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. — P.27—34.

22. Padget D.H. The development of the cranial arteries in the human embryo // Embryology and anatomy in intracranial aneurysms / Ed. Dandy W. — New York, 1947. — Vol.1. — P.207—259.

23. Rousseaux M., Salomez J.L., Petit H. Syncopes and transitory neurologic manifestations revealing cervico-occipital joint malformations. Evidence of a vascular mechanism // Sem. Hop. — 1983. — Vol.59. — № 11. — P.729—732.

24. da Silva J.A., Brito J.C., da Nobrega P.V., Costa M. do D., de Souza A.B. Surgical findings in 260 cases of basilar impression and/or Arnold-Chiari malformation // Arq. Neuropsiquiatr. — 1994. — Vol. 52. — № 3. — P.363—369.

Поступила 30.05.01.

УДК 616.831—005(470.343)

А.Г.Мишаков, М.Ф.Исмагилов, А.Н.Галиуллин

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МАРИЙ ЭЛ

Казанский государственный медицинский университет,
Военно-медицинская служба войсковой части № 95504, г. Йошкар-Ола

Р е ф е р а т. Изучена распространенность цереброваскулярных поражений среди населения Йошкар-Олы и сельских районов Марий Эл. Разработана специальная скрининговая карта, включающая в себя 50 градаций, объединенных в четыре раздела: социально-гигиенические, производственные условия, поведенческие и медико-клинические факторы. Практически все формы цереброваскулярных заболеваний развивались в большинстве случаев на фоне сочетания церебрального атеросклероза и гипертонической болезни, причем с утяжелением форм увеличивалась и ее частота как в городе, так и на селе. Полученные результаты рекомендовано использовать при разработке вопросов ранней доинсультной диагностики, а также профилактики цереброваскулярных заболеваний.

А. Г. Мишаков, М. Ф. Исмагильев, А. Н. Галиуллин

МАРИ ЭЛ РЕСПУБЛИКАСЫ ХАЛКЫ АРАСЫНДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ЧИРЛӘРНЕҢ КЛИНИК ЭПИДЕМИОЛОГИК АСПЕКТЫ

Йошкар-Олада һәм Мари Эл республикасының авыл районнарында яшәүчеләр арасында цереброваскуляр авыруларының таралуы өйрәнелгән. 50 градацияне үз эченә алган махсус скрининг картасы төзелгән. Ул дүрт бүлеккә берләштерелгән. Алар түбәндәгеләрдән гыйбарет: социаль-гигиена, производство шартлары, үз-үзенә тоту һәм медицина-клиника факторлары. Цереброваскуляр чирләрнең нигездә барлык формалары күп очракта церебраль атеросклероз һәм гипертония авыруларының уртаг фонында таралган. Формалары көчәя барган саен, авылларда да, шәһәрләрдә аның ешлыгы арткан. Алынган нәтижеләрне чирне баш миенә кан сауганчы ук диагностикалау

мәсьәләләрен эшкәрткәндә, шулай ук цереброваскуляр чирләрне кисәтүдә файдаланырга тәкъдим ителә.

A.G.Mishakov, M.F. Ismagilov, A.N.Galiullin

CLINICO-EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF CEREBROVASCULAR DISEASES AMONG POPULATION OF THE MARY EL REPUBLIC

Spread of cerebrovascular lesions among population of city of Yoshkar-Ola and rural regions of the Republic of Mary El has been studied. A special screening map has been developed, which includes 50 grades, united into four sections: social and hygienic conditions, manufacture conditions, behavioral factors and medico-clinical factors. Practically all the forms of cerebrovascular diseases were developing in most cases on the background of combination of cerebral atherosclerosis with hypertonic disease. It should be noted that while disease forms were aggravating, its incidence was increasing both in the city and in the villages. It is recommended to use the obtained results when solving the problems of early preinsult diagnostics as well as prophylaxis of cerebrovascular diseases.

Возросший в последние годы интерес к проблеме цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) объясняется высокой заболеваемостью, нередко в самом трудоспособном возрасте, и значительной смертностью населения. В структуре причин смерти населения в нашей стране они занимают второе место, опередив

в этом отношении онкопатологию, что обусловлено увеличением среди населения численности лиц пожилого и старческого возраста, а также нарастающими негативными внешними факторами урбанизации. До настоящего времени многие аспекты сосудистых заболеваний мозга недостаточно изучены. В борьбе с ЦВЗ особое значение имеет разработка вопросов их ранней доинсультной диагностики, а также профилактики.

Основной целью настоящего исследования являлось изучение распространенности этих поражений среди населения г.Йошкар-Олы и сельских районов Марий Эл. В процессе исследования учитывали структуру, ЦВЗ, возрастные, обусловленные полом, социально-демографические, географические факторы, особенности проживания, наследственность.

Для проведения исследования была разработана специальная скрининговая карта, включающая в себя 50 градаций, объединенных в четыре раздела: социально-гигиенические, производственные условия, поведенческие и медико-клинические факторы. Были взяты репрезентативные случайные выборки из открытой популяции жителей г.Йошкар-Олы (510 чел.) и сельских районов (800 чел.) Республики Марий Эл обоих полов в возрасте от 20 до 75 лет. Полученные результаты были оценены и в целом, и по возрастным категориям 20—29 лет, 30—39 лет, 40—49 лет, 50—59 лет, 60—69 лет, 70 лет и старше.

В результате анализа результатов скрининга репрезентативных выборок были выявлены 124 человека, больных ЦВЗ (мужчин — 23, женщин —

101) в Йошкар-Оле и 242 (74 и 168 соответственно) — на селе. Наибольшее число случаев и в городе, и в селах (рис. 1) приходится на долю начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения — НПНМК (70,2 % и 67,3% соответственно от всей выявленной патологии), затем на дисциркуляторную энцефалопатию — ДЭ (22,6 % и 22,3 %), мозговой инсульт — МИ (5,6 % и 7,0%) и преходящие нарушения мозгового кровообращения — ПНМК (3,6% и 3,3 %).

Все больные были распределены по возрасту и полу (рис. 2). Сопоставление возраста и пола показало, что распространенность ЦВЗ среди женщин значительно выше, чем среди мужчин, причем в районах разница менее выражена. Резкое увеличение выявления ЦВЗ по отношению к предыдущей возрастной группе было прослежено в группе от 40 до 49 лет (в 4,2 раза в городе и в 3,0 раза в районах). Причем в городе НПНМК чаще определяется в возрастной группе от 60 до 69 лет, ДЭ — от 60 до 69 лет, МИ — в 70 лет и старше, что позволяет сделать вывод, что с увеличением возраста тяжесть ЦВЗ прогрессирует, в районах же практически все формы ЦВЗ выявлялись в группе от 60 до 69 лет, за исключением ПНМК в группе от 50 до 59 лет (рис. 2а).

Особое внимание было уделено изучению заболеваний, обуславливающих развитие ЦВЗ (рис. 3, 3а). Основными сосудистыми заболеваниями, которыми страдали больные, были церебральный атеросклероз (ЦА) и гипертоническая болезнь (ГБ). У горожан и селян превалировало их сочетание (50,8% и 39,7% соответственно), затем ЦА (29,9% и 34,7%), далее

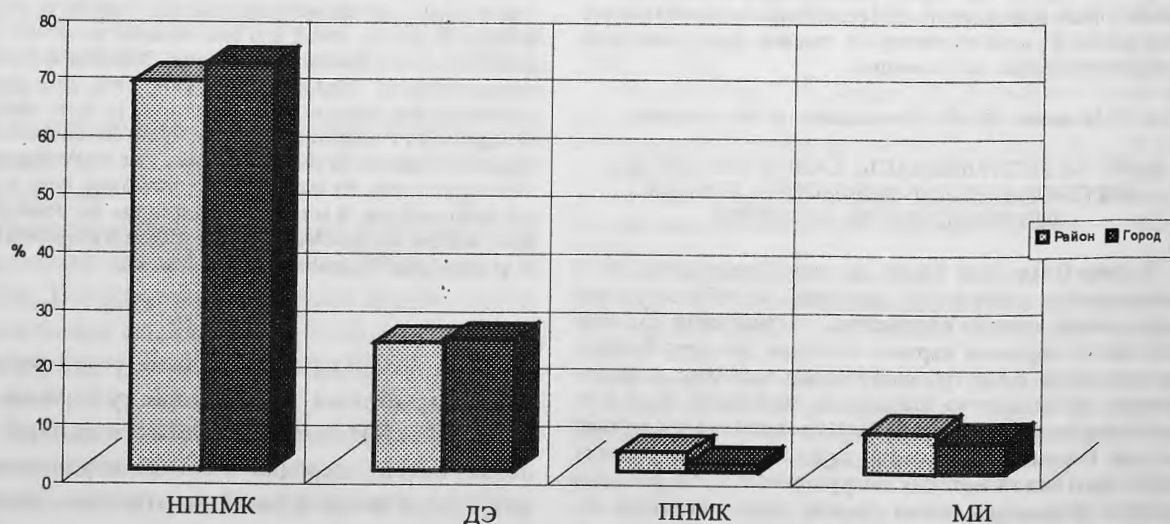


Рис. 1. Распространенность ЦВЗ.

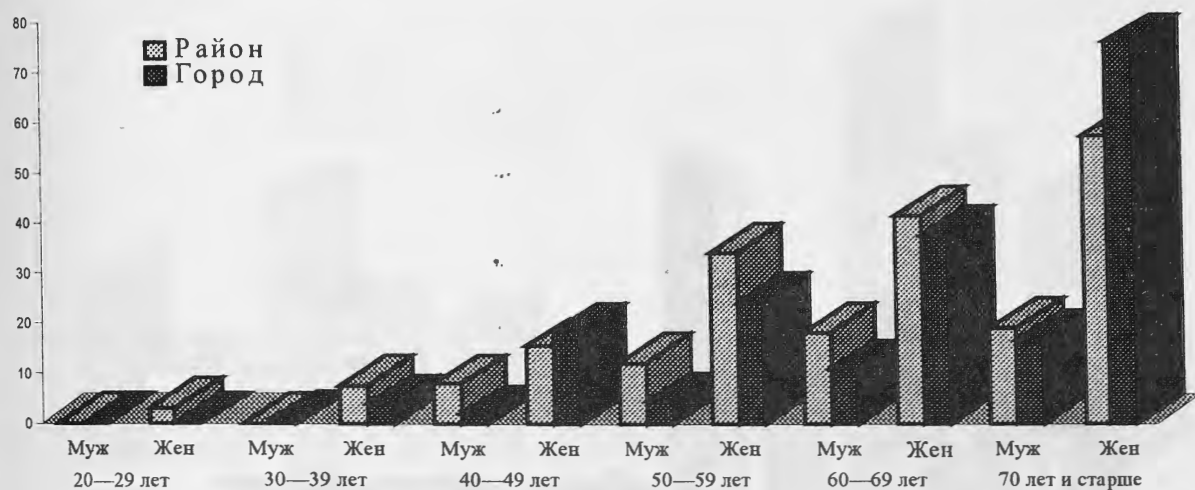


Рис. 2. Распространенность ЦВЗ в зависимости от пола и возраста.

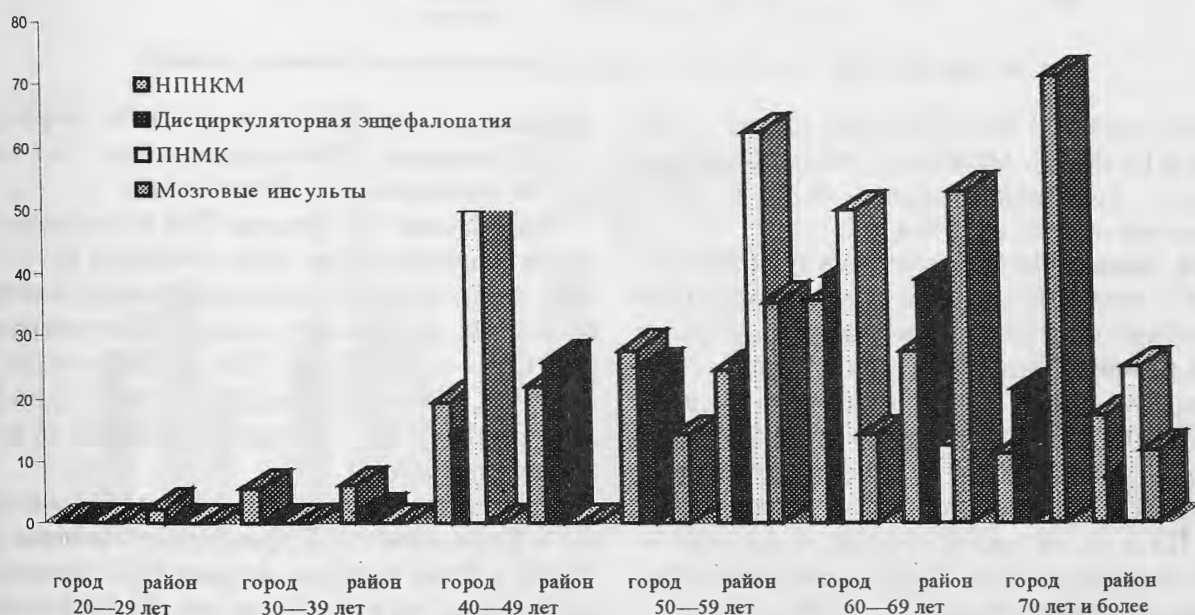


Рис. 2а. Зависимость формы ЦВЗ от возраста.



Рис. 3. Структура ЦВЗ в зависимости от основного сосудистого заболевания (город).

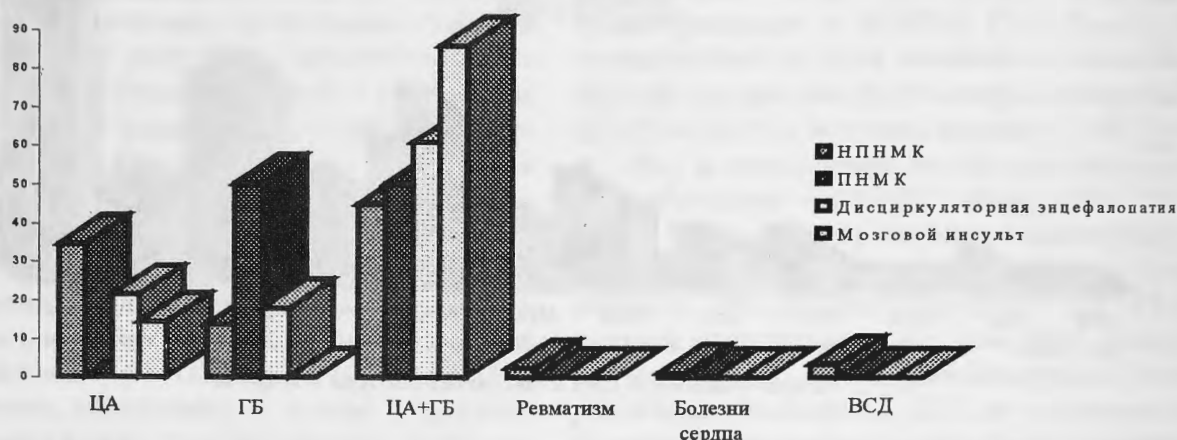


Рис. 3а. Структура ЦВЗ в зависимости от основного сосудистого заболевания (районы).

в городе следует ГБ (14,5%), а в районах — ЦА (8,3%) и ГБ (6,6%). Остальных заболеваний было немного: болезней сердца — 0,8% и 4,5%, ревматизма — 1,6% и 2,9% и др.

При анализе соотношений между возрастом, полом и основным сосудистым заболеванием установлено, что у лиц молодого возраста ведущую роль в формировании ЦВЗ в городе сыграли ЦА и ГБ (по 40%), в селах — ЦА (в группе от 20 до 29 лет — у 100%, от 30 до 39 лет — у 54,5%) и ГБ (в группе от 30 до 39 лет — у 45,5%). В возрасте 40—49 лет на ведущей позиции находится сочетание ЦА и ГБ (в городе — у 38,1%, на селе — у 30%), в группе от 50 до 59 лет это сочетание тоже является ведущим (в городе — у 34,4%, на селе — у 50%). Причем если в городе ГБ отстает незначительно, то на селе она отмечена лишь в 4 случаях (6,1%), ЦА же в группе от 60 до 69 лет занимает лидирующее положение (46,05%), частота сочетания ЦА и ГБ также высока (43,4%). В городе сочетание ЦА и ГБ сохраняет свои позиции (55,5%), хотя и доля ЦА велика (42,2%). Из анамнеза видно, что частота ГБ увеличивается лишь до определенного возрастного предела, в дальнейшем уступая место ЦА и его сочетанию с ней, а сам ЦА на селе выявляется в более раннем возрасте, чем в городе.

Исходя из анализа скрининговых карт определено, что ЦА и в городе, и в селах у мужчин выявлялся чаще, чем у женщин (в городе — у 30,4% и у 29,7%, на селе — у 37,9% и у 24,4%), ГБ — чаще у женщин, чем у мужчин (в городе — у 15,8% и у 8,6%, на селе — у 7,4% и у 4,5%), а сочетание ЦА и ГБ преобладало, хотя и незначи-

тельно, на селе у женщин (у 39,4% мужчин и у 39,8% женщин), а более существенно — в городе (у 47% мужчин и у 51,5% женщин).

Практически все формы ЦВЗ в большинстве своем развивались на фоне сочетания ЦА и ГБ (рис. 3, 3а), причем с утяжелением форм увеличивалась и ее частота как в городе, так и в районах (НПНМК — у 44,8% и у 27,6%, ПНМК — у 50,0% и у 50,0%, ДЭ — у 60,7% и у 59,3%, МИ — у 85,7% и у 88,3%). Лишь в развитии НПНМК на селе превалирует ЦА (41,7%).

Анализ соотношений АД и форм ЦВЗ показал, что с увеличением АД происходит смещение от легких к более тяжелым формам ЦВЗ одинаково как в городе, так и в районах (рис. 4). На фоне АД до 140/90 мм Hg неврологических нарушений не было у 94,8% обследованных в городе и у 96,4% на селе; соответственно у 41,7% и у 62,6% выявлены НПНМК, у 21,4% и у 35,2% — ДЭ, у 14,3% и у 11,8% — МИ и у 25% на селе — ПНМК. При уровне АД от 140/90 до 159/94 мм Hg неврологические проявления отсутствовали у 3,6% лиц в городе и у 1,8% на селе; соответственно у 32,2% и у 19,6% имели место НПНМК, у 17,9% и у 24,1% — ДЭ, у 14,3% и 5,9% — МИ и у 12,5% на селе — ПНМК. При АД от 160/95 мм Hg неврологических проявлений не было у 1,6% в городе и у 1,7% на селе; соответственно у 26,4% и 17,8% обнаружены НПНМК, у 100% и у 62,5% — ПНМК, у 60,7% и у 40,7% — ДЭ, у 71,4% и у 82,3% — МИ.

Немаловажную роль в формировании ЦВЗ играет и наследственная отягощенность (рис. 5, 5а). Процент неотягощенной наследственности (рис. 5, 5а) был самым большим в группе здоровых



Рис. 4. Структура ЦВЗ в зависимости от АД.

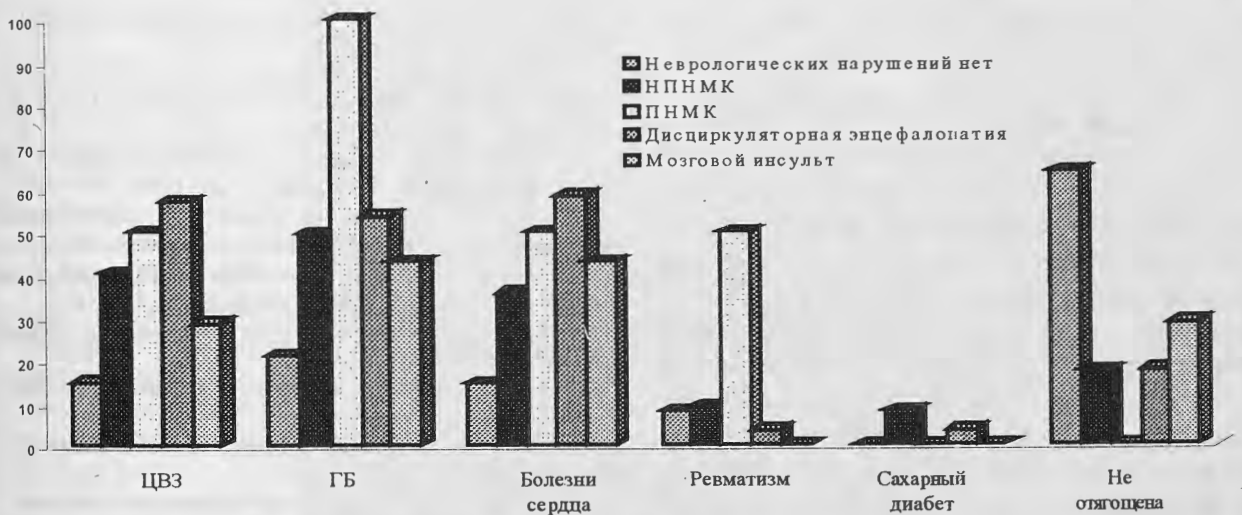


Рис. 5. Структура наследственной отягощенности у лиц с выявленными ЦВЗ (город).

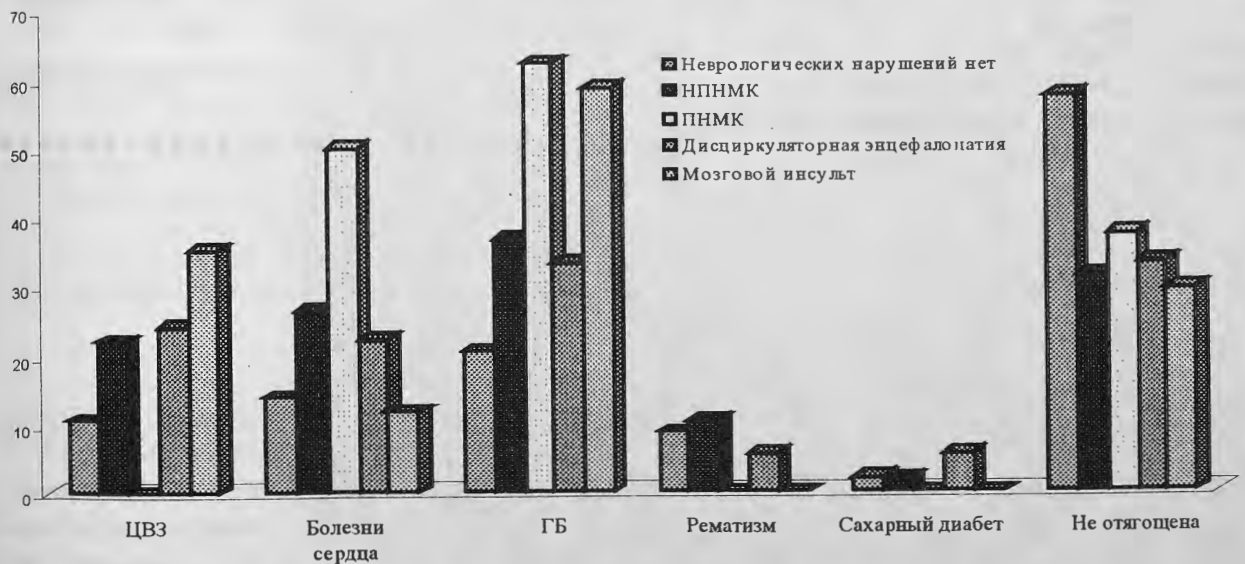


Рис. 5а. Структура наследственной отягощенности у лиц с выявленными ЦВЗ (районы).

лиц (у 64,2% в городе и у 57,7% на селе). У родственников лиц, страдающих ЦВЗ в городе, чаще отмечались ГБ (50,8%), ЦВ патология (43,5%), болезни сердца (40,3%). На селе же чаще встречались ГБ (38,1%), затем болезни сердца (25,2%) и ЦВ патология (22,7%). Исходя из наших данных, ЦВ патология с достоверной разницей чаще выявлялась у больных, в анамнезе которых имелись указания на сосудистые заболевания у ближайших родственников.

Итак, в результате исследования нами установлено, что в развитии ЦВЗ у жителей г. Йошкар-Олы и сельских районов Республики Марий Эл важную роль играют клинко-биологические факторы. В городе и на селе ЦВЗ наиболее часто развивались у лиц старше 70 лет (у 70,2% и у 76,6%). Женщины заболевали всеми формами ЦВЗ значительно чаще, чем мужчины (19,8% и 4,5% — в городе и 22,0% и 8,2% — на селе), причем на селе эта разница менее выражена.

Наиболее распространенными этиологическими факторами развития ЦВЗ констатированы ЦА и его сочетание с ГБ, причем на селе ЦА диагностирован в более раннем возрасте. ГБ являлась ведущей причиной возникновения ЦВЗ у лиц старше 50 лет. После 50 лет частота ее выявления снижается, а в сочетании с ЦА после 50 лет становится ведущим этиологическим фактором. Установлена прямая корреляция между уровнем АД и формой ЦВЗ: чем оно выше, тем тяжелее форма. С увеличением возраста значительно возрастает частота ЦВЗ, причем наиболее тяжелые формы встречаются в более старших группах.

Установлено, что ЦВЗ чаще страдают татары (25% — в городе и 40% — на селе), затем русские (24,8% — в городе и 29,5% — на селе) и мари (соответственно 23,2% и 27,24%). При анализе социального статуса наибольшая распростра-

ненность ЦВЗ была выявлена среди пенсионеров (у 52,4% — в городе и у 66,8% — на селе), затем у служащих (соответственно у 24,9% и у 24,9%) и рабочих (у 15,6% и у 17,8%).

Оценка роли наследственности в развитии ЦВЗ показала, что лица, родственники которых имели в анамнезе ГБ, заболевания сердца и ЦВЗ, были более предрасположены к ЦВЗ, чем лица с неотягощенной наследственностью, при этом обращали на себя внимание различия в городе и в сельских районах. Полученные результаты могут быть использованы при проведении ранней доинсультной диагностики, а также профилактики ЦВЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. Нарушение мозгового кровообращения в молодом возрасте. — Иваново, 1978.
2. Варакин Ю.Я. и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 11. — С. 7—10.
3. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб., 1995.
4. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 1. — С. 3—8.
5. Демиденко Т.Д. Реабилитация при цереброваскулярной патологии. — Л., 1989.
6. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. — Ташкент, 1985.
7. Мисюк Н.С. Прогнозирование и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения. — Минск.
8. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. — Н.Новгород, 1992.
9. Фейгин В.Л. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — № 8. — С. 1149—1152.
10. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1284—1288.
11. Шмидт Е.В. Эпидемиология мозгового инсульта. — Тез. VI Всесоюз. съезда невропатол. — М., 1975. — С. 93—95.
12. Gysev E. Epidemiology of cerebral Stroke in Russia (trends in incidence and mortality, risk factors). — Thessaloniki Conference. 10.th8. — Viena, 1994. — P.48.

Поступила 08.11.01.

А.И.Федин, Е.В.Старых

ГИПОКСИТЕРАПИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Приведены результаты экспериментальных исследований, свидетельствующие о наличии зависимости между резистентностью к гипоксии и судорожной устойчивостью на примере фармакологического кидлинга. Показано, что высокоустойчивые к гипоксии животные являются более устойчивыми к действию конвульсанта. На основе ЭЭГ-исследования предполагаются возможные механизмы этой устойчивости. Представлен клинический материал, свидетельствующий об эффективности использования адаптации к гипоксии в комплексном лечении больных эпилепсией.

А. И. Федин, Е. В. Старых

ГИПОКСИТЕРАПИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Фармакологик кидлинг мисалында гипоксиягә резистентлык һәм көзән жыеруга каршы торучанлык арасында бәйләнеш булуын белдерә торган эксперименталь тикшеренүләр нәтижәсе китерелгән. Гипоксиягә югары дәрәжәдә каршы тора алган хайваннарның конвульсант тәэсиренә ныграк бирешмәүләре күрсәтелгән. ЭЭГ тикшеренүләр нәтижәсендә мондый бирешмәүнең мөмкин булган механизмнары күз алдына китерелә. Эпилепсия белән авыручыларны комплекслы дөвәлаганда гипоксиягә ияләшүне файдалануның нәтижәләгән раслаучы клиник материал бәян ителә.

A.I.Fedin, E.V.Starykh

HYPOXYTHERAPY AND EPILEPTIC PROCESS

Experimental investigation results, evidencing presence of correlation between hypoxia resistance and convulsive stability, were given on the basis of pharmacology. It had been shown that the animals, highly resistant to hypoxia, were more stable to effect of convulsive agents. Possible mechanisms of this stability can be supposed, taking into account EEG results. Some clinical material, showing effectiveness of usage of adaptation to hypoxia had been presented in complex treatment of epileptic patients.

Основу естественной профилактики и лечения болезней составляют адаптационные, приспособительные реакции к факторам внешней среды и изменениям, происходящим в самом организме. Доказано, что повторяющееся

прерывистое гипоксическое воздействие успешно применяется при лечении многих заболеваний [2, 4, 8, 9, 10], хотя механизмы лечебного действия прерывистой гипоксии не вполне ясны.

В своей работе мы попытались выяснить наличие связи между судорожной и гипоксической устойчивостями и выявить возможные ее механизмы. С этой целью была проведена серия экспериментов, в ходе которых изучались закономерности формирования судорожной готовности у низкоустойчивых (НУ) и высокоустойчивых (ВУ) к недостатку кислорода крыс. В работе использована модель фармакологического кидлинга — ежедневных введений эпилептогена в подпороговых дозах.

Животных предварительно поднимали на 11000 метров со скоростью 183 м/с в барокамере. Определяли время жизни (ВЖ), то есть длительность периода от момента подъема на высоту до обратимой остановки дыхания. Из всей выборки отбирали крыс с низкой и высокой резистентностью к гипоксии (по 31 животному в каждой группе). Через 3—5 дней после определения устойчивости к гипоксии крысам ежедневно внутрибрюшинно вводили коразол в подпороговой дозе 25 мг/кг в течение 30 дней. Формирующиеся при этом судорожные реакции выражали в баллах, приняв следующую шкалу: 0 баллов — отсутствие судорожной реакции, 1 балл — миоклонические вздрагивания головы и туловища, 2 балла — клонические судороги передних конечностей, 3 балла — подъем на задние конечности (поза “кенгуру”) или мощные повторные клонические судороги, 4 балла — тонико-клонические судороги с падением животного на бок, 5 баллов — смертельные судороги или многократные падения на бок.

Среднее время жизни НУ к гипоксии животных равнялось $3,07 \pm 0,2$ минуты, ВУ животных — $11,69 \pm 0,6$ минуты ($P < 0,1$).

Первая реакция на введение подпороговой дозы коразола оказалась более выраженной у ВУ

животных (рис.1). У 3 из них 1-я инъекция этого препарата вызвала судорожные реакции интенсивностью в 1 балл (миоклонические вздрагивания мышц морды, ушей, туловища). Однако уже начиная со 2-го введения интенсивность судорожных проявлений была выше у НУ к гипоксии животных.

$1,39 \pm 0,26$ балла у ВУ; $P < 0,01$). При этом в группе НУ крыс тяжесть судорожных проявлений, соответствовавшая 1 баллу, наблюдалась у 8 животных, 2 баллам — у 3, 3 баллам — у 5, 4 баллам — у 8 и 5 баллам — у 4. ВУ крысы по окончании исследования развили судорожные реакции тяжестью в 1 балл в 8 случаях, в 2 балла —

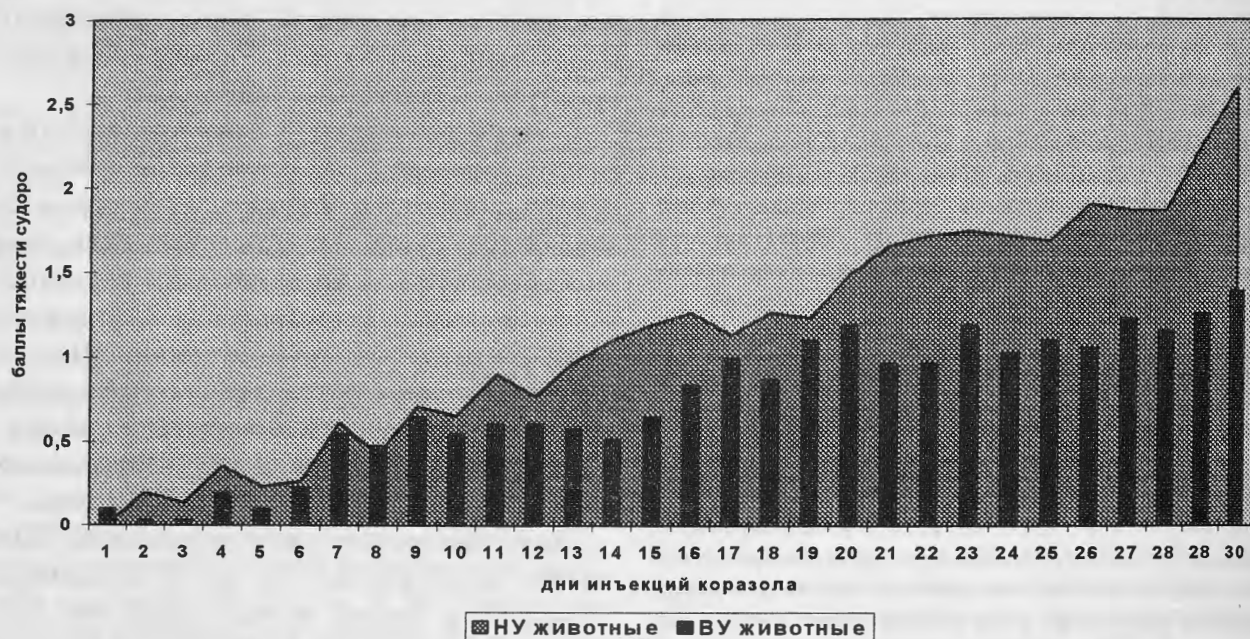


Рис. 1 Интенсивность развития судорожных реакций у крыс с различной устойчивостью к гипоксии в процессе киндлинга.

Достоверные различия в интенсивности судорожных проявлений между группами НУ и ВУ крыс обнаружались на 22-й день введения конвульсанта ($P < 0,05$). Средняя тяжесть реакций у НУ животных в этот день составляла $1,71 \pm 0,29$ балла, а у ВУ крыс — $0,97 \pm 0,23$ балла. В первой группе животных судорожные реакции развились у 20 крыс, причем у 5 из них тяжесть этих проявлений соответствовала 1 баллу, у 4 — 2 баллам, у 7 — 3 баллам, у одного — 4 баллам и у 3 из них наблюдались многократные падения на бок. В группе ВУ животных в этот период судорожные реакции развились только у 14 крыс, причем наиболее тяжелые судорожные проявления тяжестью в 4 балла не наблюдались ни у одного животного, а в 5 баллов — только у одной крысы. В группе ВУ животных, в отличие от НУ крыс, повышение агрессивности наблюдалось лишь у отдельных особей.

К концу формирования феномена “раскачки” средняя тяжесть судорожных проявлений в группе НУ животных примерно в 2 раза превышала таковую у ВУ крыс ($2,6 \pm 0,29$ балла у НУ крыс и

в 6, 3 балла — в 3, 4 балла — в одном, 5 баллов — в 2 случаях. В группе НУ животных к концу формирования феномена “раскачки” судорожные реакции развились у 28 крыс, причем трое из них погибли; из группы ВУ крыс судорожными изменениями было охвачено 20 особей и только у одной они оказались смертельными.

Таким образом, проведение фармакологического киндлинга выявило наличие зависимости между судорожной устойчивостью и резистентностью к гипоксии. При большей резистентности к недостатку кислорода у животных судорожная устойчивость выше, что проявляется в более медленном нарастании судорожных реакций, чем в группе НУ животных. Выраженность эмоционально-поведенческих расстройств коррелировала с тяжестью судорожных проявлений — нарастание судорожных реакций сопровождалось нарастанием агрессивности у животных.

Вместе с тем было замечено, что в группе НУ животных развитие коразолового киндлинга протекает в 2 этапа. Первый из них характе-

ризуется появлением периодов замираний и отдельных миоклонусов, что напоминает картину малого эпилептического пароксизма у человека. Во время 2-го этапа развиваются генерализованные тонико-клонические судороги, сопровождаемые гиперсаливацией и постприступной депрессией. В группе ВУ животных лишь единичные особи проходили через второй период развития фармакологического киндлинга с нарушениями, присущими большому эпилептическому припадку.

Наша работа согласуется с исследованиями других авторов, в ходе которых была выявлена взаимосвязь между судорожной устойчивостью и резистентностью к гипоксии на других моделях эпилепсии: электросудорожного приступа [3], системного введения стрихнина и аппликаций пенициллина на сенсомоторную кору [1].

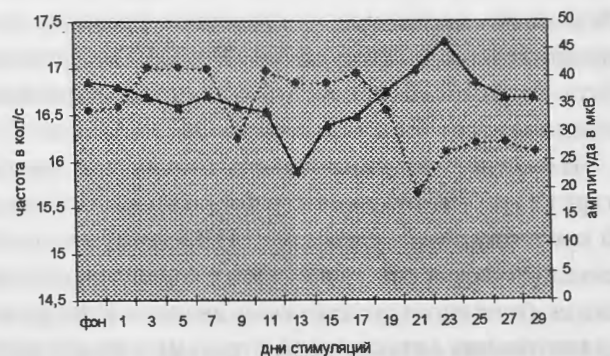
Учитывая, что устойчивость животных к действию судорожного агента зависит от резистентности к гипоксии, в своей последующей работе мы попытались выяснить механизмы этой устойчивости путем проведения ЭЭГ контроля у ВУ крыс по мере развития феномена "раскачки". Для этого через 3—5 дней после определения индивидуальной устойчивости к гипоксии крысам вживляли электроды в сенсомоторную область коры (поля 3, 4, 6 по атласу Kreig [12]), хвостатое ядро и гиппокамп. Операцию проводили под гексеналовым наркозом (150 мг/кг внутривенно). Обездвиженное животное фиксировали в стереотаксическом аппарате. Производили трепанацию черепа в точках, соответствующих расположению указанных выше структур. Координаты определяли по атласу Е.Фифковой и Дж.Маршала (Я.Буреш и др., [11]): кора — AP=0, I=3, H=0; хвостатое ядро — AP=-2, I=2, H=4,5—5,0 гиппокамп — AP=2,1, I=0,8—1,0, H=3,3. В указанные точки стереотаксически вводили электроды. Индифферентный электрод крепили в носовых костях черепа. На поверхности черепа электроды фиксировали с помощью пластмассы "Норакрил". Через 3-5 дней после операции крысам регулярно в течение 30 дней вводили коразол в дозе 25 мг/кг внутривенно. Наряду с оценкой поведенческих нарушений, развивающихся в процессе последовательных стимуляций, осуществляли суммарную запись биотоков мозга с указанных структур и их частотный анализ на восьмиканальной электроэнцефалографической установке фирмы "Медикор" (Венгрия), состоящей из электроэнцефалографа и полосового анализатора.

Визуальное наблюдение и ЭЭГ регистрацию проводили сразу после введения коразола в течение получаса. На ЭЭГ анализировали свободные от эпилептиформной активности участки.

Выявлено, что в процессе развития фармакологического киндлинга у ВУ к гипоксии животных возникают определенные изменения ЭЭГ показателей в гиппокампе, хвостатом ядре и сенсомоторной коре (рис. 2). Анализируя эти изменения, мы заметили, что во всех перечисленных выше структурах по мере развития судорожной готовности наблюдается достоверное замедление основного (альфа) ритма ($P < 0,01 - 0,1$), сопровождаемое повышением его амплитуды (отличия во всех структурах достоверны, $P < 0,05 - 0,01$).

Динамика частоты и амплитуды дельта-активности в хвостатом ядре напоминает таковую в гиппокампе: медленное повышение амплитуды дельта-активности в процессе формирования

1



2

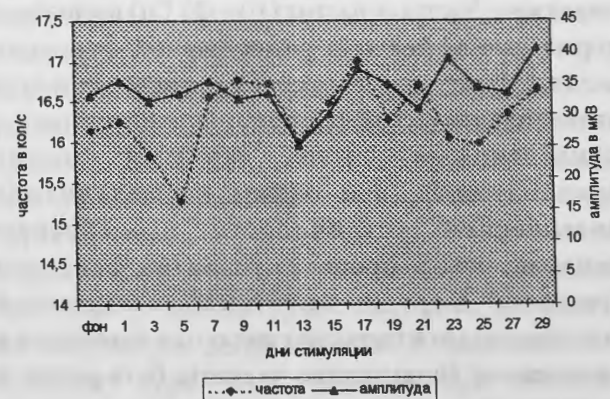


Рис. 2. Динамика частоты и амплитуды бета-ритма: 1 — в гиппокампе, 2 — в хвостатом ядре ВУ крыс при киндлинге.

феномена “раскачки” при незначительном замедлении ритма. Периоды наибольших и наименьших значений данных показателей в большинстве случаев совпадают в обеих структурах головного мозга. В то же время гиппокамп и хвостатое ядро существенным образом отличаются друг от друга характером изменения основных характеристик бета-активности по мере нарастания числа стимуляций. Так, в гиппокампе в первые 18 дней введения конвульсанта частота бета-активности значительно повышается, а амплитуда понижается. Уже после 13—14 введений коразола амплитуда бета-активности в гиппокампе достоверно снизилась с $39,1 \pm 2,6$ мкВ в фоне до $23,1 \pm 6,5$ мкВ ($P < 0,05$), и только на более поздних сроках киндлинга (после 18 дней стимуляции) обнаруживается противоположная закономерность.

В хвостатом ядре амплитуда бета-активности в течение первых 12 стимуляций остается практически неизменной, после чего претерпевает определенные колебания, в которых не прослеживается закономерности. Для частоты бета-ритма характерно достоверное урежение во время первых 6 стимуляций ($P < 0,05$). Частота бета-активности после 5-6 инъекции коразола понижается от $6,1 \pm 0,3$ кол/с до $15,28 \pm 0,2$ кол/с.

Известно, что гиппокамп относится к числу структур проэпилептической системы. В соответствии с учением Г.Н. Крыжановского, патологическая система с самого начала развития патологического процесса сама является стимулом для активации антисистемы, что во многих случаях обеспечивает купирование патологического процесса [6]. Другими авторами показано, что при электрической стимуляции гиппокампа в диапазоне быстрых частот (10—30 Гц) возникают тормозные эффекты в ретикулярной формации мозга [5], которая относится к числу структур антиэпилептической системы. В соответствии с приведенными выше данными можно предположить, что одним из механизмов повышенной устойчивости к действию конвульсанта в процессе развития феномена “раскачки” в группе животных с повышенной устойчивостью к гипоксии являются изменения в гиппокампе (повышение частоты бета-ритма в первые 18 дней введения конвульсанта и понижение его амплитуды), которые наряду с проконвульсивными эффектами с первых же

введений коразола запускают антиэпилептическую систему.

В свете изложенного становится понятным и тот факт, что первая реакция на введение подпороговой дозы коразола оказалась более выраженной у ВУ животных. В этой группе животных на более ранних сроках по сравнению с НУ животными развились изменения в гиппокампальной области.

В своей дальнейшей работе мы попытались воздействовать на эпилептический процесс, повышая устойчивость организма к гипоксии путем адаптации к недостатку кислорода. Первоначально в экспериментальных исследованиях было установлено, что адаптация к гипоксии повышает не только гипоксическую, но и судорожную устойчивость у животных. Дальнейшее изучение было проведено у 51 больного с эпилепсией (парциальной и вторично-генерализованной формами), которые не только принимали противоэпилептические препараты, но и получали сеансы прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГ) — 20 сеансов длительностью один час каждый. Дыхание осуществляли с использованием гипоксикатора “Био-Нова 204” в циклично-фракционном режиме. До адаптации, после 1, 4 и 20-го сеансов производили ЭЭГ контроль на 16-канальном анализаторе “Альфа-УЭБ-Т-16-01”. С помощью монополярных отведений потенциалов регистрировали суммарную спектральную мощность и спектральную мощность альфа-, тета-, дельта- и бета-1-активности в различных областях головного мозга спустя 10—60 минут после проведенного сеанса гипокситерапии. Анализировали свободные от эпилептиформной активности участки ЭЭГ.

Отмечено, что адаптация к гипоксии привела к урежению и сокращению длительности припадков, облегчению постприступного состояния. У 34 больных после ПНГ количество припадков уменьшилось на 50% и более. Сокращение числа припадков отмечалось уже при проведении сеансов ПНГ — почти в 2 раза по сравнению с фоновыми данными (рис. 3). Если в течение месяца до адаптации общее количество припадков у этих больных составляло 402, то в течение курса ПНГ оно сократилось до 227. Минимальное количество приступов наблюдалось в течение первых 4 месяцев после окончания тренировочного курса

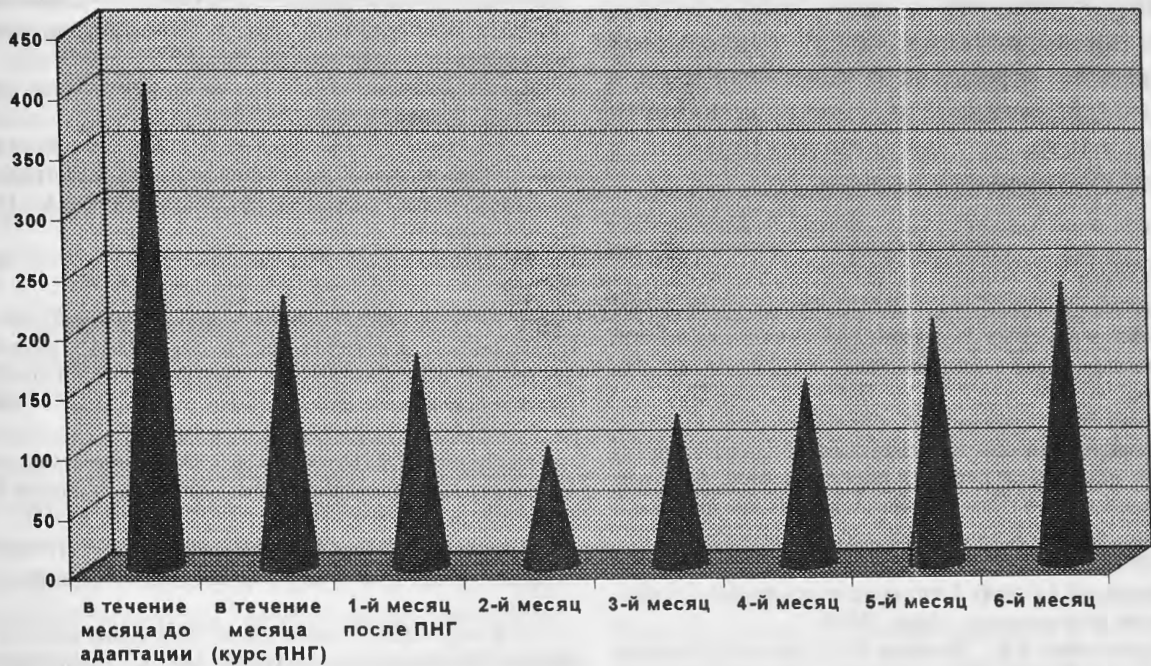


Рис. 3. Изменение количества приступов суммарно у больных эпилепсией под влиянием ПНГ.

(соответственно 177, 99, 124 и 154). После этого срока эпилептические приступы несколько участились и на 6-м месяце составили 235.

У 7 больных с фоновой частотой приступов до одного раза в месяц после гипокситерапии приступы не наблюдались в течение полугода. Среди больных с первоначальными приступами до одного раза в неделю межприступные интервалы после лечения удлинились до 2 месяцев у 4, до 3 — у 2, до 4 и 5 — у 4. У пациентки с первоначальными ежедневными приступами в течение последующего полугода возникло только 5 пароксизмов. Примерно на 1/3 удалось сократить количество приступов у 2 больных с первоначальной частотой до 3 раз в день. После лечения в ряде случаев не наблюдалось перерастания парциального приступа в генерализованный тонико-клонический приступ. Более отчетливо проявлялась аура. Стала наблюдаться приуроченность приступов к определенному времени суток. У больных, прошедших курс ПНГ, нормализовались сон и поведенческие реакции, уменьшилась агрессивность, повысилась работоспособность. Ухудшения состояния за время курса ПНГ ни у одного больного не произошло.

Компьютерная ЭЭГ в процессе гипокситерапии показала достоверное повышение суммарной спектральной мощности, а также спектральных мощностей альфа-, тета- и дельта-активности для

большинства областей головного мозга ($P < 0,05$). Максимумы данных спектров ЭЭГ приходились преимущественно на последний — 20-й день адаптации. Наибольшие значения бета-активности наблюдались после 4-го сеанса ПНГ.

Электроэнцефалографический контроль при проведении гипоксической стимуляции имеет особую важность в связи с тем, что биоэлектрические процессы, протекающие в нервных клетках и определяющие степень возбудимости, кислородозависимы. В определенных случаях вместо тормозного можно вызвать усиливающий эффект.

При проведении ЭЭГ-контроля в своих исследованиях мы опирались на результаты ЭЭГ, полученные В.Б.Малкиным в процессе непрерывно нарастающей гипоксии [7]. Первоначально он выделил фазу активации бета-ритма, которая по времени совпадает с развитием приспособительных реакций со стороны дыхания и кровообращения. Следующая фаза характеризуется активностью альфа-, затем тета- и дельта-волн, после которой возможно снижение частоты и амплитуды этих активностей с последующей депрессией ЭЭГ показателей. Поэтому при ПНГ, как и при лечении медикаментозными средствами, необходимо тщательно подбирать и корректировать режимы воздействия. Полученный нами эксперимен-

тальный и клинический материал свидетельствует о наличии корреляции между судорожной устойчивостью и резистентностью к гипоксии, а также об эффективности и перспективности использования метода гипокситерапии в комплексном лечении эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Действие судорожных агентов на животных с различной индивидуальной устойчивостью к гипоксической гипоксии // Бюлл. exper. биол. и мед. — 1983. — Т. 95. — № 6. — С. 20—22.
2. Анохин М.И., Даирова Р.А., Снегоцкая М.Н., Курочкина А.Г. Влияние прерывистых гипоксических ингаляций на некоторые показатели функций легких у детей, больных бронхиальной астмой // Эколого-физиологические проблемы адаптации. — Мат. VII Всероссийского симпозиума — М., 1994. — С. 17.
3. Березовский В.А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности. — Киев, 1978.
4. Березовский В.А., Левашов М.И. Физиологические предпосылки и механизмы нормализующего действия нормобарической гипоксии и оротерапии // Физиол. журн. — 1992. — Т. 38. — № 5. — С. 3—12.
5. Виноградова О.С. Структурно-функциональные представления об организации процесса регистрации

информации лимбической системой. — Лимбическая система. Нейрохимические и нейрофизиологические исследования. — Пущино-на-Оке, 1973. — С.7—30

6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. — М., 1997.

7. Малкин В.Б. Острая гипоксия. / Экологическая физиология человека. Адаптация человека к экстремальным условиям среды: Руководство по физиологии. — М., 1979. — С. 333—405.

8. Миррахимов М.М. Болезни сердца и горы. — Фрунзе, 1971.

9. Стрелков Р.Б., Белых А.Г., Караш Ю.М. и др. Повышение сопротивляемости организма к различным экстремальным факторам с помощью нормобарической гипоксической стимуляции // Вестн. АМН СССР. — 1988. — № 5. — С.77—80.

10. Чижов А.Я., Осипенко А.В. О механизмах адаптации организма к дозированной гипоксической гипоксии // Пат. физиол. и exper. тер. — 1980. — № 1. — С. 69—72.

11. (Bures J., Petran M., Zachar J.) Буреш Я., Петрань Н., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. — М., 1962.

12. Kreig W.J.S. Connection of the cerebral cortex. I. The albino rat. A topography of the cortical areas // J. Comp. Neurol. — 1946. — Vol. 84. — № 2. — P. 221—275.

Поступила 22.05.01.

УДК 616.743.1—009.12

Л.Ж. Миндубаева, Г.А. Иваничев, Е.Ш. Баширова

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА У БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕЕЙ

Казанская государственная медицинская академия

Реферат. Для выяснения роли различных афферентных систем в переработке сенсорного сигнала проведено исследование вызванных потенциалов мозга у больных спастической кривошеей. Были изучены акустические стволовые вызванные потенциалы и соматосенсорные вызванные потенциалы. Акустические стволовые вызванные потенциалы характеризовались уменьшением амплитуды и сглаженностью пиков, асимметрией межпиковых интервалов, а соматосенсорные вызванные потенциалы — увеличением амплитуды основных пиков, асимметрией латентностей пиков. Полученные результаты дают возможность установить функциональную активность отдельных сенсорных систем мозга в структуре гиперкинеза.

Л. Ж. Миндубаева, Г. А. Иваничева, Е. Ш. Баширова

СПАСТИК КӨКРЕ МУЕНЛЫ КЕШЕ БАШ МИЕНЕҢ
БАРЛЫККА КИЛГӘН ӨСТӘМӨ КӨЧЕ

Сенсор сигналын эшкәрткәндә төрле афферент системаларның әһәмиятенә ачыклык кертү өчен спастик

көкре муенлы авырулар баш миенең барлыкка килгән өстәмө көчен тикшерүләр үткөрелгән. Барлыкка килгән акустик көүсәле (стволлы) көчләр (понтциал) һәм барлыкка килгән соматосенсор көчләр өйрәнелгән. Барлыкка килгән акустик көүсәле көчләр амплитуданың кимүе һәм пикларның сыйналганлыгы, пиклар арасындагы интервалларның ассиметрияле булуы белән характерлана, ә барлыкка килгән соматосенсор көчләргә төп пикларның амплитудасы артуы, пикларның латентлыгы ассиметриясе булуы хас. Алынган мәгълүматлар гиперкинез төзелешендә баш миенең аерым сенсор системаларының функциональ активлыгын билгеләргә мөмкинлек биреләр.

L.Zh. Mindubajeva, G.A.Ivanichev, E.Sh. Bashirova

GENERATED POTENTIALS OF BRAIN IN PATIENTS
WITH INTERMITTENT TORTICOLLIS

For finding out a role of different afferent systems in processing a sensory signal it was performed an investigation of brain generated potentials in patients with intermittent torticollis. There

had been studied acoustic *truncus cerebri* generated potentials and somato-sensory generated potentials. The acoustic *truncus cerebri* generated potentials were characterized by amplitude decrease, peak flatening and by interpeak interval asymmetry, while somato-sensory generated potentials – by amplitude increase of main peaks, peak latency asymmetry. The obtained results give an opportunity to determine a functional activity of different sensory systems of brain in the structure of hyperkinesis.

Спастическая кривошея (СК), как и другие формы локальной мышечной дистонии, относится к наиболее сложным и наименее изученным формам экстрапирамидных расстройств. До настоящего времени в неврологической практике актуальны проблемы патогенеза и лечения СК. Органические гиперкинезы возникают вследствие поражения ближайшей подкорки, ствола мозга, мозжечка, экстрапирамидных структур, осуществляющих регуляцию мышечного тонуса, позы и координации [8, 12]. В процессе регуляции фазо-тонических реакций экстрапирамидные образования взаимодействуют с сенсорными и пирамидными системами. Гиперкинезы, как и все виды моторной активности, рефлекторны. Эти механизмы предусматривают особую роль сенсорного контроля и сенсорных влияний на течение и изменчивость гиперкинезов [8]. Одним из важнейших достижений нейрофизиологии явилось обнаружение систем, осуществляющих настройку периферических афферентных устройств в соответствии с оптимальными требованиями регуляции [3]. В настоящее время многочисленными исследованиями показано, что сложные функции поддержания координированного распределения мышечного тонуса осуществляются за счет регуляции афферентного притока.

Таким образом, афферентация в этой системе играет роль не столько информационную, сколько энергетическую, являясь исходным пунктом потока импульсов в замкнутой цепи, обеспечивающей координированное напряжение мышц [3, 11]. С учетом большого значения афферентного притока от мышечно-суставного аппарата в организации движений объективное исследование центральных аппаратов афферентации при экстрапирамидных заболеваниях может иметь первостепенное значение. Стриарный комплекс оказывает мощное модулирующее, а возможно, и организующее

воздействие на афферентные и эфферентные функции мозга [9, 10].

Для выяснения роли различных афферентных систем в переработке сенсорного сигнала, а также для тестирования состояния центральных и периферических механизмов, участвующих в афферентном процессе мы провели исследование вызванных потенциалов (ВП) мозга у больных СК. Нами исследовались акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) и сомато-сенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Известно, что проводящие пути и центры этих модальностей локализуются или проходят в стволовых структурах [1].

Нами обследованы 18 больных СК (10 мужчин и 8 женщин) с давностью заболевания от 2 месяцев до 15 лет. Тоническая форма СК была у 12 больных, тонико-клоническая – у 6. Тяжесть проявления гиперкинеза оценивали по четырем степеням: I имела место у 3 больных, II – у 6, III – у 8, IV – у одного. В качестве группы сравнения обследованы 20 практически здоровых лиц.

Для регистрации вызванных потенциалов применяли автоматизированную систему регистрации и анализа вызванных потенциалов "Keypoint" (Дания). Методика исследования АСВП: проводили моноауральную стимуляцию на правое и левое ухо; частота подачи звуковых сигналов — 3,7 Гц, амплитуда на 60 дБ выше слухового порога, число усреднений — 2000. Отводили АСВП с вертекса и ипсилатеральных сосцевидных отростков. Изучали латентные периоды I, II, III, IV, V, VI пиков и межпиковые интервалы I-III, III-V, I-V компонентов АСВП.

Нами исследовались ССВП, выделенные с 3 стандартных уровней при стимуляции срединного нерва левой и правой рук. Интенсивность стимуляции подбирали таким образом, чтобы при стимуляции было видно небольшое движение большого пальца при длительности стимула 0,2 мс и частоте стимуляции 3 Гц. При регистрации частотная полоса составляла 10—300 Гц, чувствительность поля усреднения — 5 мкВ/дел, число усреднений — 600. Идентифицировали основные компоненты (N10, N13, N20), измеряли время проведения сигнала от плечевого сплетения до шейного уровня спинного мозга (N10—N13), от шейного уровня спинного мозга до коры (N13—N20) и время проведения от плечевого сплетения до коры (N10—N20).

Данные исследования АСВП представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение величин латентностей для компонентов АСВП и межпиковых латентностей у здоровых лиц и при СК

Показатели	Здоровые (n=12)	Больные СК (n=18)	P
Латентность, мс			
I пика	1,56±0,03	1,59±0,07	> 0,1
II пика	2,73±0,04	2,67±0,07	> 0,1
III пика	3,66±0,05	3,78±0,07	> 0,1
IV пика	4,85±0,03	4,97±0,07	> 0,1
V пика	5,64±0,04	5,85±0,08	< 0,05
VI пика	7,16±0,06	7,30±0,09	> 0,1
I—III межпиковый интервал, мс	2,1±0,06	2,096±0,04	> 0,1
III—V межпиковый интервал, мс	1,98±0,02	2,092±0,08	> 0,1
I—V межпиковый интервал, мс	4,08±0,04	4,20±0,08	> 0,1
Амплитуда, мкВ			
I пика	0,46±0,04	0,27±0,03	< 0,01
III пика	0,55±0,05	0,27±0,05	< 0,01
V пика	0,72±0,06	0,46±0,05	< 0,01

Выявлено, что для всех больных СК характерны достоверное ($P < 0,01$) уменьшение амплитуды и "сглаженность" всех пиков (рис. 1).

У 10 (56%) обследованных нами больных СК определяются различия (больше допустимых, т. е. $> 0,4$ мс) межпиковых латентностей (рис. 2). В клинической картине у таких больных мы отмечаем выраженные проявления гиперкинеза, сопутствующие дистонические синдромы (тик, писчий спазм). Исследование латентностей I, III, V пиков АСВП и межпиковых интервалов I—III, III—V, I—V выявило увеличение ($P < 0,05$) латентности V компонента в группе больных СК, что, однако, существенно не повлияло на величины межпиковых латентностей в основной и контрольной группах. У 8 (44%) обследованных отсутствовал VI пик. Более поздние компоненты АСВП обусловлены активностью, идущей через ретикулярную формацию среднего мозга и таламические ядра. В модуляции поздних

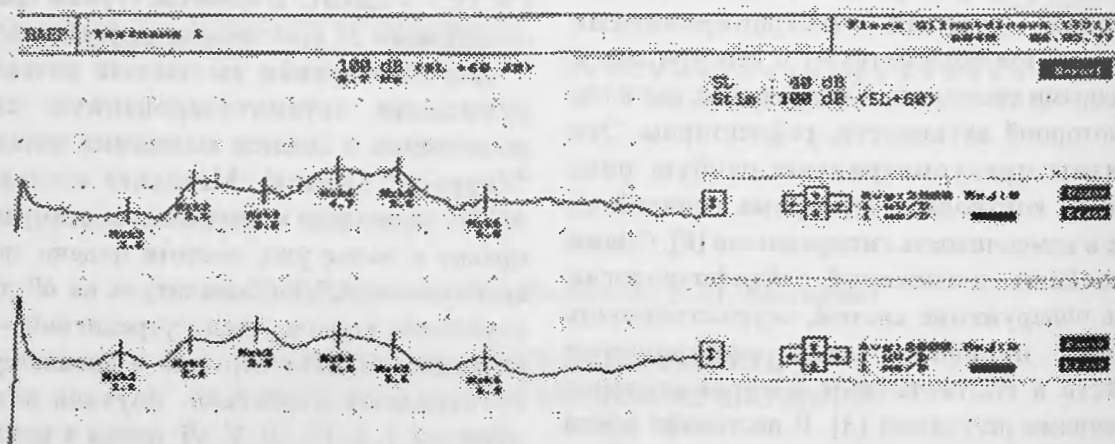


Рис. 1. АСВП при СК (определяются уменьшение амплитуды и сглаженность всех пиков).

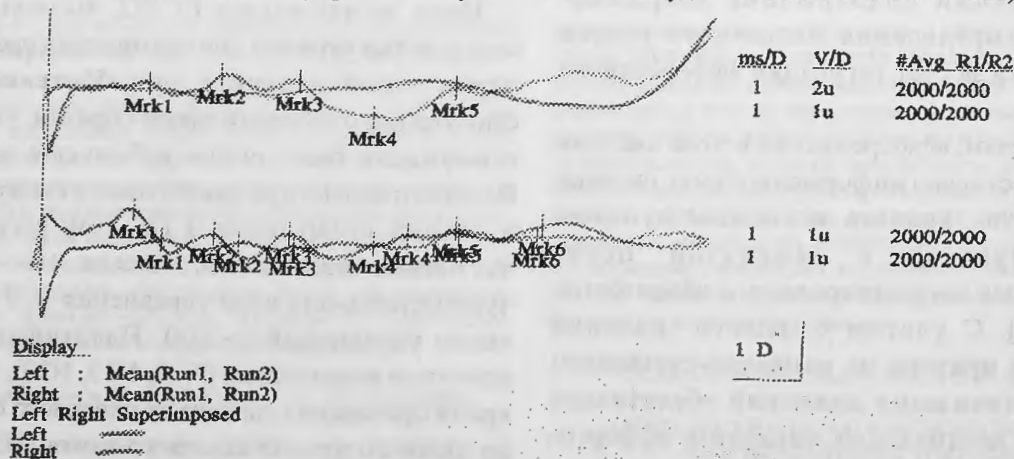


Рис. 2. Изменения АСВП у больной Г., 22 лет, тонико-клоническая форма СК, III степень тяжести (отчетливо выявляются интерауральные различия).

компонентов слуховых ВП могут участвовать лимбические структуры мозга [6].

Таким образом, выявленные нами изменения АСВП могут указывать на дисфункцию оральных отделов ствола мозга, неспецифических подкорковых и лимбической систем.

Данные исследований ССВП представлены в табл. 2.

Таблица 2

Значения параметров ССВП при стимуляции срединного нерва у больных СК и здоровых лиц (средние значения параметров)

Параметры ССВП	Больные СК (n=18)	Нормальные вариации (n=18)	P
Амплитуда, мкВ			
N 10	9,35±1,2	5,4±0,4	< 0,1
N 13	5,73±0,4	2,9±0,3	< 0,1
N 20	5,95±0,3	2,8±0,3	< 0,1
Латентность, мс			
N 10	10,13±0,2	9,6±0,7	> 0,1
N 13	13,5±0,3	13,2±0,8	> 0,1
N 20	19,7±0,6	18,9±1,0	> 0,1
Различия (больше допустимых) латентностей, мс			
N 10	—	—	
N 13	40%	—	< 0,05
N 20	40%	—	< 0,05
Интервалы, мс			
N10—N13	3,38±0,2	3,5±0,4	> 0,01
N13—N20	6,2±0,5	5,8±0,5	> 0,01
N10—N20	9,68±0,6	9,2±0,5	> 0,01
Различия (больше допустимых) межпиковых интервалов, мс			
N10—N13	64%	—	< 0,01
N13—N20	70%	—	< 0,01
N20—20	75%	—	< 0,01

При сравнении параметров ССВП у больных СК с нормой было выявлено достоверное ($P < 0,01$) увеличение амплитуды основных пиков (рис. 3). Вероятно, увеличение амплитуды ответа отражает растормаживание афферентного притока к коре, что согласуется с данными о роли стриарного комплекса в регуляции афферентации. Дефицит дофамина в хвостатом ядре приводит к растормаживанию его афферентных холинергических механизмов, проецирующихся в кору.

Экспериментальные данные, свидетельствующие о роли стриарного комплекса и, в особенности, хвостатого ядра в регуляции афферентного притока, показывают сенсорную неспецифичность этого модулирования [13]. Можно с определенным основанием считать растормаживание в системе соматической афферентации показателем растормаживания в общей системе афферентного притока. В связи с этим встает вопрос и о роли афферентации в механизмах поддержания тонуса и осуществлении фазических движений. На спинальном уровне происходит смыкание петель сегментарной и супрасегментарной тонической регуляции. В обеих регуляторных петлях необходимой частью являются звенья афферентации, причем изменения в периферическом звене неизбежно ведут к изменениям в системе восходящей проприоцептивной импульсации. Избыточность периферической импульсации, восходящей к таламическим ядрам, по мнению Л.С. Петелина [8], служит одним из патогенетических звеньев при СК.

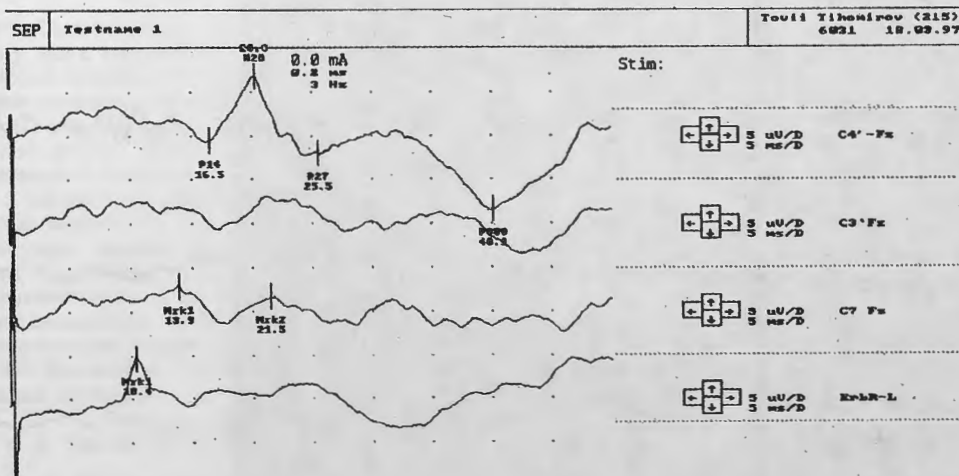


Рис. 3. ССВП больного Т., 53 лет, (определяется увеличение амплитуды основных пиков).

У 64% обследованных больных СК были выявлены различия (больше допустимых) межпиковых интервалов N10 – N13, у 70% — интервалов N13 – N20 и у 75% — при исследовании N10 – N20 (см. рис. 4).

При сравнении латентностей пиков между правой и левой сторонами у 73% больных выявлены различия (больше допустимых) преимущественно пиков N13 и N20, что косвенно указывает на межполушарную асимметрию в проведении сенсорного потока [1]. У 2 больных при исследовании ССВП отсутствовали пики N20,

что связано, по-видимому, с поражением подкорково-стволовых структур и блокадой проведения импульсов на этом уровне (рис. 5).

Выявленные нами изменения поздних компонентов ССВП указывают на дисфункцию неспецифических подкорковых и лимбической систем при относительной интактности специфических проекций. Этого следовало ожидать, исходя из мультисинаптической организации неспецифических систем, генерирующих поздние компоненты, и олигосинаптической организации систем специфических реле [5].

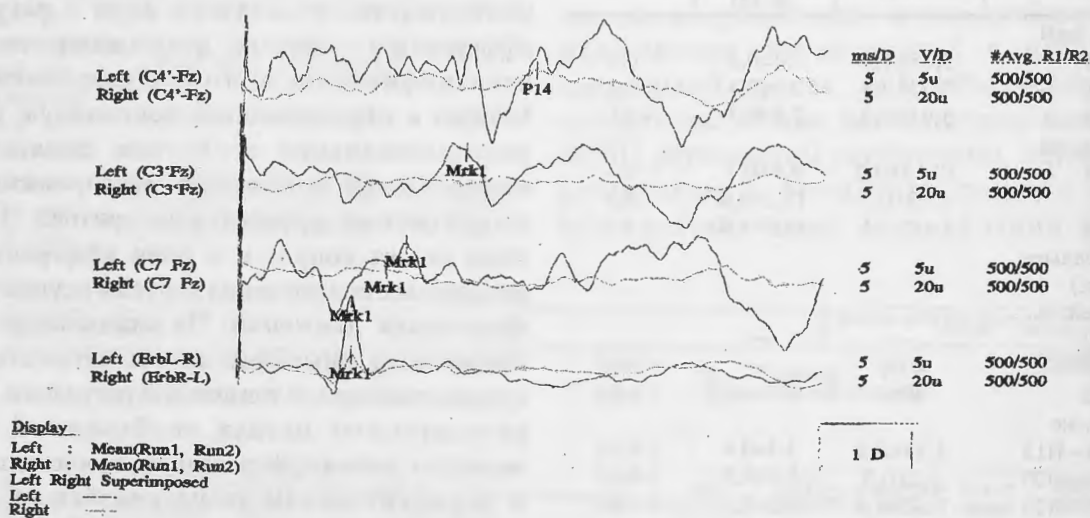


Рис. 4. ССВП больного III., 21 г., СК, тонико-клоническая форма, III степень тяжести.

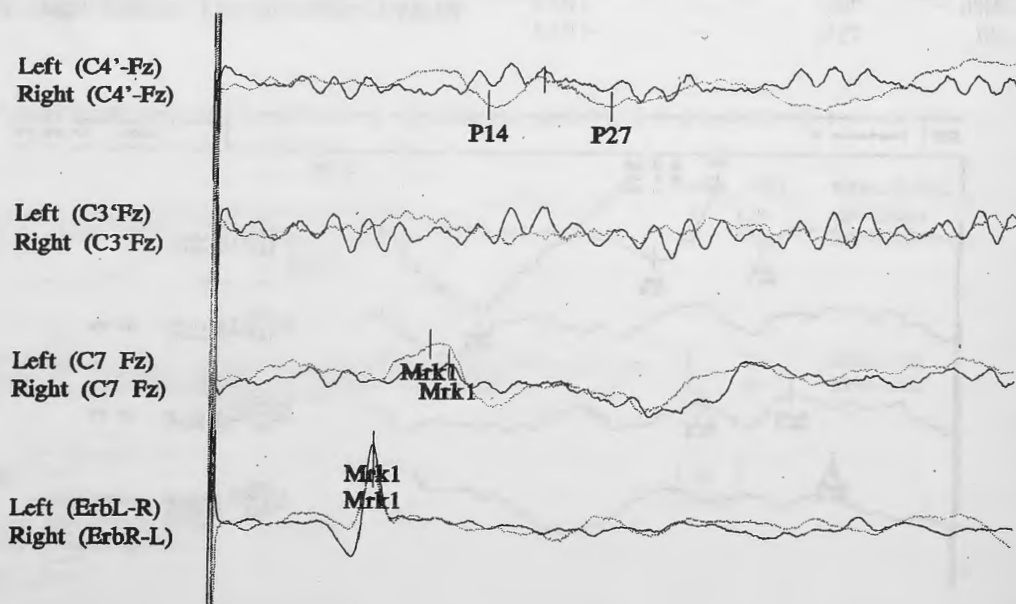


Рис. 5. ССВП больного K., 28 лет, (отсутствуют пики N 20), СК, тонико-клоническая форма, III степень тяжести, латероколлиз влево.

Можно предположить, что при СК дефект тонической тормозной функции в экстрапирамидной системе, выражающийся, в частности, в тоническом растормаживании афферентного притока, приводит к преобладанию облегчающих влияний в отношении постурального тонуса.

Разностороннее изучение механизмов СК, дополненное методами исследования акустических и соматосенсорных вызванных потенциалов мозга, дало возможность установить функциональную активность отдельных сенсомоторных аппаратов мозга в структуре гиперкинеза, расширило наши представления о патогенезе болезни и позволило выработать оптимальные диагностические и терапевтические рекомендации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог, 1997.
2. Голубев В.Л. и соавт. Клинико-электромиографическая характеристика спастической кривошеи // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — №4. — 1995. — С. 40—42.
3. Гранит Р. Основы регуляции движений. — М., 1973.

4. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.
5. Зенков Л.Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы афферентации у человека. — М., 1985.
6. Зенков Л.Р., Молла-Заде А.Н. Роль “неспецифических” стволовых систем в компенсации “специфических” сенсорных функций // Тез докл. XVII Дунайского симпозиума по неврологическим наукам. — М., 1984. — Т.11. — С. 34.
7. Орлова О.Р. Клинико-физиологический анализ спастической кривошеи: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
8. Петелин Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. — М., 1970.
9. Ривина Е.Ю. Очерки по клинике и лечению поражений экстрапирамидной системы человека. — М., 1968.
10. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — Л., 1976.
11. Шаповалов А.И. Стволовые влияния на спинальные механизмы управления движением. — В кн.: Физиология движений. — Л., 1976. — С. 144—163.
12. Lees A.J. Tics and related disorders. — Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1985.
13. Stille G., Christ W. Transmission dopaminergique et maladies. // Triangle. — 1978. — Vol. 18. — № 4. — P. 402—408.

Поступила 21.02.01.

УДК 616.833

В.Б.Ласков, М.В.Полянская

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ СФЕРЫ У ЛИЦ, РОДИВШИХСЯ С КРУПНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Курский государственный медицинский университет

Р е з ю м е. Сопоставлены клинико-параклинические характеристики у лиц с крупной и средней массой тела при рождении в периоде новорожденности на рубеже 6 и 20—24 лет для выявления особенностей функций нейровегетативной сферы. Показано, что крупная масса тела при рождении служит фактором риска развития перинатальной энцефалопатии и натальной спинальной травмы шейного отдела позвоночника, а также иных неврологических расстройств, характер которых меняется в зависимости от возрастного периода. Определены диагностически значимые клинико-параклинические показатели, отражающие функциональное состояние нейровегетативной сферы при факторе крупной массы тела при рождении. Обоснована необходимость разработки и применения индивидуальных схем первичной и вторичной профилактики выявленных особенностей нейровегетативных функций.

В. Б. Ласков, М. В. Полянская

ЗУР ГӘҮДӘЛЕ БУЛЫП ТУГАН КЕШЕЛӘРНӨН НЕЙРОВЕГЕТАТИВ ӨЛКӨСӨНДӨГӨ ҮЗӨНЧӨЛӨКЛӨРӨ

Нейровегетатив өлкөсөндө функция үзөнчөлөклөрөн ачыклау өчөн зур һәм уртача гәүдәле булып туган 6 һәм 20 — 24

яшьтәге кешеләрнең клиник-параклиник характеристикалары чагыштырыла. Зур гәүдәле булып туганнар перинаталь энцефалопатия һәм умыртка сөягенең муен өлешенең наталь жәрәхәтләнүе, шулай ук характеры яшь чорына бәйле рәвештә үзгәрә торган башка неврологик авыруларны китереп чыгаруы мөмкинлөгә факторы булып хезмәт итә. Зур гәүдәле булып туганнарның нейровегетатив өлкөсөндөгө функциональ торышын чагылдыра торган диагностик әһәмиятле клиник-параклиник күрсәткечләре билгеләнгән. Нейровегетатив функцияләренең ачыкланган үзөнчөлөклөрөн беренчел һәм икенчел кисәтү-профилактикалау өчөн индивидуаль схемалар төзөргә һәм аларны кулланарга кирәклегә нигезләнгән.

V.B.Laskov, M.V. Polyanskaya

PECULIARITIES OF NEUROVEGETATIVE SPHERE IN PATIENTS, BORN WITH A LARGE BODY MASS

Some clinico-paraclinical characteristics have been made for persons, who had been born with the large and medium body mass. These characteristics were observed at the age of 6 years and 20-24 years old for revealing peculiarities of functions in neurovegetative sphere. It was determined, that large birth body

mass is a risk factor for developing perinatal encephalopathy and natal spinal trauma of cervical department in vertebral column, as well as some other neurology disorders, which character has been changing due to age of a person. Diagnostically significant clinico-paraclinical parameters, reflecting a functional state of neurovegetative sphere when having a large weight at birth were determined. A necessity of developing and using individual schemes of primary and secondary prophylaxis of the revealed peculiarities of the neurovegetative functions has been proved.

Крупная масса тела (КМТ) при рождении (4000 г и более) является фактором риска развития перинатальной патологии ЦНС [1]. Частота рождения детей с КМТ достаточно высока (10—20%). Морфофункциональные особенности в организме людей, родившихся с КМТ, имеют системный характер и касаются эндокринной, иммунной, репродуктивной сфер и костно-мышечных структур [2]. В этой связи определенным научно-практическим интересом представляет анализ функции нейровегетативных образований у лиц, родившихся с КМТ, в различные возрастные периоды.

Целью работы являлась сравнительная характеристика нейровегетативных особенностей у людей с КМТ и средней массой тела (СМТ) при рождении на различных возрастных этапах. Были поставлены следующие задачи: 1) изучение клинко-неврологической сферы, вегетативной регуляции и циркадных колебаний вегетативных показателей, а также гемодинамических особенностей у людей, родившихся с КМТ, на разных возрастных этапах; 2) сопоставление полученных данных с результатами обследования лиц, имевших СМТ при рождении; 3) обоснование целесообразности первичной и вторичной профилактики нейровегетативных дисфункций на разных возрастных этапах у людей с КМТ при рождении.

Обследованы 150 лиц обоего пола [3]. Основную группу составили 75 человек с КМТ при рождении, в том числе 25 детей периода новорожденности (1-я основная подгруппа), 25 детей в дошкольном периоде на 6-м году жизни (2-я основная подгруппа) и 25 лиц в юношеском периоде в возрасте от 20 до 24 лет (3-я основная подгруппа). В контрольные подгруппы вошли 75 клинически здоровых людей, родившихся с СМТ (3000—3500 г). Неблагоприятные факторы, которые, помимо массы плода, могли явиться одной из причин различных отклонений в развитии детей, были исключены.

Были применены следующие клинко-неврологические, нейрофизиологические и биохимические методы обследования: в 1-й подгруппе — рентгенография шейного отдела позвоночника, нейросонография, ЭХО-энцефалоскопия, кардиоинтервалография, суточный контроль вегетативных показателей; во 2-й — ЭХО-энцефалоскопия, реоэнцефалография, кардиоинтервалография, в 3-й — ЭХО-энцефалоскопия, реоэнцефалография, кардиоинтервалография, электронейромиография.

ЭХО-энцефалоскопию (ЭХО-ЭС) проводили на аппарате “ЭХО-12” с компьютерной обработкой результатов. Стандартное электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) срединных и большеберцовых нервов и регистрацию вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) осуществляли на микропроцессорной установке ЭМГСТ-01 с помощью накожных электродов. При кардиоинтервалографии (КИГ) определяли исходный вегетативный тонус (ИВТ) и вегетативную реактивность (ВР). Для характеристики вегетативной дистонии применяли анкеты Российского центра вегетативной патологии [2]. Церебральную гемодикулиномику оценивали с помощью нейросонографии (аппарат “Mikroimet 1000”) и полушарной реоэнцефалографии (РЭГ) по общепринятым рекомендациям. Клинко-биохимическое исследование осуществлялось на анализаторе фирмы “Konae-instrument” (Финляндия).

1-я подгруппа. В неврологической сфере у новорожденных с КМТ выявлены четкие особенности. Так, физиологический тонус мышц встречался у них в 4,6 раза реже, чем в контрольной подгруппе (рис. 1), а гипорефлексия и парезы кистей имелись соответственно у 64% и 32% младенцев (при СМТ — у 12 % и 0%; $P < 0,001$). У 40% новорожденных с КМТ при спондилографии обнаружилось натальное повреждение позвоночника, а именно подвывих I—IV шейных позвонков (в контроле — у 4%; $P < 0,001$). Это позволило нам предположить, что неврологические нарушения у младенцев с КМТ имеют сложный генез (травматический, дисциркуляторный и метаболический).

Увеличение в основной подгруппе желудочкового индекса до $2,40 \pm 0,02$ ($P < 0,05$), по данным ЭХО-ЭС, указывало на возможную

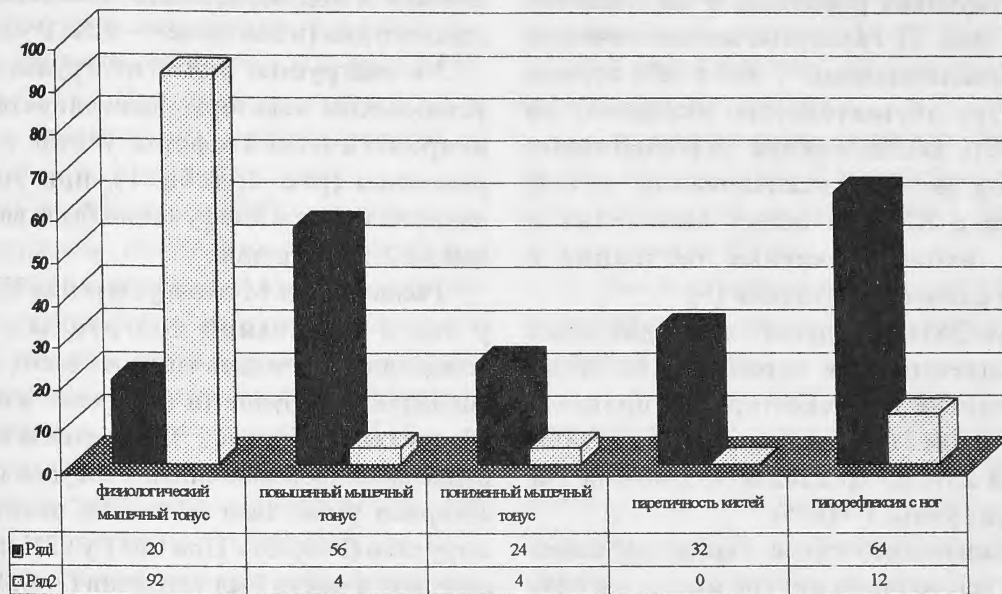


Рис. 1. Особенности неврологической сферы у новорожденных в зависимости от массы тела при рождении. Ряд 1 — младенцы с КМТ; ряд 2 — младенцы с СМТ; * $P < 0,05$ в сравнении с данными контрольной группы.

внутричерепную гипертензию. При нейросонографии у младенцев с КМТ обнаружены субэпендимальные кровоизлияния (у 60 %), расширение сосудистых сплетений (у 40%), дилатация сосудов (у 44 %). Частота аналогичных расстройств у детей с СМТ составляла соответственно 0%, 8% и 12 % ($P < 0,001$). Результаты КИГ указывали на напряжение механизмов адаптации у большинства лиц с КМТ при рождении: преобладали симпатикотония (76% против 40% в контроле; $P < 0,001$) и гиперсимпатикотоническая направленность ВР (56 % против 28 %; $P < 0,05$).

Варианты дисфункции нервной системы, выделенные нами при сопоставлении клинико-параклинических показателей (табл. 1), послужили основанием для диагностики перинатальной энцефалопатии у новорожденных с КМТ в 76 % случаев, в том числе в 40% она сочеталась с натальной спинальной травмой [4]. Частота перинатальной энцефалопатии при СМТ составляла 8% ($P < 0,001$).

Изучение циркадных ритмов терморегулирующей и сердечно-сосудистой функций у новорожденных показало, что при КМТ в соотношении ритмических суточных колебаний функций этих систем имеются особенности в виде снижения амплитуды суммарных колебаний исследуемых показателей и наличия двух периодов их нарастания. Это указывает на

Таблица 1

Частота вариантов дисфункции нервной системы у лиц с КМТ и СМТ при рождении на различных возрастных этапах (в %)

Синдромы	Частота (в %) синдромов в подгруппах с массой тела при рождении:	
	крупной	средней
Новорожденные		
Натальная спинальная травма	40,0	8,0**
Сочетание синдромов: двигательных нарушений и ликворной гипертензии	20,0	0*
Сочетание синдромов ликворной гипертензии, двигательных нарушений и отечного синдрома	20,0	0*
Синдром ликворной гипертензии	16,0	4,0
Синдром двигательных нарушений	16,0	0*
Парез Эрба—Дюшена	4,0	0*
Дети 2-й подгруппы		
Минимальная мозговая дисфункция	24	8
Вегетососудистая дистония на резидуально-органическом фоне	16	0*
Астеноневротический синдром	16	0*
Судорожный синдром	8	0
Энурез	4	0
Здоровые	32	92**
Лица в возрасте 20—25 лет		
Вегетососудистая дистония	32	8*
Резидуальная энцефалопатия	12	0
Вегетативно-сенсорная полинейропатия	40	8**
Здоровые	16	84**

своеобразие механизма межсистемной интеграции функций при КМТ в периоде новорожденности.

2-я подгруппа. У большинства детей 2-й подгруппы, родившихся с КМТ, отмечены

оживление глубоких рефлексов и вегетативная дисфункция (рис. 2). Различные неврологические синдромы констатированы у них в 68% случаев (табл. 1). Это обстоятельство указывает на необходимость использования информативных современных методов исследования детей, родившихся с КМТ, в целях выявления и коррекции неблагоприятных тенденций в становлении различных функций [5].

Результаты ЭХО-ЭС у детей 6 лет, родившихся с КМТ, соответствовали нормативу, косвенно отражая развитие компенсаторного процесса (сужение М-эха на 11% и урежение случаев ЭХО-пульсаций на 23% по сравнению с данными 1-й основной подгруппы; $P < 0,05$).

Функциональные особенности кровоснабжения мозга во 2-й основной подгруппе имелись в 64%

случаев и подтверждались изменениями РЭГ и глазного дна (в контроле — 8%; $P < 0,001$).

3-я подгруппа. В этой подгруппе нами также установлены некоторые особенности состояния неврологической сферы у лиц с КМТ при рождении (рис. 3, табл. 1), при этом частота неврологической дисфункции была на 55% ниже, чем во 2-й подгруппе.

Расщепление М-эха и уширение III желудочка у лиц 3-й основной подгруппы с КМТ при рождении встречались столь же часто, как и во 2-й основной подгруппе (в контроле изменений не обнаружено). Данные РЭГ указывали на снижение пульсового кровенаполнения сосудов мозга; тонус артериол у них был повышен, венозный отток затруднен ($P < 0,001$). При СМТ у 92% людей тонус артериол и венул был устойчив ($P < 0,001$).

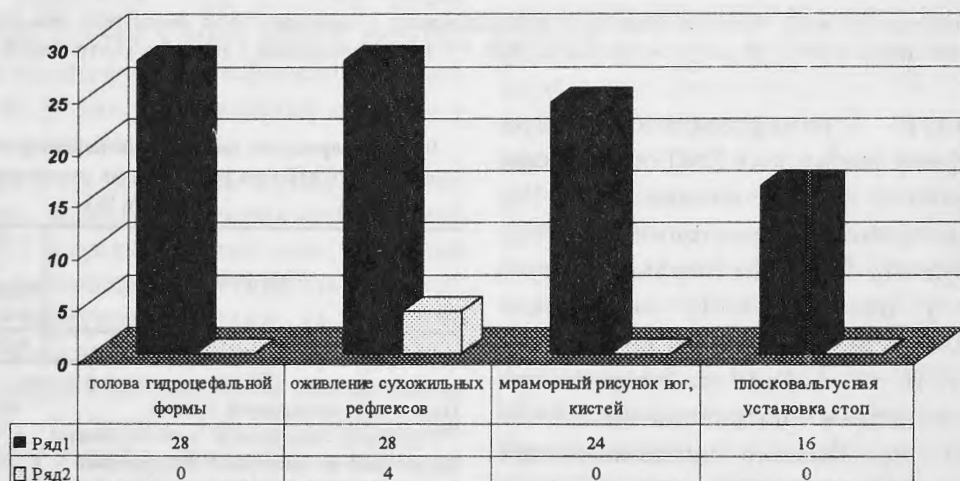


Рис. 2. Изменения неврологического статуса у детей 2-й возрастной подгруппы в зависимости от массы тела при рождении (для всех случаев $P < 0,05$). Ряд 1 — параметры группы с КМТ; ряд 2 — параметры группы с СМТ.

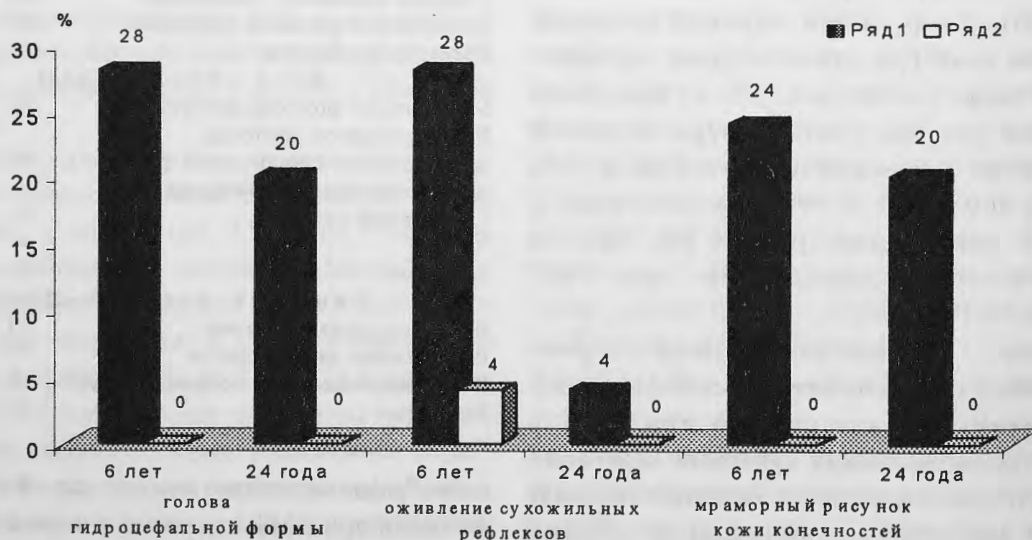


Рис. 3. Изменения неврологического статуса у лиц 3-й возрастной подгруппы в зависимости от массы тела при рождении (для всех случаев $P < 0,05$). Ряд 1 — параметры группы с КМТ; ряд 2 — параметры группы с СМТ.

По результатам анкетирования вопросниками Российского центра вегетативной патологии вегетативная дистония выявлена у 32% лиц с КМТ и у 8% — с СМТ. При этом величины ИВТ в подгруппах различались несущественно, а показатели ВР — весьма значительно.

При ЭНМГ у 40% лиц с КМТ при рождении были обнаружены проявления вегетативно-сенсорной полиневропатии в виде замедления проведения возбуждения по чувствительным и симпатическим волокнам срединных нервов, уменьшения амплитуды максимального М-ответа в мышцах кистей и стоп и вольтажа ВКСП.

Анализ полученных данных убеждает, что КМТ при рождении служит фактором риска заболеваний неврологической сферы на различных возрастных этапах. Наиболее часто в качестве неврологических синдромов встречаются перинатальная энцефалопатия, натальная спинальная травма, резидуальная энцефалопатия, вегетативно-сенсорная полиневропатия. Судя по этому, фактор КМТ при рождении не является маркером хорошего здоровья, наоборот, он позволяет прогнозировать негативные особенности течения неонатального периода [6]. Очевидно, что характер нейровегетативных расстройств и их частота меняются в зависимости от возрастного периода. На их динамику оказывают влияние многочисленные факторы: компенсаторные возможности самого организма, проведение курсов лечения и пр. Результаты исследования создают необходимые предпосылки для разработки новой концепции состояния здоровья людей, имеющих при рождении КМТ. Целесообразны диагностика качества их здоровья в процессе динамического наблюдения, а при выявлении отрицательной динамики функционального состояния организма — проведение курсов первичной или вторичной профилактики возможной декомпенсации [7].

Выводы

1. У большинства людей с КМТ при рождении клиничко-неврологические и дополнительные методы выявляют нейровегетативные нарушения разной степени выраженности, которые представлены:

— в периоде новорожденности: перинатальной энцефалопатией (у 76 %) с синдромами двигательных нарушений и (или) ликворной гипертензии;

— в дошкольном периоде резидуальной

энцефалопатией (68%) в различных сочетаниях с минимальной мозговой дисфункцией или астеноневротическим, судорожным, вегетососудистым синдромами;

— в юношеском периоде синдромами вегетативно-сенсорной полиневропатии (40%), вегетососудистой дистонии (32%), резидуальной энцефалопатии (12%).

2. Диагностически значимыми изменениями параклинических показателей у лиц с КМТ при рождении служат:

— в периоде новорожденности увеличение желудочкового индекса при ЭХО-скопии, наличие субэпендимальных кровоизлияний, псевдокист и расширение сосудистых сплетений при нейросонографии, подвывихи позвонков шейного отдела позвоночника по данным спондилографии и кровоизлияния в бассейне позвоночных артерий на РЭГ;

— в дошкольном периоде расщепление срединного М-эхо и увеличение ЭХО-пульсации гипотензия венул, гипертензия артериол при нарушениях венозного оттока по данным РЭГ;

— в юношеском периоде замедление скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам срединных нервов, уменьшение амплитуды максимального мышечного ответа в мышцах кисти и стопы по данным электро-нейромиографии, а также удлинение латентного периода вызванного кожного симпатического потенциала.

3. У новорожденных с КМТ, в отличие от новорожденных с СМТ, отмечаются сдвиги в соотношении ритмических суточных колебаний функций сердечно-сосудистой и терморегуляторной систем.

4. Наличие многообразных и в разной степени компенсированных нарушений со стороны центральной и периферической нервной систем у лиц с КМТ при рождении, претерпевающих определенную трансформацию, диктует необходимость разработки и применения индивидуальных схем первичной профилактики этих изменений. Целесообразна разработка коррекционных и профилактических программ на разных возрастных этапах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990.

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

3. Полянская М.В. Адаптационные механизмы регуляции у лиц с крупной массой тела при рождении на разных возрастных этапах //Тез. докл. XVIII межвуз. студ. научн. конф. — Тверь, 1997. — С. 92—93.

4. Полянская М.В., Ласков В.Б., Никитина Л.В. Некоторые вопросы адаптации новорожденных с крупной массой тела при рождении. — Актуальные проблемы медицины и фармации /Матер. итоговой науч. конф. студентов и молодых ученых/. — Курск. — 1996. — С. 102—102.

5. Полянская М.В., Ласков В.Б., Никитина Л.В., Курцев А.В. Оценка нейровегетативного статуса у детей 6-летнего возраста, рожденных с крупной массой тела //Традиционные и нетрадиционные методы оздоровления детей. /Сборник V Международной научно-практической конференции (22—24 октября 1996 г.). — Ижевск, 1996. — С. 201—202.

6. Полянская М.В. Нейровегетативные нарушения и системные перестройки в организме у лиц, родившихся с крупной массой тела //Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Курск, 2001.

7. Диагностика нейровегетативных нарушений и системных перестроек у лиц, родившихся с крупной массой тела, на различных возрастных этапах. — Методические рекомендации для врачей-педиатров, неврологов, клинических ординаторов, интернов, врачей-курсантов ФПО и студентов /А.В.Завьялов, В.Б.Ласков, Л.В.Никитина, М.В.Полянская. — Курск, 2001.

Поступила 15.10.01.

.....

УДК 616.85

Д.В.Рукавишников, В.Д.Менделевич

ПОЛО-ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ АНТИЦИПАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ НЕВРОЗОГЕНЕЗА

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Клинико-психопатологические и экспериментально-психологические обследования 65 пациентов с невротическими расстройствами показали наличие у них в психотравмирующей ситуации трех этапов формирования невроза. К пролонгированию поведенческих расстройств третьего этапа ведут отсутствие или недостаточная выраженность антиципационных свойств индивидуума, что чаще всего наблюдалось у лиц женского пола по сравнению с мужским. Кроме половой дифференциации, была выявлена и возрастная специфика в формировании невроза, заключающаяся в усилении и персистировании пограничных расстройств в среднелетнем возрасте по сравнению с молодым, что нашло подтверждение в экспериментально-психологических исследованиях (показатели ситуационной и личностной тревоги, отклонения от аутогенной нормы и вегетативного коэффициента).

Д. В. Рукавишников, В. Д. Менделевич

НЕВРОГЕНЕЗ АНТИЦИПАЦИОН МЕХАНИЗМАРЫНЫҢ ЖЕНСИ ЖИТЛЕГҮ АСПЕКТЛАРЫ

Невратик үзгәреشلәр булган 65 пациентны клиник-психопатологик һәм эксперименталь-психологик тикшерү-өйрәнү нәтижәләре аларда психикага кире йогынты ясып торган ситуациядә невроз формалашуның өч этабы булуын күрсәткән. Өчөнчә этапта кешенң үз-үзен тотышындагы бозылуларның вакытын озайтү индивидуумы антипацион үзлекләренң булмавына яки тиешле дәрәжәдә ачыкланмавына китерә. Мондый хәл ирләргә караганда хатын-кызларда күбрәк була. Женескә карап дифференциацияләүдән башка, невроз формалашуда яшь үзгәрешләренң дә тәэсир итүе ачыкланган. Яшь вакыт белән чагыштырганда уртача яшьтәгеләрдә невроз көчәя һәм персистирлана. Бу исә эксперименталь-психологик

тикшеренү нәтижәләре (ситуацион һәм шәхси шөбһәләнүләр, аутоген нормада һәм вегетатив коэффициенттан тайпылышлар) белән раслана.

D.V. Rukavishnikov, V.D. Mendelevich

SEX AND AGE ASPECTS OF NEUROGENESIS ANTICIPATION MECHANISMS

Clinico-psychopathological and experimentally-psychological studies of 65 patients with neurotic disorders showed in them presence of three stages of neurosis formation during psycho-injuring situation. To prolonging behavioral disorders of the third stage an absence or insufficient expressiveness of anticipation properties of a person lead. It was more frequently observed in women, than in men. Apart from sex differentiation an age specificity in forming neurosis has been revealed too. Age specific characteristic involved increasing and persistence of bordering mental disorders in middle-aged years in comparison with the younger years. This has been confirmed in experimental and psychological studies (indices of situational and psychological alarm, deviations from autogenic and vegetative coefficient).

К настоящему времени в психиатрической и психологической литературе накоплен большой фактический материал, отображающий различные стороны этиологии и патогенеза невротических расстройств. Несмотря на это, до настоящего времени заболеваемость невротическими расстройствами имеет тенденцию к

увеличению, а параметр излечиваемости не стремится к желаемым координатам. Не разрешены вопросы различной гендерной и возрастной распространенности невротических и соматоформных расстройств, не ясны преморбидные механизмы формирования склонности к подобным нарушениям, пато- и саногенетические паттерны.

Известно, что невротические расстройства могут возникать в различном возрасте. Их развитие у подростков обусловлено в основном личностно-психологическими поведенческими свойствами. В то же время достаточно существенную роль играют микросоциальные параметры, связанные с взаимодействием и окружением вне семьи, и биосоматические параметры [13, 17]. Значительная часть пограничных психических расстройств у подростков возникает при наличии преневротических нарушений и выраженных характерологических реакций [2, 3, 12]. В процессе онтогенеза важное место занимают не только возрастные, но и половые особенности в их связи с возрастным фактором [16]. Так, в молодом возрасте функциональная активность нервных процессов выше у женщин, а после 50 лет — у мужчин. Возрастная трансформация типологических свойств нервной системы у лиц мужского пола претерпевает меньшие сдвиги, чем у женщин. Среди женщин показатели распространенности пограничных психических расстройств в 2,0 — 2,5 раза выше, чем среди мужчин. Эта закономерность особенно выражена в возрасте 30—50 лет и проявляется среди населения всех социально-профессиональных групп [6, 15]. Проведенные исследования [7, 14] показали, что личностная тревожность женщин выше, чем у мужчин. В связи с этим женщины в большей степени предрасположены к возникновению психогенных расстройств, в том числе депрессивного спектра, причем выраженность депрессии прямо пропорциональна силе воздействия психотравмирующего фактора. Риск повторения невротических расстройств у женщин выше, чем у мужчин. Среди пациентов с затяжными депрессивными состояниями невротического уровня преобладают женщины, в основном из средней возрастной группы. Предполагалось, что повышенная предрасположенность женщин к депрессиям определяется комбинацией генетических, гормональных и психосоциальных факторов [18].

Возрастные факторы не только накладывают

отпечаток на клиническую картину невротических состояний, но и принимают участие в их возникновении и динамике. Исследованиями установлено, что и в инволюционном, и в старческом возрасте депрессивный невроз имеет ряд особенностей. Во-первых, к его возникновению ведут воздействие объективно значимой и трудноразрешимой ситуации, косвенно связанной с поздним возрастом, но выходящей за рамки естественных психологических проблем стареющей личности. Во-вторых, при манифестации депрессивного невроза в позднем возрасте отсутствуют грубые, достигающие степени психопатий девиации личности. В-третьих, у больных к началу депрессивного невроза отмечаются неглубокие, компенсированные или субкомпенсированные собственно возрастные, церебрально-сосудистые, соматические сдвиги, так как невротические расстройства мало совместимы с более массивными изменениями возрастной биологической почвы. Отмечается, что у лиц пожилого возраста течение невротических расстройств носит преимущественно затяжной характер, типична тенденция к прогрессированию и переходу в невротическое развитие личности, при этом отмечается формирование особого пессимистического мировосприятия. Чем старше возраст, тем более характерны растянутое начало, тусклость, стереотипность и монотонность симптоматики. У стариков чаще звучат идеи ненужности, покинутости, обиды на окружающих.

Эгоцентрические установки, астенический и ипохондрический синдромы занимают очень большое место в структуре невротического расстройства. У лиц с поздним дебютом невроза (после 70 лет) невротическая симптоматика приобретает сенильноподобную окраску вследствие особой упрощенности, фрагментарности аффективных нарушений, бедности их интеллектуального компонента [1, 4, 8]. Существующие показатели распространенности пограничных психических расстройств (у 80,9 % женщин) являются, скорее всего, результатом сочетанного действия трех факторов — действительного различия в частоте этих расстройств у мужчин и женщин, их маскирования у мужчин алкоголизмом и различиями в “медицинском поведении”. Для мужчин более характерны непрерывно протекающие расстройства, затрагивающие структуру личности, в то время как у женщин отмечается склонность

к приступообразно протекающим формам заболеваний, больше поражающих аффективную сферу [11].

В.Д.Менделевичем (1988—2000) на основании клинико-психопатологических исследований и серии патопсихологических экспериментов была выдвинута, обоснована и апробирована антиципационная концепция неврозогенеза. Суть ее заключается в том, что механизм формирования невротических расстройств рассматривается как производное от преморбидных особенностей функционирования антиципации и вероятностного прогнозирования. Возникновение невротических расстройств обусловлено антиципационной несостоятельностью, неспособностью реалистично и адекватно строить прогноз событий и прогнозировать собственные реакции на значимые жизненные ситуации. Антиципационная концепция неврозогенеза не учитывала гендерные и возрастные особенности пациентов. Последующие исследования несколько расширили представления о возрастной специфике антиципационных механизмов неврозогенеза, однако не имели комплексного характера [5]. В связи с этим появилась насущная необходимость провести сравнительные клинико-психопатологические и экспериментально-психологические исследования механизмов формирования невротических расстройств у лиц разного пола и различного возраста.

Целью настоящего исследования являлось изучение поло-возрастного аспекта антиципационных механизмов неврозогенеза. Для оценки психологической составляющей использовались такие патопсихологические методики, как тест антиципационной состоятельности — прогностической компетентности В.Д.Менделевича, СМИЛ, тест цветовых выборов Люшера [10]. Были обследованы 65 пациентов с невротическими расстройствами (20 мужчин, 45 женщин). В данной работе приведены результаты исследования двух возрастных групп — от 18 до 35 лет и от 36 до 60 лет. Подобное распределение было основано на стремлении изучить специфику антиципационных механизмов неврозогенеза у лиц молодого и зрелого возраста с целью последующего сравнительного исследования с детьми, подростками и пожилыми.

Клинико-психопатологическое исследование больных невротическими расстройствами показало, что существовали этапы формирования заболевания, которые зависели как от пола больных, так и от их возрастных особенностей. Независимо от пола

у всех больных невротическая симптоматика структурировалась поэтапно. На начальном этапе, при непосредственном столкновении пациента с психотравмой, отмечалась начальная фаза — осознание происшедшего. Психотравмирующая ситуация ставила пациентов в новые условия, требовавшие иной оценки, заключавшейся в выяснении положительных и отрицательных сторон происшедшего. Эта фаза была наиболее острой, выявлялась грубая, “первичная” оценка произошедшего.

В последней фазе начального этапа происходила определенная интерпретация событий, что снижало остроту восприятия психотравмы. Так, пациенты оценивали ситуацию по ее значимости, влиянию на различные стороны их жизни, возможных изменений, вызванных конфликтом. Наблюдался активный поиск виновных, путей разрешения психотравмирующей ситуации. На этой фазе, несмотря на снижение первичной остроты, все же отмечалось явление непродуктивного анализа как самой ситуации, так и событий, предшествующих ей, при этом часто искусственно оживлялись воспоминания детства, нанесенные обиды, прежние психотравмирующие ситуации. Характерно, что у мужчин любого возраста (18—35 лет и 36—60 лет) выявлялись однотипные психотравмирующие факторы: неожиданно возникшие материальные трудности, провал в достижении социально-значимых целей, потеря близких, конфликты на работе. У женщин тех же возрастных групп на первое место выступали семейные проблемы — измена супруга, его уход из семьи, алкоголизм мужей или злоупотребление психоактивными веществами (наркотиками) детей, реже проблемы на работе. У пациентов обоих полов были выявлены латентные фоновые психотравмы: постоянная неудовлетворенность материальным положением и наличие сексуальных дисгамий.

Эмоциональные переживания по поводу конфликтной ситуации у мужчин отличались от таковых у женщин, наблюдались эмоциональное напряжение, снижение настроения, тревога, страх, реакции недоумения, разочарования и обиды. У женщин были иные расстройства — снижение настроения, плаксивость, реакции самобичевания, склонность к волнению, растерянность. Как у мужчин, так и у женщин выявлены аффективные нарушения, они были наиболее выраженными в возрастной группе от 36 до 60 лет (по сравнению с возрастной группой от 18 до 35 лет).

На втором этапе отмечалась “канализация” тревоги и психоэмоционального напряжения в соматизированное русло, появлялся комплекс соматизированных невротических расстройств. Невротическое “бегство в болезнь” с акцентированием соматического неблагополучия, декларированием программы обслуживания “больного человека” (т.е. самого пациента) наблюдалось больше у лиц женского пола. Именно женщины охотнее демонстрировали образ больного человека, манипулируя близкими, особенно “виновниками психотравмы”. У лиц мужского пола чаще наблюдался иной вариант “бегства”, проявлявшийся в интенсивной алкоголизации, уклонении от трезвой оценки реальности, уходе от решения невротических проблем. Примечательно, что у мужчин наблюдались соматические нарушения, однако они носили не самостоятельный характер, а проявлялись в виде обострения ранее имевшихся заболеваний (стенокардии, язвенной болезни желудка, дискинезии желчных путей). Во всех случаях игровой компонент поведения у мужчин в ситуации воздействия психотравм был менее выражен, чем у женщин.

Поло-возрастная дифференциация у обследованных больных проявлялась прежде всего в формировании третьего этапа — поведенческих нарушений. Было замечено, что у лиц женского пола, относившихся к возрастной категории 36—60 лет, этап поведенческих расстройств возникал чаще, чем у лиц мужского пола в возрасте 18—35 лет. Пролонгированию поведенческих расстройств третьего этапа содействовало отсутствие или

недостаточная выраженность антиципационных свойств индивидуума, что чаще всего наблюдалось у лиц женского пола по сравнению с мужским. Обследованные пациентки с трудом создавали когнитивную базу психологической компенсации и психокоррекции невротических нарушений. У лиц женского пола чаще возникали манипулятивное поведение, рентные установки в отношении окружающих, реакции психологического шантажа и наказующего поведения. В обеих группах (мужчины и женщины) отмечалась тенденция к закреплению невротических расстройств в среднестаршем возрасте (36—60 лет).

Экспериментально-психологические исследования подтвердили описанные выше клинко-психопатологические данные. Усредненный профиль личности обследованных мужчин показал превалирование 2-й шкалы (тревоги и депрессии) умеренной выраженности — 72 Т; завышенными были 1-я шкала (ипохондрией) — 67Т и 7-я шкала (психастении) — 65Т. На профиле личности в “невротической триаде” был занижен третий компонент — по 3-й шкале (истерии), что подтверждали клинические данные об отсутствии игрового поведения у мужчин. На профиле личности ММРІ женщин отмечались высокие показатели “невротической триады”: 1-й шкалы (ипохондрией) — 77 Т, 2-й шкалы (тревоги) — 65Т, 3-й шкалы (истерии) — 72 Т, что совпадало с выраженностью невротических нарушений у женщин. В отличие от мужского контингента у женщин выявлялись высокие показатели по 4-й шкале (психопатии) — 70Т (рис.1).

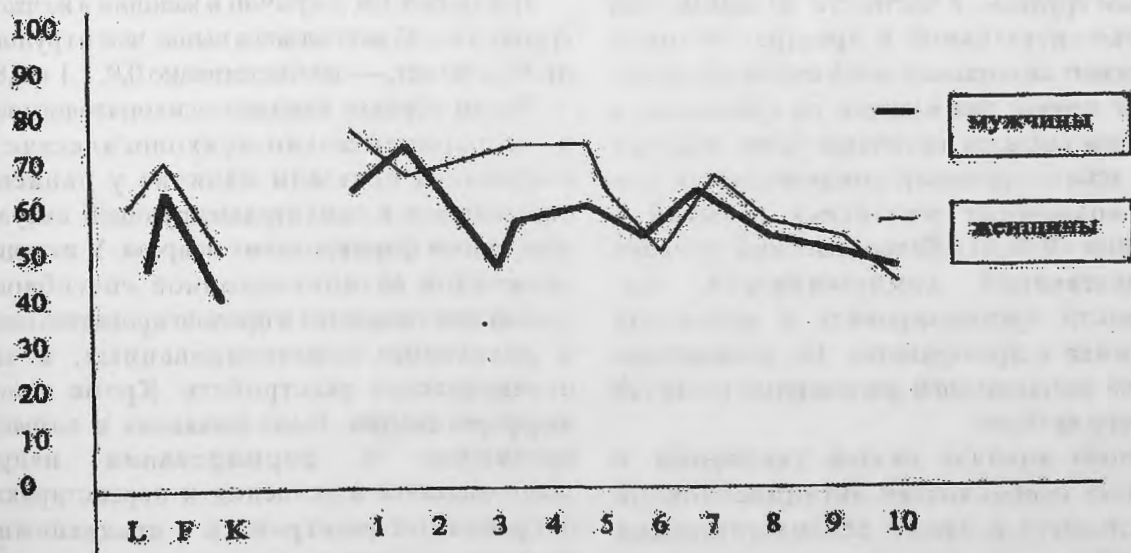


Рис. 1. ММРІ в группе обследованных мужчин и женщин (18—60 лет).

Как показали результаты оценки антиципационных особенностей обследованных, у больных первой возрастной группы отмечался моновариантный тип вероятностного прогнозирования, при котором пациенты в условиях психотравмирующего влияния имели тенденцию прогнозировать лишь один вариант исходов событий. В то же время у пациентов старшей возрастной группы установлена склонность к поливариантному типу вероятностного прогнозирования, когда предполагалось (прогнозировалось) большое количество вариантов исхода психотравмирующей ситуации. По данным теста антиципационной состоятельности (прогностической компетентности), группы не различались по показателю ситуативно-личностной и пространственной составляющей антиципационной состоятельности, однако имели достоверные различия по временной составляющей ($P < 0,05$). В клинике и эксперименте это отражалось в том, что пациенты старшей возрастной группы чаще были склонны к так называемой предвосхищающей печали. С целью самостоятельного купирования повышенного уровня тревожности они выбирали невротический стиль поведения до фактического влияния психотравмирующей ситуации. Их прогностическая деятельность носила поливариантный характер и не отражала реальности. Пациенты были склонны видеть за многими жизненными событиями травмирующее психику воздействие, вследствие чего их невротические расстройства носили длительный характер.

По данным теста антиципационной состоятельности, отмечались различия и по гендерным группам, в частности по параметрам личностно-ситуативной и пространственной составляющих антиципационной состоятельности. В рамках первой для мужчин по сравнению с женщинами оказался типичным более высокий уровень прогностической компетентности при оценке возможных житейских событий и достоверно ($P < 0,01$) более высокий уровень пространственной компетентности, т.е. способности прогнозировать и упреждать перемещение в пространстве. По показателям временной составляющей достоверных различий обнаружено не было.

С целью анализа связей гендерных и возрастных особенностей антиципационной состоятельности с иными психологическими свойствами и состояния пациентов проводился анализ профиля личности пациентов (на основании

СМИЛ) и показателей личностной и ситуативной тревожности, суммарного отклонения от аутогенной нормы (СО) и показателей вегетативного коэффициента (ВК) по данным теста Люшера. Показатель СО интегративно отражает уровень непродуктивной нервно-психической напряженности, присущей обследуемому. Эта напряженность заключается в неумеренно завышенном расходовании нервно-психических ресурсов при столь же неумеренно низком коэффициенте полезного действия. Значения $ВК > 1$ отражают доминирование теплых и активных цветов (красный, желтый), значения $ВК < 1$ — холодных и пассивных (синий, зеленый). При воздействии теплых цветов на человека у него регистрируется повышение частоты пульса, уровня возбуждения, кровяного давления, мышечного тонуса. При воздействии холодных цветов картина физиологических сдвигов является обратной. Отношение обследуемого к этим двум парам цветов отражает его энергетическую установку.

Исследования с помощью стандартизированного варианта теста М. Люшера показали, что уровень ситуационной и личностной тревоги у мужчин в возрасте 18—35 лет значительно ниже, чем у пациентов в возрасте 36—60 лет, — соответственно 2,6 Б, 2,3 Б и 4,5 Б, 4,6 Б. У женского контингента больных дифференциация показателей тревоги в различных возрастных группах была менее выражена, чем у мужчин, — соответственно 3 Б, 3,1 Б и 3,8 Б, 3,8 Б.

Показатель СО нормы у мужчин и женщин в возрастной группе 36—60 лет был выше, чем в возрастной группе 18—35 лет, — соответственно 195, 165 и 165, 145.

Показатель ВК у мужчин и женщин в возрастной группе 18—35 лет оказался выше, чем в группе лиц от 36 до 60 лет, — соответственно 0,9, 1,1 и 0,8, 0,9.

Таким образом клинико-психопатологические и экспериментально-психологические исследования показали наличие у пациентов, оказавшихся в психотравмирующей ситуации, трех этапов формирования невроза. У женщин со сниженной антиципационной способностью отмечалась тенденция к пролонгированию невроза и появлению соматизированных, а затем поведенческих расстройств. Кроме половой дифференциации, была выявлена и возрастная специфика в формировании невроза, заключавшаяся в усилении и персистировании пограничных расстройств в среднепожилom возрасте по сравнению с молодым, что нашло подтверждение в экспериментально-психоло-

гических исследованиях (показатели ситуационной и личностной тревоги, отклонения от аутогенной нормы и вегетативного коэффициента).

Выявленные поло-возрастные особенности формирования неврозов необходимо учитывать при разработке лечебно-реабилитационных мероприятий для соответствующего контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертоградова О.П., Поляков С.Э., Степанов И.Л. и др. Структура пограничных расстройств депрессивного спектра // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1992. — Т. 92. — № 1. — С. 103—105.
2. Ковалев В.В. О роли "измененной почвы" в происхождении психогенных патологических формирований личности. / Патохарактерологические исследования у подростков. — Л., 1981. — С. 73—78.
3. Лебедев М.А. Предболезненные состояния при пограничных психических заболеваниях // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — Т. 97. — № 6. — С. 22—24.
4. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы невротогенеза // Психологический журнал. — 1992. — № 4. — С. 107—115.
5. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А., Лазарева И.А. Возрастная специфика антиципационных механизмов невротогенеза // Казанский мед. ж. — 1999. — Т. 80. — № 2. — С. 100—103.
6. Петраков Б.Д. Основные закономерности распространенности пограничных психических болезней и направления их многофакторной профилактики. / Актуальные проблемы пограничной психиатрии (Тез. докл. Всесоюз. конф.). — Витебск, 1989. — Ч. 1. — С. 74—75.
7. Петрова Н.Н. Депрессивные состояния, возникающие в процессе лечения гемодиализом. / Социальная и клиническая психиатрия. — 1996. — № 3. — С. 41—47.
8. Сергеев И.И. Клинико-динамические особенности депрессивного невроза с дебютом в пресенильном возрасте и старости // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1986. — Т. 86. — № 9. — С. 1385—1388.
9. Сергеев И.И., Бородин В.И. Особенности ипохондрических состояний у детей и подростков // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1991. — Т. 91. — № 8. — С. 32—35.
10. Тимофеев В.И., Филимоненко Ю.И. Цветовой тест М. Люшера (стандартизированный вариант). — СПб., 2000. — 48 с.
11. Bebbington P.E., Dunn G, Jenkins R. et al. The influence of age and sex on the prevalence of depressive conditions: report from the National Survey of Psychiatric Morbidity // Psychol. Med. — 1998 — Vol. 28(1). — P. 9—19.
12. Grilo C.M., Becker D.F., Fehon D.C. et al. Gender differences in personality disorders in psychiatrically hospitalized adolescents // Am.J.Psychiatry. — 1996. — Vol. 153(8). — P. 1089—1091.
13. Johnson B.A., Brent D.A., Connolly J. et al. Familial aggregation of adolescent personality disorders // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1995. — Vol. 34(6). — P. 798—804.
14. Kessing L.V. Recurrence in affective disorder. II. Effect of age and gender // Br.J.Psychiatry. — 1998. — Vol. 172. — P. 29—34.
15. Kroenke K., Spitzer R.L. Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms // Psychosom. Med. — 1998. — Vol. 60(2). — P. 150—155.
16. Okun M.A., Keith V.M. Effects of positive and negative social exchanges with various sources on depressive symptoms in younger and older adults // J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci. — 1998 — Vol. 53(1). — P. 4—20.
17. Wittchen H.U., Nelson C.B., Lachner G. Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults // Psychol. Med. — 1998. — Vol. 28(1). — P. 109—126.
18. Wolk S.I., Weissman M.M. Women and depression: an update // Review of Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press. — 1995. — Vol. 14. — P. 227—259.

Поступила 26.04.01.

.....

В.Д.Трошин

ИДЕИ ИНТЕГРАЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

Нижегородская государственная медицинская академия

В современных условиях интеграция научных знаний становится неотъемлемой стороной прогресса и эффективности научных исследований. В медицине прогресс интеграции приобретает особую значимость. Он развивается по диалектическим законам эволюции, отражающим его логическую суть. Взаимозависимость структурно-функциональных компонентов целостной системы организма заключается в том, что каждый компонент явления выступает условием другого и обусловлен им.

В эволюции медицины прослеживается ряд положений, которые определяют доктрину интегральной медицины: 1) организм — духовно-биологическая (генетическая) открытая саморегулирующая система; 2) в структуре системы выделяются три уровня ее организации — духовный, нервно-психический и физический (соматический); 3) система функционирует оптимально на основе высокой интеграции, гармонизации (внутренней и внешней) и индивидуализации.

Для интегральной медицины на современном этапе характерны: 1) синтез медицины, теологии и философии; 2) синтез медицины с физико-математическими науками (математика, кибернетика, физика, химия); 3) синтез медико-биологических и клинических наук; 4) синтез традиционной и научной медицины.

На современном этапе развития медицины все большее значение приобретает ее сближение с теологией и философией. Богатый опыт истории медицины свидетельствует о позитивном влиянии этих знаний на искусство врачевания. Теология связана с духовным развитием личности, а философия позволяет раскрыть диалектическое соотношение между дифференциацией и интеграцией научных знаний в изучении человека, указывая на пути решения методологических проблем. В этом плане совершенно справедливы слова выдающегося английского философа конца XVI столетия Ф.Бекона: "Медицина, не основанная на философии, не может быть надежной".

Решение социальных программ медицины обусловлено успехами культурологии, социальной гигиены и теологии.

Сближение медицины с точными и техническими дисциплинами позволяет раскрыть молекулярные, биохимические, биоклинические и биоматематические основы жизнедеятельности организма. Синтез медицины с точными науками (математика,

кибернетика, системотехника, физика, химия и др.) определяет познание закономерностей живой и неживой природы. Вся живая материя построена из тех же самых атомов, что неживая, и не существует специфических жизненных взаимодействий. Специфику живого следует связать со сложными взаимодействиями молекул, образующих новый молекулярный уровень уже не просто химических, а биологических структур со сложной иерархией и управлением, что и создает качественное отличие живого от неживого.

Успехи развития медицины тесно связаны с прогрессом биологических наук. Теоретик медицины А.Д.Сперанский справедливо подчеркивал, что движение научной медицинской мысли зависит от биологии вообще. В свете открытий в области современной биологии и генетики становится более ясной связь возникновения ряда заболеваний с нарушением некоторых общебиологических закономерностей жизнедеятельности организма. Благодаря развитию нейробиологических закономерностей, клиническая медицина получает возможность познать основы сано- и патогенеза, проводить диагностику субклинических, инициальных клинических проявлений. Разрабатываются системы эффективной терапии и профилактики.

На современном этапе развития медицины важным аспектом является интеграция научной и традиционной медицины, европейской и восточной с целью обеспечения более высокой эффективности укрепления здоровья и лечения заболеваний (ВОЗ, 1987).

В свете современных представлений наш организм необходимо рассматривать как духовно-биологическую, генетическую многоуровневую, индивидуально-интегральную саморегулирующуюся открытую систему. Человек — высшая качественно новая ступень развития живых биологических систем, духовно-биологическая интегральная система. В процессе биологической эволюции на новом этапе эволюции мира решающими в развитии человека стали общественно-исторические факторы, которые послужили важнейшим условием формирования духовности, мышления и сознания. В ходе эволюции духовные и социальные факторы тесно взаимодействуют с биологической сущностью человека. У человека появилась новая духовная сторона бытия. В его организме все сферы жизнедеятельности — духовная и биологическая — находятся в диалектическом единстве.

Человек является многоуровневой живой системой, в которой на основе христианской антропологии выделяют три уровня ее организации: духовный, нервно-психический и физический. Каждый из них имеет свою внутреннюю структуру и служит предметом исследования частных наук. Любой человек — это особая неповторимая индивидуально-интегральная и саморегулирующая система, которая себя воспроизводит и обновляет. Человек относится к категории открытых систем. Между ним и окружающей средой постоянно совершается обмен веществом, энергией и информацией.

На основе духовно-генетических соотношений личности нами сформулирована концепция гармонии здоровья с выделением: 1) структуры здоровья; 2) механизмов здоровья, 3) законов здоровья.

Весь многовековой религиозный опыт богословского и практического подходов к человеческой личности в христианстве пронизан идеей трихотомического строения личности, раскрытия в ней не только духовного, но и душевного, телесного (биологического) пластов бытия. Христианская антропология православного святого Георгия Паламы (XIV век) и христианская педагогика К.Ушинского (XIX век) строятся на основе понимания в человеке дифференцированных проявлений духа, души и тела. Единство и гармония всех сторон человеческой личности считаются признаком здоровой личности, состояние которой было дано человеку в его первозданной чистоте, затем утеряно в результате пренебрежения законами духовной жизни и теперь является заданным человеку искомым состоянием: "... чтобы ваш дух, душа и тело были совершенны во всей полноте и без всякого недостатка..." (Мелехов Д.Е.; 1991).

Согласно современным воззрениям на критерии здоровья, непременным его условием является возможность полноценно, активно, без всяких ограничений заниматься трудовой и общественно-полезной деятельностью. Вот почему трактуя понятие "здоровья" в нем выделяют физический, нервно-психический и духовный уровни. Здоровым считается человек, который отличается гармоничным духовным, нервно-психическим и соматическим развитием (внутренняя гармония) и хорошо адаптирован в окружающей среде — природе и социальной сфере (внешняя гармония).

В механизмах здоровья следует выделить фило- и онтогенез, реактивность и адаптивность, полифакторность и динамизм, стадийность и фазность состояния организма. Основными законами здоровья выступают законы бытия — интеграции, гармонизации и индивидуализации. Одним из главенствующих законов существования является закон целостности (интеграции). Таким образом, организм человека представляет собой целостную, открытую, духовно-интегральную систему, в которой в процессе эволюции предусмотрена иерархизация физического состояния нервно-психическим и духовным сферам.

Основной постулат медицины — это познать не болезнь, а организм больного, который был и остается

главенствующим в современной медицине. На основе системного подхода к здоровью организм рассматривается как единое целое, и подразумевается взаимодействие всех сфер организма и факторов риска, определяющих здоровье. Узкая специализация в медицине изменила суть медицинской практики. Системность, целостность означают исцеление не только людей, но и отношения между ними.

Под гармонией понимается соразмерность частей, слияние различных компонентов объекта в единое органическое целое. Важнейшим принципом мировоззрения является принцип гармонии, равновесия. Любая часть мироздания должна находиться в состоянии гармонии.

В организме человека все прекрасно сбалансировано. Нам необходимы определенные биоритм, объем физической нагрузки, количество разнообразных питательных веществ, время сна и отдыха. Если человек получает слишком мало или слишком много нагрузки, пищи или отдыха, положительных эмоций, то тогда нарушается равновесие систем (сфер) и возникают расстройства функций организма (дисфункции, болезни). Если нет гармонии, нет здоровья и благополучия. При гармонизации в системах организма и организма с Природой и обществом преобладают положительные эмоции, возникает чувство радости, человек жизнерадостно и охотно выполняет обязанности, которые возлагает на него жизнь.

Индивидуализация (неповторимость) включает особый индивидуализированный подход в оздоровлении каждого человека с учетом его духовности, нервно-психического и физического развития, возраста, пола, национальности, биоритмики организма и гелео-физической ритмики Природы. На практике индивидуализированный подход базируется на данных учета индивидуальных реакций, реактивности и адаптивности каждого организма. В результате обследования функционального состояния здоровых и больных предлагаются индивидуальные программы оздоровления каждого больного.

Концепция гармонии здоровья позволяет приблизиться к решению проблемы управлением здоровья человека. В системах врачевания и оздоровления ведущая роль отводится духовному совершенствованию, направленному на выработку позитивной мотивации, духовной доминанты по А.А.Ухтомскому к здоровому образу жизни и долголетию. В соответствии с концепцией гармонии здоровья должны разрабатываться системы интегральной диагностики, лечения и профилактики, когда больному проводится комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, направленный на духовную, нервно-психическую и физическую сферы организма с выделением логотерапии, психонейротерапии и соматотерапии.

Поступила 29.01.01.



В.В.Пономарев, В.И.Ходулев

МИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОПЕРЕЧНИКА СПИННОГО МОЗГА

*НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии
Минздрава Республики Беларусь, г. Минск*

Острые первичные миелиты относятся к числу воспалительных заболеваний спинного мозга. Выделяют поперечный и многоочаговый миелиты, различающиеся размером и количеством очагов воспаления в отдельных сегментах спинного мозга. Острый поперечный миелит рассматривается как отдельная нозологическая форма в Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Внедрение таких современных параклинических методов обследования, как электронейромиография (ЭНМГ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяют визуализировать морфологический субстрат болезни, глубже понять природу и механизмы ее развития.

Приводим наблюдение больного с острым поперечным миелитом.

Больной Р., 17 лет, студент, 28.03.99 г. был доставлен в стационар машиной скорой помощи.

Болен в течение суток, когда на фоне респираторной инфекции с повышением температуры до 38°C появились боли в ногах, онемение голеней и стоп, затем нарастающая в них слабость. Спустя сутки присоединилось недержание мочи. При поступлении состояние удовлетворительное, повышенной упитанности, АД — 130/80 мм Нг. Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Ходит с посторонней помощью. Со стороны черепно-мозговых нервов патологии нет, верхние конечности в норме. Мышечный тонус в ногах дистоничен. Сила в сгибателях и разгибателях стоп снижена: справа — 3—3,5 балла, слева — 1 балл. Сила в проксимальных отделах ног снижена до 4 баллов. Коленные рефлексы оживлены (D=S), ахилловы, а также подошвенный рефлексы слева отсутствуют. Имеют место гипестезия с гиперпатией на стопах, онемение по задней поверхности ног, нарушено глубокомышечное чувство в пальцах стоп, больше слева. Симптомы корешкового натяжения положительные, при пальпации на голених возникает умеренная

болезненность нервных стволов. Патологических стопных знаков нет. Нарушение функции тазовых органов проявляется в виде недержания мочи.

В анамнезе хронический тонзиллит, ожирение 2 ст.; в 9-летнем возрасте был эпизод слабости в ногах, по поводу которого лечился стационарно с диагнозом “каудомиелопатия”.

В течение последующих 5 дней состояние больного продолжало ухудшаться: развивалась дистальная вялая параплегия ног, перестал самостоятельно ходить, присоединились проводниковые расстройства всех видов чувствительности книзу от уровня L₁, снизились коленные рефлексы. На 10-е сутки состояние больного стабилизировалось, а спустя 2 дня наметилась положительная динамика: восстановилось нарушенное мочеиспускание, уменьшились боли в ногах, увеличился объем движений в стопах, появился ахиллов рефлекс справа, оживились коленные рефлексы (S>D), начал самостоятельно ходить. Через 3 недели восстановилось глубокомышечное чувство в стопах, исчезли чувствительные проводниковые нарушения.

В последующем на протяжении 3 месяцев продолжалось восстановление силы в ногах до степени умеренного пареза, исчезли симптомы корешкового натяжения. Мышечный тонус оставался сниженным. Спустя 11 месяцев наблюдались легкая слабость тыльного сгибания левой стопы и умеренно выраженный парез разгибателей пальцев стопы, незначительная амиотрофия левой голени. Отмечались отсутствие ахиллова рефлекса слева, гипестезия в левой стопе.

При поступлении общие анализы крови и мочи, а также биохимический анализ крови отклонений не показали. Спинномозговая жидкость (4-й день болезни): бесцветная, содержание белка — 0,32 г/л, цитоз — 24×10⁶ клеток/л, уровень сахара — 3,3 ммоль/л.

Консультация окулиста: на глазном дне изменений не выявлено.

Консультация отоневролога: в отоневрологическом статусе определяется нарушение статокинетики при нормальной координации и реактивности вестибулярного аппарата. Слуховые вызванные потенциалы в норме. Вибрационная чувствительность: на руках и ключицах пороги в норме, выраженная пальгипестезия на ногах, S>D.

МРТ нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга с контрастированием выполнена на 6-й день болезни: картина мелкоочаговых в проекции задненаружных отделов поперечника спинного мозга (боковые столбы) с признаками нерезко выраженного отека прилежащих участков спинного мозга. МРТ в T₂-режиме без контрастирования представлена на рисунке.



Рис. Магнитно-резонансная томограмма в T₂-режиме без контрастирования (6-й день болезни): в проекции дистальных отделов спинного мозга (конус, эпиконус) выявляется умеренный гиперинтенсивный очаг (размеры — 23х6 мм) в сагиттальном сечении (показан стрелкой).

Таблица

Динамика традиционных вегетативных показателей у здоровых и больных мигренью в различные фазы приступа

Дни болезни	Малоберцовый нерв			Большеберцовый нерв		
	амплитуда, мВ	СПИ, м/с	F-волна, мс	амплитуда, мВ	СПИ, м/с	F-волна, мс
Слева						
2-й	13,5/11,9*	56	-	27,3/22,9	55	-
6-й	12,3/11,4	56	-	31,4/26,3	56	-
13-й	0	-	-	5,7/4,8	50	48-53,6**
17-й	0	-	-	4,9/4,3	50	49,2-50,0
31-й	0,06/0,06	48	-	4,7/3,7	49	49,6-63,2
198-й	0,22/0,21	39	-	9,5/7,5	37	58,8-62,0
296-й	0,62/0,35	40	-	11,4/8,4	44	58,8-59,2
Справа						
296-й	17,0/14,8	56	44-45,2	7,9/7,9	57	46,8-54,8

* Амплитуда М-ответов, полученных с дистальной и проксимальной точек стимуляции нервов, ** минимальные и максимальные значения латентности F-волны.

Значительный интерес вызвали данные ЭНМГ, полученные на 2, 6, 13, 17, 31, 198 и 298-й день от начала заболевания. При поступлении, несмотря на уже имеющиеся грубые двигательные нарушения в конечностях, ЭНМГ-исследование левого малоберцового и большеберцового нервов выявило только отсутствие F-волны, тогда как показатели амплитуды М-ответа и скорость проведения импульса (СПИ) на дистальных сегментах нервов находились в норме (см. таблицу). F-волна с малоберцового нерва отсутствовала на протяжении всего периода заболевания. На 6-й день при исследовании большеберцового нерва выявлено наличие позднего ответа одинаковой формы с латентным периодом 49,6 мс, низкой амплитуды, с частотой представленности 50%. На основании общепринятых критериев этот ответ был расценен как А-волна (Bischoff C. et al., 1993).

На 13-й день на фоне клинического улучшения состояния больного обнаружены отсутствие М-ответа при стимуляции малоберцового нерва, выраженное снижение амплитуды при тестировании большеберцового нерва и появление F-волны с мышцы отводящей первый палец стопы.

На 31-й день появился М-ответ низкой амплитуды 0,06 мВ с мышцы короткого разгибателя пальцев. На 198 и 296-й дни были отмечены возрастание амплитуды М-ответов при исследовании малоберцового и большеберцового нервов и снижение СПИ по ним до 37-39 м/с. На протяжении всего периода наблюдения не было выявлено патологии со стороны срединного (моторные и чувствительные волокна) и икроножного нервов. При игольчатой ЭМГ с левой передней большеберцовой мышцы на 31-й день болезни зарегистрирована редкая спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций. Анализ длительности потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) показал I-II стадию денервационно-реиннервационного процесса (Гехт Б.М., 1990).

На 296-й день обнаружены единичные положительные острые волны. Гистограмма распределения ПДЕ по длительности соответствовала III Б стадии денервационно-реиннервационного процесса. При максимальном произвольном напряжении регистрировалось редуцированная ЭМГ.

Таким образом, ЭНМГ исследование позволило обнаружить фокальную демиелинизацию и аксональную дегенерацию преимущественно L₅—S₁ корешков с наибольшим страданием корешка L₅ слева в остром периоде миелита и вторичное

аксональное поражение моторных волокон нервов нижних конечностей в восстановительном периоде. Это подтверждалось отсутствием F-волны при тестировании малоберцового и большеберцового нервов на ранней стадии заболевания, увеличением ее латентности и дисперсии при исследовании большеберцового нерва в дальнейшем, наличием денервационных потенциалов, сохранностью сенсорных волокон на протяжении всего периода болезни.

На основании полученных данных поставлен диагноз: поперечный миелит нижегрудного отдела спинного мозга с вовлечением L₅—S₁ корешков слева. Проведена дифференциальная диагностика острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, эпидурита, злокачественной опухоли, спинального инсульта, острого диссеминированного энцефаломиелита.

Больной получал кортикостероидную, антибактериальную, дезинтоксикационную, иммунокорректирующую (sandoglobulin в дозе 6 г внутривенно, курс тималина) терапию, уроантисептики. В восстановительном периоде проводились физиотерапевтическое лечение, лазеротерапия, гипербарическая оксигенация, массаж.

Интерес представленного случая заключается в том, что ранее и динамическое клиническое, электрофизиологическое, нейровизуализационное исследования позволили понять механизмы развития заболевания, установить уровень поражения спинного мозга, выявить характер патологических процессов, прогнозировать восстановление утраченных функций.

Поступила 28.02.01.

.....

УДК 616.83—07 + 616.892—07

И.М. Беккер, В.В. Васиянова, О.В. Коблова

ТРУДНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОГЕННЫХ, ОРГАНИЧЕСКИХ И ПСИХОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ

Психоневрологический диспансер, г. Набережные Челны

За последние десятилетия количество острых реактивных психозов с классической картиной помрачения сознания, традиционно считающихся по патогенезу истерическими, неуклонно снижается. Л.В. Ромасенко (1988) приводит данные об интранозоморфозе истерических проявлений в судебно-психиатрической практике, урежении числа истерических реакций вне рамок истерических психопатий в течение 60 лет наблюдений. Если в руководстве по судебной психиатрии 1946 г. истерические сумеречные состояния показаны как частое явление, а Ганзеровский синдром рассматривается при этом как разновидность псевдодементного состояния, то уже в «Судебной психиатрии» (1988) типичная клиника синдрома Ганзера определяется как остро возникающее сумеречное расстройство сознания и делается вывод о том, что «в настоящее время в судебно-психиатрической клинике редко встречается

клинически выраженный синдром Ганзера». Наконец, в последнем руководстве «Судебной психиатрии» (1998) описывается та же клиника и дается заключение о том, что «в настоящее время в судебно-психиатрической клинике этот синдром не встречается». Классическое описание Ганзеровского синдрома приведено в «Руководстве по психиатрии» Э.Блейлера (1920). Наиболее ярко патогенетические механизмы реактивных состояний представлены в «Общей психопатологии» К.Яспера (1997).

В «Психиатрии» В.А.Гиляровского (1935) приводится случай, когда у девушки после разрыва с женихом «развилось особое состояние затемнения сознания». Учитывая редкость диагностики Ганзеровского синдрома, мы сочли интересным представить данный случай, наблюдавшийся вне рамок судебной психиатрии.

Больная М., 1962 г. Обратились сестра и муж больной с жалобами на неадекватное поведение М.,

развившееся внезапно. Была вызвана линейная бригада скорой помощи, рекомендовано обращение к психиатру.

Приводим некоторые анамнестические данные. Родилась в семье колхозников, старшей из троих детей. Родители и бабушка чрезмерно ее опекали. Вторая сестра появилась через 7 лет, так что в первые годы жизни пациентка была в центре всеобщего внимания, ей все позволяли, исполняли любой ее каприз. До школы детский сад не посещала, воспитывалась дома бабушкой. Была общительной, имела много подруг своего возраста. Любила играть «в школу», в играх всегда была учительницей, очень любила всем воображаемым ученикам ставить двойки. В школу пошла с семи лет. До 5-го класса была отличницей, затем возникли проблемы с алгеброй. В классе была активисткой, стремилась быть на виду. Хорошо рисовала, поэтому была членом редколлегии, оформляла газеты. Давала всем понять, что именно от нее зависит вся работа в классе, «нравилось манипулировать людьми». В старших классах стремилась хорошо выглядеть. Чтобы утром не вставать с помятым лицом, с вечера не пила и не ела. В 8—9-м классе начала дружить с мальчиками. Но те мальчики, с которыми училась с первого класса, внимания на нее не обращали. Первая любовь закончилась изменой избранника, который прямо на глазах покинул ее с другой девушкой, уехав с ней на мотоцикле. Мужа выбрала именно потому, что он был ей предан, хотя, «наверное, его и не любила». Рядом с ним чувствовала себя еще умнее и красивее, «это было удобно». Все считали, что будущий муж — надежный человек. Первые 5 лет после свадьбы часто конфликтовали, «притирались друг к другу», были маленькие дети, много неустroенности. Последующие 5 лет жили хорошо, спокойно, «как бы по привычке». Последние 7 лет отношения вновь ухудшились, больше стала «чувствоваться разница в интеллекте». Муж не мог принять никакого самостоятельного решения. Когда дети были маленькими, женщина работала в детском саду, чтобы быть с ними вместе. В течение последних 10 лет работает в школе, преподает татарский язык, будучи учительницей по химии и биологии. Считала себя самой элегантной женщиной в школе. Последние полгода были неприятности на работе. Хотела идти в отпуск в июне, а директор без ее согласия решил отпустить ее только в июле, а в июне заставлял работать с трудными подростками. Эту работу выполняла уже в течение нескольких лет, хорошо с ней справлялась, считала

задержку отпуска несправедливостью. Переживала также из-за сына, у которого не ладятся дела с математикой, а он учится в математическом классе. Была очень обеспокоена болезнью племянника, страдающего опухолью мозга, постоянно думала о сестре, которая плакала и просила у всех, чтобы сын остался жить. Племянник умер за семь дней до обращения. После его смерти и похорон постоянно вспоминала умершего племянника, думала и осуждала себя за неправильное и строгое отношение к собственным детям. Через неделю после его смерти, в 3 часа утра неожиданно проснулась и громко разрыдалась, плакала минут 15—20, не отвечая на вопросы, затем пошла в ванную, умылась, вернулась и снова легла в постель. Через 30 минут начала громко смеяться, хохотать, после чего уже не успокаивалась, никого из окружающих «не узнавала». Выкрикивала отдельные фразы, связанные с событиями, которые происходили 20 лет назад. Спрашивала, не пришла ли сестренка из школы. Говорила о том, как играют ее младшие братья. Держалась за свое левое предплечье, объясняла, что болит рука после укола (получала витамины в детстве). Сказала, что упала на ведро и поцарапала щеку, показывала всем, что у нее кровь на щеке, спрашивала, идет ли еще кровь. Обращалась к своей умершей в детстве подруге. Размахивала руками, говорила, что крутится красивая карусель. На окружающую обстановку, на обращение к ней никак не реагировала. Звала свою сестру по имени, но когда та подходила к ней, отмахивалась от нее, не узнавала, считала, что сестра должна быть маленькой. Что с ней произошло в течение последних дней, запомнила частично. Будто бы видела сон о том, как она спускалась по какой-то темной лестнице, но, дойдя до середины, провалилась куда-то вниз, ударившись головой, левой теменной областью. Она кричала и ругалась с кем-то. Неожиданно перед ней открылось красивое пространство, в которое она стремилась проникнуть, но ее не пускали, а сзади одновременно на нее накатывалась стена огня. Видела своего племянника как бы на карусели, живого и невредимого, окруженного необычно красивой природой. В то же время кто-то с ней разговаривал на совершенно непонятном языке, она ничего не понимала, сердилась и удивлялась, почему с ней продолжают разговаривать на незнакомом языке. За эти два дня ничего не ела, только пила чай и то по принуждению.

Психический статус в динамике: входит в кабинет под руки родственников, движения

замедленные, глаза широко раскрыты, взгляд застывший, иногда сменяющийся на удивленный или испуганный. На предложенный стул была усажена мужем. В речевой контакт с врачом не вступает. Избирательно реагирует поворотом головы на голос сестры, звучащий на родном языке (татарском). На вопросы, задаваемые на русском языке, не реагирует. При расспросах сестры о ее здоровье, жалобах больная с прежним застывшим выражением лица и глаз дает неправильные или нелепые ответы. Например, на предложение сестры показать правую руку, поднимала левую. На вопросы, связанные со смертью племянника, появлялись эмоциональные проявления в виде испуганно-удивленного выражения лица, сменяющегося на страдальческое. Совершает автоматизированные движения правой рукой, очерчивая круг в воздухе, при этом на татарском языке монотонно повторяет: «Это круг, это круг, он кружится, там красиво, там зеленая травка». Во времени, месте нахождения и собственной личности не ориентирована. После поступления в стационар ночью спала (было в/м введено 4 мл реланиума). Утром следующего дня состояние незначительно улучшилось. Словесный контакт с врачом и медперсоналом по-прежнему отсутствует. На вопросы не отвечает, сидит в однообразной позе, с застывшим страдальческим выражением лица. На вопросы сестры, задаваемые на родном языке, более живо отвечает на те из них, которые касаются ее переживаний, при этом отмечается более адекватная, чем накануне, эмоциональная реакция. Временами улыбается или радостно громко смеется. Как и накануне, не ориентируется в месте нахождения, времени, ситуации. Свою сестру не узнает, заявляет, что сестра сейчас учится во втором классе, но при разговоре и обращении к ней сестры, не глядя в ее сторону, поглаживает ее по руке. Отвечает на вопросы только своей сестры и только заданные на татарском языке. При этом голову в сторону сестры не поворачивает, взгляд устремлен в пространство перед собой, неподвижен. На вопрос сестры, что видит перед глазами, начинает чертить в воздухе круг, говорит, что кружится «карусель с племянником, там красиво». На вопрос, любит ли племянника, отвечает сестре на татарском языке, что очень любит, называет его по имени, улыбается, затем громко смеется. На вопрос, любят ли ее в школе, начинает всхлипывать, появляются слезы. Плачет, говорит, что «он» ее не любит, променял на девушку с магнитофоном. Начинает рассказывать о молодом человеке, своей первой

любви. Рассказывает об этих событиях, как о происходящих в настоящее время и вызывающих у нее сильные переживания. Повторяет многократно про зеленое платье, которое было на ней на сабантуе много лет назад, часто сопровождает рассказ про зеленое платье словом «матур» (красивое). Затем начинает говорить, что не любит учительницу математики, не хочет ходить во вторую смену в школу, перечисляет имена одноклассниц. Всхлипывая, жалуется, что мама ругается, что она сейчас шьет зеленое платье на сабантуй. Все это больная рассказывает с широко раскрытыми глазами, устремив застывший взгляд в пространство. Как только перед ее открытыми глазами встал врач, жестом показала, чтобы он отошел, пояснив, что врач загородил видение племянника, при этом проявляет недовольство и беспокойство. После того, как врач отошел, успокоилась, вновь закрыла глаза и вновь заговорила о красивом месте, где на каруселях крутится племянник. За все время длительной беседы ни разу не ответила ни на один вопрос от кого-либо, кроме сестры. Не выполняла инструкций и просьб врача. Отвечая на часть вопросов сестры, ни разу прямо не сказала, сколько ей лет, где она находится, в какой класс школы ходит. Не ответила на вопрос, умер ли племянник, вместо ответа начинает всхлипывать, говорить о бабушке, трогать свою щеку, утверждая, что она поранена. Вторую ночь спала после инъекции. Утром следующего дня (на 4-й день от начала заболевания) вышла из состояния помраченного сознания после того, как соседка по палате облила ее случайно соком. Заявляет, что не знает, где находится, что с нею случилось, что ничего из происшедшего с нею в последние дни не помнит. Вскоре охотно соглашается на беседу с большой аудиторией врачей. При беседе внешне опрятна, выражение лица спокойное, взгляд живой, заинтересованный, охотно садится на предложенное кресло. Довольно легко вступает в контакт, подробно отвечает на вопросы. Голос тихий. Словарный запас богатый, грамматический строй речи правильный. В окружающей обстановке и собственной личности ориентирована полностью. Жалуется на слабость. Сообщает анамнестические сведения. Говорит, что не помнит почти ничего, что произошло с ней. Все сказанное ею в состоянии психического расстройства воспринимает как сон. На вопрос об особенностях своего характера отвечает, что она требовательна ко всем окружающим, особенно к близким. Считает себя хорошим специалистом и самой

элегантной женщиной в школе. О муже говорит хорошо, но отмечает, что всегда считала его ниже себя по интеллекту и положению в обществе, недостойным ее. Винит себя в неправильном отношении к детям и заявляет, что в дни похорон племянника и позже много думала о своем неверном и несправедливом отношении к собственным детям. Держится при беседе спокойно, с достоинством, весьма откровенно отвечая на вопросы и давая себе довольно точные характеристики. Заинтересована в разговоре. Спокойно воспринимает известие о перенесенном психическом расстройстве. Заявляет, что ничего не помнит о том, что происходило вокруг нее и с ней, но вместе с тем часть переживаний, испытанных в состоянии психического расстройства, воспроизводит, оценивая их как необычный сон.

Соматическое состояние: ниже среднего роста, пониженного питания, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов выраженной органической патологии не выявляется. АД — 115/70 мм.рт.ст.

Неврологическое состояние: зрачки правильной округлой формы, реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию живые. Глазные щели одинаковые. Движения глазных яблок в полном объеме. Носогубные складки симметричные. Язык по средней линии. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, $S=D$. Патологических знаков не определяется. В позе Ромберга устойчива, пальце-носовую пробу выполняет точно.

ЭХО от 11.05.00 г.: смещений срединных структур мозга не выявлено, третий желудочек не расширен.

ЭЭГ от 11.05.00 г.: диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга средней выраженности, в сторону дезорганизации мозговой ритмики, очаговой активности не выявлено.

РЭГ от 11.05.00 г.: мозговой кровоток достаточный. Нормальный тонус артериальных сосудов. Реакция сосудов на нитроглицерин адекватна.

Катамнестические сведения (через 10 месяцев): за консультативной помощью в ПНД не обращалась, продолжает работать учительницей в школе.

Дифференциальную диагностику в силу массивности и остроты переживаний необходимо было в первую очередь провести с острым приступом психоза в виде онейроидного или редуцированно-онейроидного синдрома.

Отсутствие наследственной отягощенности в преморбиде, каких-либо черт личности шизоидного регистра, компонентов острого чувственного бреда, наличие истинных, а не псевдогаллюцинаций, отсутствие двойной ориентировки, нарушение ориентировки в собственной личности, отсутствие каких-либо нарушений мышления шизофренического спектра, отражение в психопродуктивных расстройствах психогенного момента, сужение, а не тотальное помрачение сознания позволили исключить эндогенную природу данного психического расстройства. Шизофреноподобное расстройство в рамках какого-либо органического заболевания головного мозга можно исключить ввиду отсутствия органического заболевания головного мозга и как этиологического момента, и как клиникообразующего, патогенетического фактора. В психическом состоянии этой больной на протяжении всего периода наблюдения отсутствовали какие-либо психопатологические феномены органического регистра: не отмечалось ни специфических нарушений памяти или интеллекта, ни нарушение когнитивных функций по выходе из психотического приступа, ни эпилептиформной или иной очаговой активности, ни психосенсорных нарушений. Таким образом, развитие описываемого психотического эпизода происходило, по нашему мнению, следующим образом. У преморбидно акцентуированной демонстративной личности внезапно, через шесть-семь дней после психогении (безвременная смерть и похороны любимого племянника), случившейся на фоне конфликта на работе, возникает психотический эпизод с помрачением сознания. Психотический эпизод начался с истерических рыданий и смеха, часто описываемых как типичные компоненты острых истерических психозов. Затем развивается помраченное (резко суженное) сознание с фрагментарным восприятием окружающей ситуации, мозаичностью воспоминаний о пережитом, невозможностью установления с больной словесного контакта, присоединением истинных психогенных галлюцинаций. В содержании истинных галлюцинаций отражались психогенные переживания: видела племянника в окружении красивого пейзажа, катающегося на карусели. Это видение занимало место в пространстве (экстрапроекция), что больная акцентировала, требуя отойти в сторону врача, заслоняющего видение племянника. На фоне значительного сужения сознания произошел сдвиг в прошлое на

двадцать и более лет, при этом ощущала себя школьницей, видела себя в красивом детском платье, обращалась к сестре, как к маленькой, общалась с первым возлюбленным, покинувшим ее «на мотоцикле с другой девушкой». Переживания сопровождались выраженными эмоциональными реакциями, отражающимися в демонстративной мимике, голосе, слезах. В соответствии с критериями Ясперса, имели место все четыре компонента синдрома помраченного сознания. Таким образом, факт наличия помраченного (резко суженного) сознания подтверждается всеми клиническими проявлениями психотического приступа. В то же время отмечалась типичная именно для истерических сумерек относительно неглубокая степень помраченного сознания, что проявлялось в реагировании на обращение сестры, избирательное реагирование на татарскую речь при полном невосприятии русской речи, выраженные эмоциональные компоненты, сопровождающие галлюцинирование, выполнение, хотя и однократное, инструкции врача показать язык. Отмечались мимответы и мимодействия. Главным отличительным признаком описываемого эпизода, кроме суженности, а не тотальности помрачения сознания, явилось отражение в содержании психопатологических переживаний психогенного момента — видений умершего племянника, переживаний событий двадцатилетней давности, эмоционально значимых для больной. Выход из психотического эпизода произошел быстро: на третий день степень сужения сознания несколько уменьшилась, начала отвечать на простые вопросы сестры, оставалась дезориентированной, недоступной контакту с врачами и медперсоналом. Через 4 дня критически

без применения нейролептических средств вышла из психотического состояния. С учетом реактивного характера психоза, особого эмоционального сопровождения, черт явной акцентуации личности демонстративного типа, проявляемых на протяжении всей жизни, подтверждаемые анамнезом, данное помрачение (сужение) сознания более всего соответствует клинической картине синдрома Ганзера. Особенностью этого случая является относительно нерезко выраженная тяжесть психогении, отчетливо выраженный сдвиг в прошлое, начавшийся как возвращение в детство, без пуэрильного поведения, затем сдвиг в юность, на 20 лет назад, в период наиболее значимого эмоционального переживания юности — измены любимого человека. При этом нам представляется, что этиологический момент — психогения — носила сложный характер, где наряду с болезнью и смертью племянника определенную роль сыграло вытесненное в юности переживание измены любимого человека, окрасившее сам психотический эпизод дополнительным феноменом — сдвигом переживаемого на момент сужения сознания существования и самоощущения больной в прошлое, на двадцать лет назад. Это нарушение памяти — экмнезия, а именно сдвиг самого существования больной в суженном сознании назад, в период получения ею тяжелой психогенной травмы юности. Необходимо отметить, что все психиатры первой половины XX века акцентировали внимание на том, что в основе всех форм истерических расстройств лежит регресс в прошлое — индивидуальное или даже видовое.

Поступила 05.07.01.

.....

А.Н. Скороходов, Ю.А. Кобинцев

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО
ИНСУЛЬТА КОРТЕКСИНОМ И НООТРОПИЛОМ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Значительный рост ишемического инсульта (ИИ), в том числе у лиц трудоспособного возраста, приводящий к инвалидизации и частым летальным исходам, определяет актуальность применения новых лечебных мероприятий по борьбе с ишемией мозга.

Целью настоящего сообщения являлось исследование эффективности нейрометаболической защиты мозга у больных в острейшем периоде ИИ применением пептидного биорегулятора — кортексина.

Кортексин представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10000 Да, выделенных из коры головного мозга телят методом уксуснокислой экстракции. Препарат оказывает нейропротекторное, ноотропное и противосудорожное действия, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге; ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: он регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМКергическое влияние, обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга. Препарат не оказывает побочного действия и не имеет противопоказаний к применению. Технология производства кортексина исключает возможность присутствия в нем прионовых белков, жизнеспособных вирусов или функционально активных протоонкогенов.

Выпускают его в виде лиофилизированного порошка во флаконах (по 10 мг). Содержимое флакона перед инъекцией растворяют в 1,0—2,0 мл 0,5% раствора новокаина, воды для инъекций или изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутримышечно по 10 мг ежедневно однократно в течение 10 дней.

Ноотропил действует в двух направлениях: на нейрональном и сосудистом уровнях. На нейрональном уровне он восстанавливает или улучшает метаболизм глюкозы и кислорода, нормализует процессы передачи нервного импульса, защищает мозг и улучшает мозговые функции — память, внимание, способность к обучению, целеустремленность. На сосудистом уровне препарат уменьшает спазм артериол и адгезию эритроцитов к эндотелию и друг к другу (образование «монетных столбиков»), увеличивает деформируемость эритроцитов, нормализует активность тромбоцитов, улучшает кровоснабжение головного мозга.

В нейрососудистом отделении ГКБ № 9 (СМП) было проведено лечение 2 групп больных ИИ. 10 больных первой группы в возрасте от 48 до 76 лет (6 мужчин и 4 женщины, средний возраст — $58,8 \pm 2,7$ года) лечили кортексином по представленной выше схеме. 23 пациента с ИИ второй группы (13 мужчин, 10 женщин, средний возраст — $57,4 \pm 2,5$ года) для сравнения эффективности лечили большими дозами ноотропила (12 г внутривенно капельно ежедневно в течение 10 дней). Контрольная группа из 11 больных ИИ (5 мужчин, 6 женщин) не получали в лечении ни кортексина, ни ноотропила в больших дозах (острейший период — в $55,7 \pm 2,4$ года).

Всем больным была назначена базисная, максимально унифицированная терапия, направленная на нормализацию гомеостаза, центральной и церебральной гемодинамики. Острое начало, общемозговые и очаговые симптомы, данные дополнительных методов исследований позволили установить локализацию, а КТ головного мозга, проведенная всем больным, — характер полушарного ИИ. По данным КТ головного мозга, для лечения кортексином подбирали больных с очагами ишемии мозга размерами от 16 до 30 мм, то есть со средним инсультом (СИ). Клиническую неврологическую симптоматику оценивали в баллах по шкале Оргогозо (1986) и оригинальной шкале Е.И.Гусева,

И.В.Скворцова (1991) до и после лечения и сравнивали по приросту суммарного ишемического балла (СИБ). Средняя сумма баллов до лечения была одинаковой во всех сравниваемых группах (табл.1).

Анализ динамики клинических проявлений у больных со средним ИИ при лечении кортексином

была достоверно выше у больных, получавших в лечении кортексин и ноотропил, по сравнению с контрольной группой. При сравнении больных, леченных кортексином, с больными, получавшими большие дозы ноотропила, у которых также отмечалось восстановление нарушенных функций по сравнению с контролем, бóльшая

Таблица

Эффективность восстановления нарушения функций при лечении ИИ по приросту СИБ

Обследованные группы	Шкала Оргогозо			Оригинальная шкала		
	сумма баллов до лечения	сумма баллов после лечения	СИБ	сумма баллов до лечения	сумма баллов после лечения	СИБ
Больные						
первой группы	50,0±4,5	84,5±2,9	33,5±2,4 ***	36,9±U	45,0±0,7	8,1±0,5*
второй группы	48,2±4,3	76,8±3,1	28,6±2,4 **	34,6±1,0	43,1±0,8	8,5±0,8*
Контрольная	51,2±3,8	68,7±3,4	17,5±2,8	35,7±1,1	42,2±0,9	6,8±0,8

* P<0,05, **P<0,01, *** P<0,001 по отношению к данным контрольной группы.

в острейшем периоде заболевания показал отчетливое положительное влияние препарата как на общемозговые, так и на очаговые неврологические симптомы. Уже после 5-6 дней лечения у больных улучшалась общемозговая симптоматика, прослеживалась положительная динамика в восстановлении нарушенных функций, особенно речевых расстройств в виде афазий. К концу острого периода эффективность восстановления нарушенных функций по приросту суммарного ишемического балла (СИБ)

эффективность по шкале Оргогозо ($P < 0,05$) выявлена при лечении кортексином, а по оригинальной шкале значительных различий не установлено.

Таким образом, кортексин оказывает эффективное лечебное действие на больных с ИИ в острейшем периоде, восстанавливая нарушенные функции мозга.

Поступила 26.11.01.



В.И.Данилов, С.Н.Мартыненко, М.Ф.Исмагилов

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Казанский государственный медицинский университет

Среди внутричерепных нетравматических кровоизлияний различают внутримозговые нетравматические кровоизлияния (ВНК), встречающиеся чаще всего, и первичные оболочечные (субдуральные, эпидуральные) гематомы.

Внутримозговые нетравматические кровоизлияния. Частота ВНК составляет 12—15 на 100 тысяч населения в год и примерно в 2 раза превышает заболеваемость субарахноидальным кровоизлиянием (САК) [21]. Частота ВНК увеличивается в 2 раза с каждым десятилетием жизни, а после 80 лет она возрастает сразу в 25 раз по сравнению с предыдущим десятилетием [21]. ВНК возникает обычно во время повседневной активности и редко во время сна, что связывают с повышением АД или мозгового кровотока. По локализации ВНК распределяются следующим образом [57]: 50% — базальные ганглии (чаще всего скорлупа, реже чечевицеобразное ядро, внутренняя капсула и бледный шар), 15% — таламус, 10—15% — мост (90% из них имеют гипертензивную этиологию), 10% — мозжечок, 10—20% — белое вещество мозга. Наиболее частые артериальные источники ВНК: 1) лентикюлостриарные артерии (обычно вызывают кровоизлияния в скорлупу); 2) таламоперфорирующие; 3) парамедианные ветви основной артерии.

ВНК может быть в виде гематомы или очага геморрагического пропитывания. Ведущим механизмом образования гематомы являются разрывы патологически измененных стенок церебральных сосудов. Геморрагическое пропитывание, характеризующееся небольшими размерами очага и нечетко выраженными границами, возникает вследствие диапедеза эритроцитов из мелких сосудов. В ряде случаев гематома и геморрагическое пропитывание выступают различными фазами одного и того же процесса [6]. Излившаяся в мозг кровь вызывает местное разрушение и сдавление вещества мозга, а также реакцию окружающих тканей в виде локальной, а впоследствии и распространенной

ишемии мозга с интракраниальной гипертензией, дислокацией и возможным вклиниванием мозговых структур.

Причины возникновения ВНК многообразны: это артериальная гипертензия, сосудистые аномалии, ангиопатия.

1. Артериальная гипертензия (АГ).

А. Острая АГ. У лиц с нормальным АД резкое его повышение может вызвать разрыв стенки артериол, не защищенных предшествующей гипертрофией, что происходит в случаях хронической АГ. Наблюдается острая АГ при эклампсии [54], почечной недостаточности [13] и других состояниях.

Б. Хроническая АГ — самая частая причина ВНК. Длительная АГ вызывает дегенеративные изменения в мелких перфорирующих артериях в виде участков жирового перерождения и фибриноидного некроза (липогиалиноз) с локальными истончениями стенок и развитием микроаневризм (микроаневризмы Шарко—Бушара). АГ — ведущий фактор риска для всех анатомических форм ВНК, кроме кровоизлияний в доли полушарий, главная причина развития которых в большинстве случаев не связана с АГ. Чаще всего гипертензивные ВНК располагаются в глубине мозга (базальные ганглии, мозжечок и ствол).

В настоящее время широкая распространенность гипертензивного ВНК ставится под сомнение, так как АГ наблюдается у 65% пациентов старше 65 лет. Проведенные исследования выявили, что АГ как основная причина ВНК имела место только у 45—46% больных [17, 22], а у пациентов в возрасте до 45 лет — в 15% случаев [60]. Более того, острое повышение ВЧД из-за ВНК может вызвать развитие АГ (часть триады Кушинга). Поэтому термин “гипертензивное ВНК” во многих случаях является некорректным [1]. Полагают, что АГ, вероятно, служит ведущим фактором риска для развития ВНК с локализацией в мосту и мозжечке и не является таковым для, по крайней мере, 35% ВНК в области базальных ганглиев [22].

2. Сосудистые аномалии.

А. Разрыв артериовенозной мальформации (АВМ) или, реже, кавернозной ангиомы встречается преимущественно у молодых пациентов. Разрыв АВМ — самая частая причина ВНК у лиц в возрасте до 45 лет [60]. В большинстве случаев ВНК локализуется в белом веществе больших полушарий. По сравнению с гипертензивными ВНК указанной этиологии имеют, как правило, небольшой размер и характеризуются медленным развитием симптоматики. Кавернозная ангиома чаще всего проявляется судорогами (при супратенториальной локализации) или прогрессирующим неврологическим дефицитом (при субтенториальном расположении).

Б. Разрыв венозной ангиомы наблюдается чрезвычайно редко, хотя венозная ангиома и является самой частой сосудистой аномалией головного мозга (≈63% от общего числа случаев) [56].

В. Разрыв артериальной аневризмы (АА). ВНК возникает в 20—40% случаев всех разрывов АА (чаще расположенных дистальнее круга Уиллиса, например при АА средней мозговой артерии).

3. Ангиопатии.

А. Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) характеризуется селективным отложением амилоидных бляшек в мышечном слое артерий малого и среднего калибров оболочек мозга, коры и подкоркового белого вещества без признаков системного амилоидоза. ЦАА делает сосуды настолько ломкими, что для их разрыва достаточно самого минимального внешнего воздействия. Локализация ВНК, обусловленного ЦАА, почти всегда ограничена долей полушария, что соответствует распределению амилоидной ангиопатии в мозге. Достаточно типичным для ЦАА являются множественные кровоизлияния, произошедшие одновременно или с интервалом в несколько дней. Кроме ВНК, двумя другими клиническими проявлениями ЦАА служат транзиторные эпизоды легких неврологических нарушений и подострая деменция. ЦАА редко встречается у пациентов до 55 лет, однако ее частота значительно возрастает с возрастом, достигая более чем 50% у лиц старше 70 лет [62]. ЦАА ответственна примерно за 10% всех ВНК.

Б. Гранулематозный (изолированный) ангиит центральной нервной системы и другие васкулиты, поражающие мозговые сосуды, — редкая причина ВНК.

4. Опухоль мозга. Кровоизлияние в опухоль мозга лежит в основе приблизительно 5% всех ВНК [43], может наблюдаться при любых опухолях мозга, но чаще при злокачественных, а именно при мультиформной глиобластоме, метастазах меланомы, карциноме бронхов и почек, хориокарциноме. Причинами ВНК являются разрыв хрупкого сосуда в богатой сосудами опухоли или некроз части опухоли. На мысль об опухоли как причине ВНК наводят застойные соски зрительных нервов при развитии ВНК, локализация кровоизлияния в местах, не характерных для гипертензивного ВНК (например, мозолистом теле), множественность очагов кровоизлияния.

5. Резкое увеличение мозгового кровотока (в целом или локально) [24] в ишемизированных областях вследствие каротидной эндартерэктомии [19], устранения врожденных пороков сердца у детей [35], инфаркта мозга [28], возможно из-за реканализации обтурированных сосудов, мигренозного приступа [25], операции по удалению АВМ, избыточной физической нагрузки [41] или холода [23].

6. Нарушение гемостаза.

А. Антикоагулянтная терапия. Риск ВНК у пациентов, принимающих антикоагулянты, в 8—11 раз выше, чем у больных, не получающих их [30], и возрастает с увеличением дозы. Локализация ВНК вследствие применения антикоагулянтов схожа с таковой при липогиалинозе и микроаневризмах. Отличительным признаком служит постепенное нарастание клинических проявлений (иногда в течение 48—72 часов).

Б. Тромболитическая терапия. Использование альтеплазы и в меньшей степени стрептокиназы для устранения коронарного тромбоза в острой стадии инфаркта миокарда связано с небольшим, но постоянным риском ВНК, которое в таких случаях чаще всего локализуется в белом веществе полушарий мозга. Полагают, что кровоизлияние наступает у больных с предшествующей сосудистой патологией (например, ЦАА). Развитие ВНК происходит обычно на фоне введения тромболитиков или сразу же после него. Риск ВНК значительно увеличивается при превышении установленной терапевтической дозы альтеплазы в 100 мг [53].

В. Антиагрегантная терапия — абсолютный риск развития ВНК на фоне использования антиагрегантов (главным образом аспирина)

весьма низок — одно дополнительное кровоизлияние на 1000 леченных пациентов в год [15].

Г. Острый лейкоз, особенно острый лимфоцитарный и острый промиелобластный лейкоз. Характерна многоочаговость кровоизлияний.

Д. Тромбоцитопеническая пурпура — ВНК происходит обычно, когда количество тромбоцитов падает ниже 10 тысяч в мм [54].

Е. Гемофилия — ВНК обычно развивается у таких больных в возрасте до 18 лет.

7. Тромбоз внутричерепных вен и синусов. Кровоизлиянию обычно предшествует период ишемии, проявляющийся очаговыми нарушениями, эпилептическими припадками или генерализованной энцефалопатией.

8. Злоупотребление наркотиками, особенно симпатомиметиками (кокаин [44], амфетамины [32], фенилпропаноламин [38]).

Таким образом, ведущей причиной ВНК у больных молодого возраста является АВМ, в среднем и пожилом возрасте — дегенеративное поражение небольших сосудов (липогиалиноз и микроаневризмы) вследствие хронической АГ, у пожилых людей — ЦАА.

Классические клинические проявления ВНК включают симптомы, связанные с интракраниальной гипертензией, и очаговый неврологический дефицит. Общие симптомы, обусловленные повышенным ВЧД (головная боль, рвота, угнетение сознания) варьируют по частоте и выраженности и зависят, особенно сниженный уровень сознания, от размеров ВНК. Важно отметить, что угнетение сознания, один из классических признаков ВНК, в действительности у большей части пациентов отсутствует, что характерно для мелких кровоизлияний, диагностика которых стала возможна с помощью КТ [1]. Судороги выявляются не часто, за исключением долевых кровоизлияний, при которых они встречаются примерно у 30% больных. В целом клиническая симптоматика, развивающаяся при ВНК, склонна к прогрессированию в течение нескольких минут или часов (за счет увеличения гематомы, образования отека вокруг нее или окклюзионной гидроцефалии).

Очаговые нарушения определяются локализацией и размером ВНК.

А. Кровоизлияния в скорлупу — наиболее частая локализация ВНК (около 35% всех случаев) [37]. Симптоматика сильно варьирует в зави-

симости от размеров очага кровоизлияния — от легкого контралатерального гемипареза и дисфазии до глубокой комы с децеребрационной ригидностью при прорыве крови в желудочковую систему. Летальность при этом типе ВНК составляет 37% [37]. Благоприятные исходы наблюдаются при ВНК небольшого размера, которые до появления КТ расценивали как ишемический инсульт.

Б. Таламические кровоизлияния составляют 10—15% всех ВНК [37]. Очаговая симптоматика зависит от места кровоизлияния внутри таламуса: гемисенсорные нарушения, апатия — при переднебоковой, гемианопсия — при заднебоковой, сонливость, маленькие ареактивные зрачки — при медиальной и заднебоковой, паралич зрения вверх — при медиальной, дисфазия — при левосторонней дорсальной, пространственная дезориентация — при правосторонней дорсальной локализации. Часто наблюдаются двигательные нарушения вследствие вовлечения внутренней капсулы и косоглазие.

В. Кровоизлияния в хвостатое ядро ответственны примерно за 5% ВНК [37] и характеризуются преобладанием общемозговых симптомов из-за быстрого проникновения крови в желудочки, чем напоминают САК. Может наблюдаться небольшая, часто преходящая, очаговая симптоматика (гемипарез, отведение глаз в сторону очага поражения, синдром Хорнера). Основная дифференциальная диагностика проводится с АА передней соединительной артерии с прорывом крови через прозрачную перегородку в желудочковую систему. У большинства пациентов с кровоизлиянием в хвостатое ядро наблюдается хороший исход, часто без неврологического дефицита, даже после внутрижелудочкового кровоизлияния, что связано с минимальной деструкцией паренхимы мозга.

Г. Долевые кровоизлияния — вторая по частоте локализация ВНК (≈25% от числа всех ВНК) [37]. Субкортикальная локализация очага при этом типе ВНК обуславливает редкое развитие глубоких форм нарушений сознания. Очаговые нарушения определяются местом ВНК: для лобно-теменной локализации характерны двигательные и гемисенсорные нарушения, отведение глаз в сторону очага поражения, для височно-теменной — дисфазия с сохранным повтором слов, для затылочной — гомонимная гемианопсия. У 25—30% больных отмечается судорожный синдром. Прогноз благоприятный по сравнению с ВНК в базальные ганглии.

Д. Кровоизлияния в мозжечок встречаются в 5—10% случаев [37]. Характерно отсутствие двигательных и чувствительных нарушений при сильной выраженности головокружения и рвоты. Часто наблюдаются атаксия, дизартрия, отведение глаз в сторону, противоположную очагу, ипсилатеральный периферический парез лицевого нерва. Во многих случаях такая симптоматика максимально выражена с самого начала ВНК без характерного нарастания клинических проявлений. У части же больных после периода относительной стабильности наблюдается резкое ухудшение состояния вплоть до комы и летального исхода, что обусловлено компрессией ствола мозга. Облитерация ипсилатеральной четверохолмной цистерны на КТ — ранний признак воздействия гематомы на ствол и требует проведения неотложного хирургического вмешательства для ее эвакуации [59].

Е. Кровоизлияния в мост наблюдаются приблизительно в 5% случаев [37]. Массивное двустороннее ВНК вызывает кому, тетраплегию, горизонтальную офтальмоплегию, точечные, но реагирующие на свет зрачки, нарушение дыхания и гипертермию. Одностороннее поражение проявляется межъядерной офтальмоплегией, парезом V и VII черепных нервов, различной степени двигательными и чувствительными нарушениями. Летальность при этом типе ВНК — около 60% [39]. При вовлечении в процесс продолговатого мозга наблюдаются нистагм, ипсилатеральная гемиатаксия, икота, парез XII черепного нерва, дизартрия, синдром Хорнера, контралатеральная гемианестезия.

Ж. Кровоизлияния в средний мозг встречаются крайне редко, характеризуются парезом III черепного нерва, гемиатаксией, синдромом Хорнера, иногда гемипарезом.

З. Внутримозжечковые кровоизлияния (ВЖК) являются, как правило, вторичными, то есть следствием прорыва внутрипаренхиматозного очага в желудочковую систему. Первичное ВЖК встречается в 30% случаев всех ВНК [27]. Клиническая картина первичного ВЖК: острая головная боль, тошнота, рвота и потеря сознания при минимальном или отсутствующем очаговом дефиците. Первичные ВЖК, как и вторичные, отличаются особой тяжестью и часто приводят к летальному исходу.

Повторное кровоизлияние может наблюдаться в течение первых часов после развития ВНК и сопровождается клиническим ухудшением

состояния пациента [20]. Оно более характерно для ВНК в базальные ядра, чем для долевого ВНК. Не отмечалось повторных кровоизлияний спустя 5–6 часов после ВНК. На поздних сроках оно характерно для ВНК вследствие АВМ или ЦАА, то есть для долевого ВНК. У больных с гипертензивными ВНК при контроле АД тенденции к повторению инсульта нет [40, 50].

Только КТ и МРТ являются методами, позволяющими надежно диагностировать ВНК и отличить геморрагию от инфаркта. В отсутствии нейровизуализации ошибки в распознавании характера инсульта имеют место в 1/3 всех случаев [8]. Даже при использовании комплексного клинического шкального метода — шкалы Allen (1983) [14] или Siriraj (1991) [52] — клиническая дифференциация геморрагического и ишемического инсультов ошибочна более чем в 10% случаев [1].

КТ без контрастирования позволяет быстро и легко определить скопление крови как очага повышенной плотности в паренхиме мозга сразу же после развития ВНК. Область повышенного сигнала имеет обычно округлые очертания, относительно однородна и окружена зоной пониженного сигнала, обусловленной отеком и ишемией мозговой ткани. В зависимости от размеров и локализации ВНК может наблюдаться масс-эффект. Такая картина обычно сохраняется с незначительными изменениями в течение первых 2 недель. Затем вследствие распада гемоглобина плотность (на 2 единицы Хаунсфилда в день) и размер (на 0,75 мм в день) очага начинают уменьшаться и через несколько недель — несколько месяцев он выглядит гиподенсивным, сходным по плотности с ликвором. Повторное КТ с контрастированием по прошествии нескольких дней помогает установить внутримозговую опухоль или АВМ как причину ВНК. Кровоизлияние в опухоль встречается редко и имеет характерные КТ-признаки: 1) кольцо высокой плотности (ВНК) с гиподенсивным центром; 2) непропорционально выраженный окружающий отек и масс-эффект; 3) усиление рисунка опухолевых узлов при контрастировании.

МРТ не является методом выбора в первые 24–48 часов после развития ВНК, так как кровь, содержащая интактные эритроциты с оксигемоглобином, дает неоднородный по интенсивности МР-сигнал. В более поздние сроки МРТ во многих случаях лучше, чем КТ, позволяет определить основную причину ВНК. Особенно

очевидны преимущества МРТ при выявлении сосудистых аномалий, внутримозговых опухолей, тромбоза вен и синусов. Типичная картина только что случившегося ВНК представляет собой T_1 - и T_2 -изображения низкой плотности (темные). В сроки от 3 до 15 суток очаг кровоизлияния содержит интактные эритроциты с дезокси- и метгемоглобином, в результате чего его T_1 -изображение постепенно становится гиперинтенсивным (светлым), а T_2 -изображение остается темным [11]. К 15-м суткам, когда гематома разжижается и метгемоглобин выходит из эритроцитов, ВНК дает гиперинтенсивный сигнал (светлый) как в T_1 -, так и в T_2 -изображениях. Через несколько недель очаг кровоизлияния ретрагируется за счет содержащегося в нем гемосидерина и имеет гиперинтенсивный (светлый) сигнал в T_1 - и изоинтенсивный сигнал в T_2 -изображениях, причем гемосидерин скапливается по периферии очага.

Трудности могут возникнуть при дифференциации ВНК и геморрагического инфаркта. Последний чаще всего проявляется змеевидными или пятнистыми зонами повышенной плотности (белые) внутри зоны инфаркта при КТ. В отсутствие приборов для нейровизуализации ценным методом диагностики ВНК может стать одномерная эхоэнцефалоскопия или компьютерная краниоскопия [9].

ЦАГ показана всем пациентам с подтвержденным диагнозом ВНК, у которых есть признаки поражения, поддающегося хирургическому лечению (АА, АВМ). Показания к ЦАГ еще более обоснованы, если возраст больного до 50 лет, ВНК локализуется не в глубоких отделах мозга и отсутствует АГ. Если ЦАГ при этом негативна, ее необходимо повторить спустя 2-3 месяца, когда кровь, по данным КТ, рассосется, так как в остром периоде причина ВНК (АВМ, АА, опухоль) могла быть замаскирована очагом кровоизлияния. Если данные метода по-прежнему отрицательные, то рекомендуется выполнять повторные КТ каждые 4-6 месяцев в течение одного года для исключения опухоли [49]. Ангиографическими признаками ВНК являются смещение церебральных артерий, их ветвей и глубоких вен и наличие бессосудистого участка в зоне расположения очага кровоизлияния.

Спиральная компьютерно-томографическая ангиография (СКТА) — относительно новый метод нейровизуализации, который позволяет определить локализацию АА или АВМ, ее размер и строение. Выполнение СКТА требует

небольшого количества времени (около 10 минут) и возможно у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, при невозможности длительного сохранения неподвижности и выполнения реанимационных мероприятий. По-видимому, использование СКТА, а также последнего поколения приборов для магнитно-резонансной томографии, имеющих высокую разрешающую способность, приведет в ближайшее время к полному вытеснению ЦАГ.

Смертность в первые 30 дней составляет 44—52% [21, 26, 29]. Главной причиной летального исхода является компрессионно-дислокационный синдром, развивающийся обычно в течение 1—2 недель и главным образом у больных, имеющих балл по шкале комы Глазго (ШКГ) ≤ 7 [51]. Долгосрочный риск смерти или повторения инсульта после ВНК точно не известен, так как не проводилось больших популяционных исследований [1]. В опубликованных работах ежегодный риск повторного инсульта оценивается в 7%, а смерти и/или повторного инсульта — в 11% [26]. Прогноз определяют следующие факторы: уровень сознания по ШКГ, возраст, объем гематомы (прогноз неблагоприятен при объеме супратенториальной гематомы >50 мл [29]), прорыв крови в желудочки (прогноз неблагоприятен при объеме >20 мл [65]) [42, 61]. Летальный исход можно предполагать, если в течение, по крайней мере, нескольких часов были утрачены двигательная и иные ответные реакции на боль, а также все рефлексы ствола мозга (включая рвотный) в результате субтенториального ВНК или транстенториального смещения.

В целом пациенты с долевыми ВНК имеют более благоприятный исход, чем больные с глубокими ВНК (в базальные ганглии и таламус) [6, 7, 12]. ВНК, расположенные латеральнее внутренней капсулы и сдавливающие, но не разрушающие ее, реже завершаются гемиплегией, чем таламические ВНК.

Значительная доля неопределенности сохраняется в выборе между хирургическим и консервативным методами лечения пациентов с ВНК ввиду отсутствия достаточного количества контролируемых рандомизированных исследований, где эти методы сравниваются друг с другом. При решении вопроса о выборе того или иного метода играют роль многие факторы.

1. Факторы, указывающие на предпочтительность консервативного лечения:

1) минимальная клиническая симптоматика (например, пациент в сознании и имеет лишь

легкий гемипарез), то есть больные с баллом по ШКТ ≥ 10 [36];

2) маловероятность благоприятного исхода, например при массивном ВНК, особенно в доминантном полушарии, тяжелом неврологическом дефиците (балл по ШКТ ≤ 5), стволовых нарушениях;

3) тяжелая коагулопатия либо другие системные заболевания (однако при развитии компрессионно-дислокационного синдрома экстренная декомпрессивная операция показана, невзирая на риск);

4) возраст — пациенты старше 75 лет плохо переносят операцию;

5) локализация ВНК в базальных ганглиях или таламусе, в таком случае как хирургическое, так и медикаментозное лечение малоэффективно [18, 63].

2. Факторы, указывающие на предпочтительность срочного хирургического лечения:

1) выраженная клиническая симптоматика, особенно ранние признаки компрессии покрывки среднего мозга, разгибательные подошвенные знаки;

2) очаг кровоизлияния вызывает масс-эффект, отек или смещение срединной линии на КТ;

3) постоянное повышение ВЧД, несмотря на проводимую медикаментозную терапию;

4) быстрое ухудшение (особенно появление стволовых нарушений) вне зависимости от локализации;

5) локализация ВНК — долевые, мозжечковые, в наружную капсулу, в недоминантное полушарие;

6) возраст пациента ≤ 50 лет;

7) ранние сроки — операция, проведенная спустя 24 часа после развития симптомов, часто не имеет положительного результата [36], однако операция возможна и в более поздние сроки после кровоизлияния, что определяется временем поступления больного в стационар [6];

8) КТ-признаки — большая гематома (≥ 3 см), наличие гидроцефалии, облитерация четверохолмной цистерны.

Таким образом, большинство пациентов с ВНК в настоящее время получают консервативное лечение, кроме больных с долевыми ВНК и кровоизлияниями в скорлупу, у которых наблюдается прогрессирование неврологической симптоматики, и большинства больных с кровоизлияниями в мозжечок. Абсолютными противопоказаниями к хирургическому лечению следует считать острый инфаркт миокарда, декомпенсированный сахарный диабет, уремию.

Рекомендуемые принципы консервативного лечения ВНК на сегодняшний день таковы:

1. Быстро устранять АГ, если она присутствует, избегая медикаментозно-индуцированной гипотензии. АГ может спровоцировать развитие повторного кровоизлияния в течение первого часа [20], усиление отека мозговой ткани вокруг ВНК и рост ВЧД за счет увеличения церебрального перфузного давления. АД необходимо снизить до преморбидных значений либо, если они неизвестны, примерно на 20% [49]. Препаратами выбора служат бета-адреноблокаторы в комбинации с диуретиками.

2. Контролировать с целью нормализации коагуляцию (протромбин, протромбиновое время, тромбоциты, время кровотечения и т.д.)

3. Противосудорожные препараты (например, дифенин) необходимо назначить как можно раньше при развитии судорог, так как последние могут вызвать дальнейшее повышение ВЧД. Пациенты, у которых в ранние сроки после ВНК судорог не было, практически не имеют риска их развития в позднем периоде, поэтому назначение антиконвульсантов с профилактической целью неоправданно.

4. Лечить интракраниальную гипертензию (ИКГ). Помимо локального воздействия очага кровоизлияния к увеличению ВЧД ведут также гипертермия, гипоксия, АГ, судорожные припадки и повышение внутригрудного давления [55]. Для уменьшения ИКГ используют гипервентиляцию, кортикостероиды и диуретики. Гипервентиляция способна быстро снизить ВЧД, однако ее рекомендуют использовать только в течение нескольких часов у пациентов, кому планируется хирургическое вмешательство [1], так как рандомизированное контролируемое исследование эффектов длительной гипервентиляции среди больных с ЧМТ выявило худший результат в группе, где она использовалась [47]. Спорным остается вопрос о целесообразности применения кортикостероидов. К их назначению прибегают при определении значительного отека мозга вокруг очага на КТ (МРТ). Однако Pounghvarin et al. (1987) [51] в двойном слепом рандомизированном исследовании показали отсутствие положительного эффекта от использования дексаметазона у больных с ВНК при наличии большого количества осложнений (инфекции, диабет, желудочно-кишечные кровотечения). Маннитол считается базовым препаратом для осмотической терапии ИКГ (первоначально 0,7—1,0 г/кг, затем 0,25—0,5 г/кг через каждые 3—5 часов

в зависимости от осмолярности крови). Мониторирование ВЧД и интенсивное лечение ИКГ являются методом выбора у больных с повышенным ВЧД. Отсутствие эффекта от консервативного лечения ИКГ требует выполнения хирургического вмешательства, так как постоянно увеличивающееся ВЧД неизбежно приведет к коме и летальному исходу.

Возможные варианты оперативного лечения ВНК включают: прямое хирургическое вмешательство, эндоскопическое удаление, стереотаксическую аспирацию.

Прямое хирургическое вмешательство заключается в опорожнении гематомы после вскрытия ее полости под визуальным контролем, удалении некротизированной мозговой ткани с последующим тщательным гемостазом. При наличии очага геморрагического пропитывания прибегают к его удалению. Показатели послеоперационной летальности у разных авторов значительно варьируют (от 9 до 72%), что обусловлено неодинаковой тяжестью предоперационного состояния больных, различными сроками проведения операции и локализацией гематом, а также разными подходами к определению понятия послеоперационной смертности [10, 34]. В настоящее время открытое вмешательство используют в основном у пациентов с поверхностной локализацией ВНК в больших полушариях (долевые ВНК) или кровоизлияниях в мозжечок. Многочисленные исследования показывают, что у таких больных хирургическое лечение позволяет добиться заметно лучших результатов, нежели консервативное [12, 34]. Так, Ромоданов и соавт. (1990) [6] в группе из 350 оперированных больных наблюдали летальный исход в 40% случаев (при латеральных ВНК — в 31%), тогда как при консервативном лечении у 293 больных — в 80% случаев. Никифоров и соавт. (1999) [4] в контролируемом нерандомизированном исследовании больных с ВНК в мозжечок отмечают смертность в группе оперированных в 43% случаев (в 55% — в группе леченных консервативно). По мнению некоторых нейрохирургов, вентрикулостомия является достаточной мерой для предотвращения летального исхода у пациентов с гематомой мозжечка, у которых отмечаются сниженный уровень сознания и гидроцефалия без признаков сдавления ствола мозга, а также размер гематомы менее 3 см [58].

Эффективность эндоскопического удаления ВНК изучали Auer et al. (1989) [16] в рандомизированном контролируемом исследовании (2 группы пациентов по 50 человек). Авторы пришли к выводу, что данный метод оперативного лечения, если используется в течение 48 часов после развития ВНК, уменьшает долю умерших (30% против 70% при консервативном лечении) и зависимых от ухода пациентов среди больных с долевыми ВНК. Однако у больных с ВНК в скорлупу или таламус эндоскопическое удаление не привело к существенному улучшению прогноза. Безусловно, стереотаксическое эндоскопическое удаление — перспективный метод, но его преимущества и недостатки, как и других оперативных методов лечения ВНК, требуют подтверждения в дальнейших клинических испытаниях [1].

Многообещающим хирургическим методом лечения ВНК является стереотаксическая аспирация без использования эндоскопических методов с введением фибринолитиков (урокиназы). При этом дренирующую канюлю вводят под местной анестезией под контролем КТ. Этот метод позволяет эвакуировать до 80% гематомы без трепанации, и поэтому может быть использован при глубоко расположенных ВНК, а также в тех случаях, когда удаление гематомы открытым доступом под общей анестезией слишком рискованно [46, 48].

Сравнительно небольшую группу ВНК составляют нетравматические оболочечные гематомы (субдуральные или, реже, эпидуральные). Факторами риска их развития служат коагулопатии, включая проводимую антикоагулянтную терапию, АГ, сосудистые аномалии (АА, АВМ), опухоли, инфекции (менингит, туберкулез), алкоголизм, судороги, гиповитаминоз (особенно витамина С) [33]. Обычно спонтанные субдуральные гематомы образуются на конвекситальной поверхности мозга, но могут наблюдаться также в межполушарной щели и задней черепной ямке.

Оболочечные гематомы могут протекать остро, подостро и хронически. Их клиническая картина складывается из сочетания общемозговых, очаговых и компрессионно-дислокационных симптомов. Хронические субдуральные гематомы чаще всего возникают у пожилых пациентов и хронических алкоголиков и приблизительно в 20—25% случаев являются двусторонними [64]. Они обычно окружены плотной капсулой

(осумкованные гематомы) и содержат темную, цвета моторного масла, жидкость. В случаях, когда субдуральная жидкость чистая (ликвор), такие образования именуют субдуральными гигромами. Спонтанные хронические субдуральные гематомы характеризуются подострым течением с выраженной общемозговой и скудной очаговой симптоматикой, хотя некоторые из них могут вызывать острую головную боль, напоминающую САК.

Диагноз оболочечной гематомы, как правило, подтверждается с помощью КТ (МРТ). В остром периоде КТ головного мозга обычно выявляет повышенную плотность в субдуральном пространстве, одностороннее сглаживание борозд и объемный эффект, вызывающий смещение срединных структур и деформацию желудочковой системы. Имеется переходная стадия (между 7 и 21-м днями), когда сгустки крови выглядят на КТ не гипер-, а изоденсивными и поэтому легко могут быть не замечены, особенно если гематома двусторонняя. Впоследствии гематома становится гиподенсивной и легче визуализируется.

Прогноз, как правило, благоприятный. В то же время, несмотря на кажущуюся безобидность, оболочечные гематомы могут привести к развитию серьезных осложнений, наиболее частыми из которых являются судорожный синдром, внутримозговая гематома, пневмоцефалия и повторное образование гематомы. Чаше всего осложнения встречаются у пожилых и ослабленных пациентов.

Лечение оболочечных гематом оперативное, однако если сознание у больного не нарушено, может произойти самопроизвольное рассасывание гематомы, даже в случае острого начала. Поэтому отсутствие неврологического дефицита и периодический КТ контроль являются обязательными условиями консервативного ведения больных. Противоречивым остается вопрос о целесообразности назначения противосудорожных препаратов. Если принято решение об их применении, то обычно назначают дифенин в дозе 17 мг/кг и прекращают лечение спустя несколько недель, если не было судорог. Если же развился поздний судорожный синдром, то независимо от того, применялись противосудорожные средства до этого или нет, необходимо их назначить на длительное время.

Показания к хирургическому лечению оболочечных гематом:

А. Наличие очаговой или общемозговой симптоматики.

В. Максимальная толщина гематомы ≥ 1 см.

Возможные варианты оперативного лечения:

1. Наложение двух фрезевых отверстий и промывание через них полости гематомы теплым солевым раствором до чистой воды.

2. Наложение одного "большого" фрезевого отверстия с последующей ирригацией и аспирацией. Как правило, отверстие накладывают в проекции наиболее толстой части гематомы.

3. Наложение одного фрезевого отверстия с последующим оставлением дренажа на срок от 24 до 48 часов без предварительного выведения содержимого гематомы. Дренаж убирают, когда отток становится незначительным (обычно в пределах 1-3 дней). Дренирование может осуществляться в активном режиме, когда используются вакуум-дренажи, создающие отрицательное давление от 15 до 20 см водн. ст., или пассивном, при котором емкость устанавливают на 20—30 см ниже уровня головы, способствуя спонтанному оттоку содержимого гематомы.

4. "Twist drill" краниостомия — узкое фрезевое отверстие с помощью тонкого сверла накладывают в роstralной части гематомы под углом 45° к черепу, нацеленным вдоль продольной оси скопления. Одномоментно без выведения содержимого гематомы в субдуральное пространство заводят желудочковый катетер, по которому осуществляется постепенная эвакуация содержимого с последующим промыванием полости через дренаж. Закрытый дренаж герметично соединяют с мешком, используемым при обычной вентрикулостомии. Достоинства метода: позволяет избежать быстрой декомпрессии, которая может привести к внутримозговому кровоизлиянию, создает оптимальные возможности для расправления мозга, позволяет одновременно дренировать двусторонние гематомы, может применяться у постели больного под местной анестезией.

5. Обычная краниотомия с аспирацией гематомы необходима в случаях неоднократного рецидивирования после проведения перечисленных выше мероприятий, что, вероятно, связано с фильтрацией через субдуральную мембрану. Однако категорически не следует пытаться удалить мембрану, спаившуюся с поверхностью мозга. Несмотря на радикальность краниотомии, предпочтение отдается менее травматичным и более оправданным дренирующим методам. Так, Потапов и соавт.

(1997) [5] отмечают, что количество осложнений после краниотомии составило 35% (28,8% больным потребовалась повторная операция) против 7,1% после дренирования. Использование дренирования позволило сократить на 20% сроки пребывания больных в стационаре.

6. Эндоскопическая эвакуация — на сегодняшний день это несомненно оптимальный метод лечения оболочечных гематом ввиду малой инвазивности, небольшого количества рецидивов (3,4—7,4%) [2, 3] и осложнений. Под непосредственным визуальным контролем можно рассечь интратентальные перегородки и перевести многокамерную полость в однокамерную, разредить формирующиеся сращения капсулы гематомы с арахноидальной оболочкой. Тем не менее важно заметить, что адекватные контролируемые рандомизированные исследования, сравнивающие достоинства и недостатки перечисленных выше методов, до сих пор не проводились.

К методам, позволяющим продолжить дренирование после завершения основной процедуры, относятся использование субдурального дренажа (обязательно проведение КТ до или непосредственно после его удаления); наложение достаточно большого отверстия под височной мышцей; постельный режим, при котором голова находится на одном уровне с телом, и небольшая гемодилюция в течение 24—48 часов могут способствовать расправлению мозговой ткани и вытеснению жидкости.

Клиническое улучшение наступает, когда субдуральное давление снижается до нуля, что наблюдается при эвакуации около 20% гематомы и поэтому не требует полного ее устранения. Остаточное скопление субдуральной жидкости после операции встречается, по данным КТ, довольно часто: в 78% случаев на 10-й день после операции и в 15% — на 40-й день [45]. Для полного рассасывания может потребоваться до 6 месяцев. С учетом этого не следует пытаться удалить остаточное скопление жидкости, выявляемое при КТ (особенно до 20 дней после операции), если только оно не увеличивается в размере или у пациента отсутствует положительная динамика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб., 1996.

2. Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия: Автореф. дисс. докт. — М., 1989.

3. Морозов С.А., Кондаков Е.Н. Эндокраниоскопия в хирургии хронических субдуральных гематом// Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 248—250.

4. Никифоров Б.М., Закарявичус Ж., Жуков А.Е. К диагностике и лечению кровоизлияний в мозжечок// Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 438—440.

5. Потапов А.А., Лухтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. — М., 1997.

6. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — Киев, 1990.

7. Сарибекян А.С., Пономарев В.А., Руруа В.Г. и др. Опыт хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом// Тез. докл. П съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 160.

8. Случек Н.И., Жуков В.А., Скокочова В.М. и др. Принципы диагностики и лечения инсультов на догоспитальном этапе// Неврологический журнал. — 1997. — №4. — С. 35—41.

9. Смирнов А.А., Нанаев Н.А. Клиническое значение компьютерной краниоскопии в диагностике внутричерепных гематом// Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 117—119.

10. Теплицкий Ф.С. К диагностике и хирургическому лечению кровоизлияний в зрительный бугор. — Из: Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии мозга при заболеваниях нервной системы. — Л., 1979. — Вып. 2. — С. 75—78.

11. Труфанов Г.Е. Значение магнитно-резонансной томографии в диагностике внутримозговых гематом// Тез. докл. П съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 319.

12. Чеботарева Н.М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. — М.: Медицина, 1984.

13. Adams H.P.Jr., Dawson G., Goffman T.J. et al. Stroke in renal transplant recipients// Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43. — P. 167—175.

14. Allen C.M.C. Clinical diagnosis of acute stroke syndrome // Quartern. J. Med. — 1983. — Vol. 43. — P. 512—523.

15. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy—I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients// Br. Med. J. — 1994. — Vol. 308. — P. 81—106.

16. Auer L.M., Deinsberger W., Niederkorn K. et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study// J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 70. — P. 530—535.

17. Bahemuka M. Primary intracerebral hemorrhage and heart weight: a clinicopathological case-control review of 218 patients// Stroke. — 1987. — Vol. 18. — P. 531—536.

18. Batjer H.H., Reisch J.S., Plazier L.J. et al. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial// Arch. Neurol. — 1990. — Vol. 47. — P. 1103—1106.

19. Bernstein M., Fleming J.F.R., Deck J.H.N. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage// Neurosurgery. — 1984. — Vol. 15. — P. 50—56.

20. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Ultraearly evaluation of intracerebral hemorrhage// J. Neurosurg. — 1990. — Vol. 72. — P. 195—199.

21. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 78. — P. 188—191.

22. Brott T., Thalinger K., Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage// Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 1078—1083.

23. Caplan L.R., Neely S., Gorelick P. Cold-related intracerebral hemorrhage// Arch. Neurol. — 1984. — Vol. 41. — P. 227.

24. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited// Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 624—627.

25. Cole A., Aube M. Late-onset migraine with intracerebral hemorrhage: a recognizable syndrome// *Neurology*.— 1987.— Vol.37S1.— P.238.
26. Counsell C., Boonyakarnkul S., Dennis M. et al. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project 2. Prognosis// *Cerebrovasc. Dis.*.— 1995.— Vol.5.— P.26—34.
27. Darby D.G., Donnan G.A., Saling M.A. et al. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuro psychological findings in a prospective stroke series// *Neurology*.— 1988.— Vol.38.— P.68—75.
28. Fisher C.M., Adams R.D. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction// *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*— 1951.— Vol.10.— P.92—93.
29. Fogelholm R., Nuutila M., Vuorela A.L. Primary intracerebral hemorrhage in the Jyväskylä region, Central Finland, 1985-1989: incidence, case fatality rate, and functional outcome// *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr.*— 1992.— Vol.55.— P.546—552.
30. Franke C.L., de Jonge J., van Swieten J.C. et al. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment// *Stroke*.— 1990.— Vol.21.— P.726—730.
31. Hamilton M.G., Frizzell J.B., Tranmer B.I. Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated// *Neurosurgery*.— 1993.— Vol.33.— P.67—72.
32. Harrington H., Heller A., Dawson D. et al. Intracerebral hemorrhage and oral amphetamines// *Arch. Neurol.*— 1983.— Vol.40.— P.503—507.
33. Hesselblock R., Sawaya R., Means E.D. Acute spontaneous subdural hematoma// *Surg. Neurol.*— 1984.— Vol.21.— P.363—366.
34. Hosaka Y., Kaneko M., Muraki M. et al. Reevaluation of the effect of the operation in the per-acute stage// *Neurol. Med. — Chir. (Tokyo)*.— 1980.— Vol.20, №9.— P.907—913.
35. Humphreys R.P., Hoffman H.J., Mustard W.T. et al. Cerebral hemorrhage following heart surgery// *J. Neurosurg.*— 1975.— Vol.43.— P.671—675.
36. Juvela S., Heiskanen O., Poranen A. et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment// *J. Neurosurg.*— 1989.— Vol.70.— P.755—758.
37. Kase C.S., Mohr J.P. General features of intracerebral hemorrhage. H.J.P. Barriett, J.P.Mohr, B.M.Stein et al. (eds). *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. Vol. 1. New York: Churchill Livingstone, 1986. P.497—523.
38. Kase C.S., Foster T.E., Reed J.E. et al. Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use// *Neurology*.— 1987.— Vol.37.— P.399—404.
39. Kushner M.J., Bressman S.B. The clinical manifestations of pontine hemorrhage// *Neurology*.— 1985.— Vol.35.— P.637—643.
40. Lee K.S., Bae H.G., Yun I.G. Recurrent intracerebral hemorrhage due to hypertension// *Neurosurgery*.— 1990.— Vol.26.— P.586—590.
41. Lee K.C., Clough C. Intracerebral hemorrhage after break dancing// *N. Engl. J. Med.*— 1990.— Vol.323.— P.615—616.
42. Lisk D.R., Pasteur W., Rhoades H. et al. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage; prediction of outcome and guidelines for treatment allocation// *Neurology*.— 1994.— Vol.44.— P.133—139.
43. Little J.R., Dial B., Belanger G. et al. Brain hemorrhage from intracranial tumor// *Stroke*.— 1979.— Vol.10.— P.283—288.
44. Lowenstein D.H., Collins S.D., Massa S.M. et al. The neurologic complications of cocaine abuse// *Neurology*.— 1987.— Vol.37S1.— P.195.
45. Maerkwalder T. - M., Steinsiepe K.F., Rohner M. et al. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage// *J. Neurosurg.*— 1981.— Vol.55.— P.390—393.
46. Mohadjer M., Braus D.F., Myers A. et al. CT-stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematomas// *Neurosurg. Rev.*— 1992.— Vol.15.— P.105—110.
47. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury; a randomized clinical trial// *J. Neurosurg.*— 1991.— Vol.75.— P.731—739.
48. Niizuma H., Shimizu Y., Yonemitsu T. et al. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage// *Neurosurgery*.— 1989.— Vol.24.— P.814—819.
49. Ojemann R.G., Heros R.C. Spontaneous brain hemorrhage// *Stroke*.— 1983.— Vol.14.— P.468—475.
50. Passero S., Buralassi L., D'Andrea P., Battisini N. Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage// *Stroke*.— 1995.— Vol.26.— P.1189—1192.
51. Pongvarin N., Bhoopat W., Viriyavejakul A. et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage// *N. Engl. J. Med.*— 1987.— Vol.316.— P.1299—1233.
52. Pongurin N., Viriyaavejaku I.A., Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral hemorrhage from infarction// *Br. Med. J.*— 1991.— Vol.302.— P.1565.
53. Public Health Service: approval of thrombolytic agents/ *FDA Drug Bulletin*.— 1988.— Vol.18.— P.6—7.
54. Richards A., Graham D., Bullock R. Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy// *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*— 1988.— Vol.51.— P.416—321.
55. Ropper A.H. Treatment of intracranial hypertension. In A.H.Ropper (ed). *Neurological and neurosurgical intensive care*, 3rd edn. New York: Raven Press, 1993. P.29—52.
56. Sarwar M., McCormic W.F. Intracerebral venous angioma: case report and review// *Arch. Neurol.*— 1978.— Vol.36.— P.323—325.
57. Schmidek H.H., Sweet W.H. (ed) *Operative neurosurgical techniques*. 1st ed. New York: Grune and Stratton, 1982.
58. Shenkin H.A., Zavala H. Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage// *Lancet* ii. — 1982.— P.429—431.
59. Taneda M., Hayakawa T., Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage: quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome// *J. Neurosurg.*— 1987.— Vol.67.— P.545—552.
60. Toffol G.J., Biller J., Adams H.P. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults// *Arch. Neurol.*— 1987.— Vol.44.— P.483—487.
61. Tuhim S., Horowitz D.R., Sacher M. et al. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage// *Crit Care Med.*— 1995.— Vol.23.— P.950—954.
62. Vinters H.V., Gilbert J.J. Amyloid angiopathy: its incidence and complications in the aging brain// *Stroke*.— 1981.— Vol.12.— P.118.
63. Waga S., Miyazaki M., Okada M. et al. Hypertensive putaminal hemorrhage: analysis of 182 patients// *Surg. Neurol.*— 1986.— Vol.26.— P.159—166.
64. Wakai S., Hashimoto K., Watanabe N. et al. Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study// *Neurosurgery*.— 1990.— Vol.26.— P.771—773.
65. Young W.B., Lee K.P., Pessin M.S. et al. Prognostic significance of blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study// *Neurology*.— 1990.— Vol.40.— P.616—619.

Поступила 07.02.01.

И.Г.Салихов, Э.И.Богданов, А.Т.Заббарова

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВАСКУЛИТЫ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Казанский государственный медицинский университет

Церебральные васкулиты (ЦВ) — это тяжелые, потенциально инвалидирующие заболевания, которые, как правило, развиваются на фоне ревматических, инфекционных, лекарственных или злокачественных заболеваний. В редких случаях наблюдается изолированный (первичный) васкулит центральной нервной системы (ЦНС) [17, 33]. Сложный патогенез, полиморфизм клинических проявлений и отсутствие в большинстве случаев достоверных неинвазивных диагностических критериев ЦВ затрудняют раннюю диагностику и лечение. В этой связи представляется актуальным анализ особенностей клинических проявлений и диагностических возможностей при цереброваскулярной патологии, обусловленной васкулитами.

Церебральные васкулиты — гетерогенная группа заболеваний, в которой выделяют:

- I. Изолированный (первичный) васкулит ЦНС.
- II. Вторичные церебральные васкулиты:

А. Системный васкулит с вовлечением ЦНС.

В. Васкулит ЦНС, связанный с другими ревматическими болезнями. Данная группа включает ревматизм, ревматоидный артрит, саркоидоз и ряд диффузных болезней соединительной ткани (системную красную волчанку, синдром Шегрена, рецидивирующий полихондрит, системную склеродермию).

С. Васкулит ЦНС, вторичный к инфекционным, лекарственным, злокачественным заболеваниям.

1. Изолированный (первичный, идиопатический) васкулит ЦНС (ИВ) — группа редких клинико-патологических процессов, характеризующихся васкулитом, ограниченным сосудами ЦНС без признаков системного поражения и отсутствием других первичных заболеваний, вызывающих васкулит [46]. За год в крупных клиниках выявляют 1–2 случая ИВ [50]. Этиология и патогенез ИВ неизвестны. Воспалительный процесс обычно представлен инфильтратами из одноядерных клеток в сочетании с образованием

гранулем [24, 25, 46, 63]. При ИВ могут поражаться преимущественно артерии или вены, сосуды малого или крупного калибра [17, 33, 48, 59].

ИВ наблюдается у пациентов в возрасте от 7 до 71 года, чаще на 4–6-м десятилетии жизни, и одинаково распространен среди мужчин и женщин [31, 46]. Заболевание, как правило, начинается остро, с “кинжальной” головной боли [40, 53, 65], фокальных эпи-приступов или очаговой неврологической симптоматики [35, 45, 54, 64]. Сообщают о возможности длительного субклинического течения заболевания с последующей, как правило, яркой его манифестацией [46]. В развернутой стадии заболевания обычно наблюдают один из трех симптомокомплексов [48]: 1) острая или подострая энцефалопатия с психопатологическими проявлениями; 2) многоочаговая симптоматика, имитирующая рассеянный склероз; 3) клиника быстро прогрессирующей общемозговой и локальной симптоматики, имитирующей объемное образование головного мозга. Наиболее характерными клиническими проявлениями ИВ считают персистирующие головные боли, изменение психики, многоочаговую неврологическую симптоматику, эпи-припадки [22, 34, 46].

Результаты большинства лабораторно-инструментальных исследований при ИВ нормальны или изменены неспецифично. Наиболее информативными лабораторными тестами эффективности лечения ИВ считают повторное исследование альбуминов и иммуноглобулинов спинномозговой жидкости (СМЖ) [52], анализ антинеитрофильных цитоплазматических антител (ANCA), сывороточных цитокинов, антител к эндотелиальным антигенам [34]. Изменения на церебральных ангиограммах у больных с подтвержденным биопсией ИВ выявляются с частотой от 37 до 90% и представлены множественными сегментарными сужениями и расширениями сосудов, внезапным прерыванием

сосудов, смазанностью сосудистых контуров, развитием коллатералей, сосудистой окклюзией и удлинением времени кровотока [23, 27, 29, 46, 64]. Наиболее часто отмечается распространенное плавное сужение множества, единичные сужения многих сосудов встречаются чаще, чем множественные сужения отдельных сосудов, а сосудистые окклюзии являются самыми редкими находками в малых сосудах [23]. Магнитно-резонансно-томографическое (МРТ) исследование обнаруживает патологию головного мозга у 43—100% больных с подтвержденным биопсией ИВ [22, 23, 48]. Как правило, выявляются очаговые или многоочаговые изменения в сером и белом веществах головного мозга, представленные асимметрично, с преобладанием в определенных регионах; отек полушария или доли; диффузные нерегулярные усиления МРТ сигнала от мягкой и паутинной мозговых оболочек [22, 48, 60]. Описаны случаи ИВ с признаками субарахноидального кровоизлияния с последующим в течение одной недели появлением множественных инфарктов мозга [40], с диффузным поражением белого вещества мозга [35, 64], преимущественно не с паренхиматозными, а с лептоменингеальными изменениями [49]. МРТ-исследование с контрастированием [24, 58] выявляет при ИВ гипоинтенсивные гранулемы, окруженные гиперинтенсивными кровеносными сосудами. В то же время на ранней стадии заболевания данные МРТ головного мозга могут быть в пределах нормы и, вероятно, для диагностики данной стадии ИВ следует использовать преимущества ангиографических методов исследования [29]. В работе [29] было показано, что МРТ регистрирует патологию лишь в 66 из 100 случаев ИВ, выявленных ангиографически. Повысить чувствительность метода МРТ в диагностике ИВ до 100% [61] позволяет сочетание указанного метода с исследованием СМЖ. Несмотря на возможности указанных методов, большинство авторов [6, 23, 32, 46, 48] единственным подтверждающим методом диагностики ИВ считают биопсию паренхимы головного мозга, мягкой и паутинной мозговых оболочек, но при этом подчеркивается неприемлемость данного метода при подозрении на васкулит крупных церебральных сосудов, биопсия которых невозможна. Другой проблемой гистологического исследования биопсийного материала является сложность отличия воспалительных поражений сосудистой стенки от случаев ее воспалительной инфильтрации [48].

Неоднородность патоморфологических находок, клинических проявлений и вариантов течения ИВ предполагает различные причины и механизмы развития данного заболевания. Редкая встречаемость, неспецифичность клинических проявлений и данных большинства лабораторно-инструментальных методов исследования значительно затрудняют диагностику ИВ. Во всех случаях появления психопатологической или многоочаговой симптоматики у лиц молодого и среднего возраста, особенно в сочетании с эпилептиками, или при инсультоподобных эпизодах необходимо учитывать возможность ИВ.

2. Цереброваскулярные осложнения наблюдаются при ревматических болезнях в среднем в 30—50% случаев [8, 46]. Наряду с церебральным васкулитом патогенез цереброваскулярных осложнений ревматических болезней обусловлен также артериальной гипертензией, связанной с поражением почек, невоспалительной васкулопатией мелких сосудов, развивающейся при гиперпродукции антител к фосфолипидам, и с рано возникающим при стероидной терапии атеросклеротическим поражением сосудов [1, 6, 10, 18, 46]. Так, у больных системной красной волчанкой (СКВ) цереброваскулярная патология наблюдается в 75% случаев, а воспалительный процесс в церебральных сосудах — лишь в 15—21% [9, 16]. Относительно редкое вовлечение церебральных сосудов в системный воспалительный процесс по сравнению с сосудами висцеральных органов и периферической нервной системы объясняется наличием гематоэнцефалического барьера и особых свойств эндотелия церебральных сосудов. Лимфоцитарная адгезия у мозгового эндотелия меньше 5% по сравнению с 15—20% в других органах [46]. Вовлечение в патологический процесс ЦНС часто изменяет реактивность организма, угнетает средства иммунобиологической защиты, что приводит к атипичности и стертости протекания ревматических заболеваний, создавая дополнительные диагностические трудности.

Клинические проявления ЦВ при ревматических болезнях в большинстве случаев неспецифичны. К церебральным критериям активности васкулитов относятся по R.A. Luqmani et al. (1994) деменция, судороги, инсульт, а по Е.В.Кауфман (1995) — возникший вновь или прогрессирующий в течение последнего месяца цереброваскулярный синдром, включающий постепенно прогрессирующие органические

изменения в мозговой ткани вследствие хронической сосудистой недостаточности, не связанные с атеросклерозом и эссенциальной гипертензией, и/или психические расстройства (эпи-припадки, психозы).

Особенностью клиники церебральной патологии при узелковом периааериие (УП), синдроме Чарга—Стросса и микроскопическом полиангиите являются гиперкинезы и эпи-припадки, обычно поддающиеся лекарственному контролю и редко рецидивирующие [13, 17, 38, 39, 46]. На начальных стадиях заболевания больные гранулематозом Вегенера (ГВ) могут обращаться к неврологу с жалобами на нарушение зрения, слуха, огрубление голоса, птоз, а в развернутой стадии нередко наблюдаются базальный менингит, дисфункция височной доли, спастический парализ, синдром Горнера, синдром Толоса—Ханта [16, 19, 48, 50].

Типичными клиническими проявлениями поражения ЦНС при неспецифическом аортоааериие (НА) являются [5, 16]: 1) ортостатические обмороки и предобморочные состояния (у 50% больных НА); 2) головные боли в теменной и левой височной областях, нередко интенсивные, усиливающиеся во время приема пищи; 3) пароксизмы катаплексии и приступы нарколепсии. Для височного (гигантоклеточного) ааерииа (ВА) характерны [5, 19, 46]: 1) персистирующая асимметричная головная боль, чувствительная к лечению преднизолоном; 2) нарушения зрения до слепоты, возникающие в период от 2 недель до 4 лет от начала заболевания, а в некоторых случаях через год после снижения дозы преднизолона. Ранними симптомами заболевания являются: [16, 20]: локализованная головная боль и болезненность областей, кровоснабжаемых ветвями наружной сонной ааерии (лицо, язык, затылок, шея). Для ВА также характерны жалобы на дискомфорт, который больные испытывают ночью, лежа в постели, от давления подушки (ощущение, что голова лежит на камне), периодические боли в жевательных мышцах, двоение зрения (у 15% больных), синдром Меньера. Кроме того, ВА — наиболее часто встречающийся васкулит, вызывающий ишемический инсульт [6, 13, 16]. Особенностью церебральных проявлений синдрома Бехчета (СБ) являются синус-тромбозы, доброкачественное повышение внутричерепного давления и асептический менингит или менингоэнцефалит,

обычно возникающий в период одного из обострений афтозного стоматита в среднем через 1,3 года от начала заболевания [17, 50].

На начальном этапе ревматизма характерным проявлением поражения ЦНС является малая хорея, которая возникает в 30% наблюдений, как правило, появляется исподволь через несколько недель после острой стрептококковой инфекции и поражает преимущественно девочек 5—15 лет [13, 50]. Обычно хорея самопроизвольно разрешается через несколько недель или месяцев, но в 20% наблюдений отмечаются рецидивы в течение 2 лет. Пациенты с хореей в анамнезе более чувствительны к появлению хорей во время беременности или при приеме фенитоина, оральнх контрацептивов, нередко у них развивается тремор действия. При ревматоидном артритe (РА) наиболее угрожающие центральные неврологические осложнения в виде шейной миелопатии, гидроцефалии и вертебробазилярной окклюзии с нарушением функции стволовых структур возникают в результате атлантоаксиального смещения артритически пораженного одноименного сустава, причем степень подвывиха атлантоосевых суставов более выражена у больных РА, получающих кортикостероиды [13, 46]. Наиболее частой формой нейросаркоидоза [11, 12, 21, 41] является церебральный гранулематозный арахноидит. Патогномоничным для саркоидоза считается триада Герфорда — увеит, паротит и периферический парез мимической мускулатуры. Парез лицевого нерва является наиболее частой неврологической манифестацией саркоидоза. Также нередко наблюдается поражение в области гипоталамуса, сопровождающееся появлением признаков диабета, нарушений терморегуляции, аменореи, импотенции, нарушений сна, ожирения, изменений личности, гипопитуитаризма.

При СКВ эпи-припадки могут задолго предшествовать другим проявлениям заболевания и достоверно коррелируют с уровнем антикардиолипидных антител (АКЛ) класса Ig G. Хорея обычно появляется на начальных стадиях СКВ и ассоциируется с повышенным титром антифосфолипидных антител (АФЛ). Параличи и парезы — редкие осложнения СКВ и могут быть полностью обратимыми [5, 8, 17]. Особенностью головных болей при СКВ являются их частая связь со скотомой и купирование приступов приемом кортикостероидных препаратов, при этом типичными нейровизуализационными находками выступают очаги инфарктов и расширение желудочков мозга. Психические нарушения

обратимы и наблюдаются у 60% больных [8, 13]. Эпизоды аффективных или психотических нарушений часто служат манифестными симптомами при СКВ и могут быть трудно отличимы от изменений, индуцированных кортикостероидами [8, 13, 50] (вероятность развития стероидных психозов составляет менее 5%). В соответствии с диагностическими критериями нейропсихических расстройств при СКВ, принятыми Американской ревматологической ассоциацией [цит. по 8], к большим критериям относят судорожные приступы, очаговые двигательные или чувствительные нарушения, расстройства сознания, энцефалит, психоз, к малым — парестезии без объективного подтверждения, головные боли, псевдоотек диска зрительного нерва и доброкачественную внутричерепную гипертензию, беспокойство, нарушения поведения. Нейропсихическое нарушение подтверждается при наличии одного большого критерия или при сочетании одного малого критерия с изменениями лабораторно-инструментальных показателей. Обсуждается роль церебральных васкулитов и АКЛ в патогенезе паркинсонизма, развившегося у больных с первичным синдромом Шегрена и поддающегося лечению кортикостероидами [51].

Определенную роль в диагностике церебральных поражений при ревматических болезнях играют лабораторно-инструментальные методы исследования. Поражение ЦНС при УП коррелирует с увеличением СОЭ и СРБ [2]. В СМЖ определяется умеренное увеличение протеинов, преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз, а при субарахноидальном кровоизлиянии — эритроциты [48]. У больных СБ с поражением ЦНС при лабораторных исследованиях часто наблюдается высокий уровень интерлейкина-6 [16]. При хоре у больных ревматизмом СМЖ обычно находится в пределах нормы, но могут определяться антикардиолипиновые антитела [50]. Поражение ЦНС при СКВ коррелирует с уровнем IgM и антител к кардиолипину, со степенью снижения уровня С4 компонента комплемента, с содержанием иммунных комплексов ДНК-анти-ДНК в СМЖ, увеличением концентрации гомоцистеина, носительством А9 и снижением DR7 антигенов HLA, а также, вероятно, с ауто-антителами к Sm-антигенам в СМЖ [2; 7, 8, 16, 17]. Характерными ангиографическими признаками ЦВ являются различная толщина сосудистой стенки, стеноз или окклюзия сосудов,

постстенотическое расширение, образование аневризм и развитие коллатералей [5, 19, 29, 48, 50]. При НА ангиография является методом, подтверждающим диагноз. При СБ, в отличие от других системных васкулитов, изменения локализуются преимущественно в венозном участке сосудистого русла [16]. Нейровизуализационная, в первую очередь МРТ диагностика ЦВ, является чувствительной, но не специфичной и требует дифференцирования с широким кругом многоочаговых поражений головного мозга [4, 48]. При ГВ МРТ выявляет диффузное дуральное утолщение, которое усиливается при контрастировании и часто сочетается с локальными бляшкоподобными утолщениями; иногда выявляются изменения в прилежащей мозговой паренхиме [48, 55]. Ишемические очаги при ВА локализуются преимущественно в бассейнах позвоночной и задней мозговой артерий [6, 19, 44]. При МРТ головного мозга у больных СБ выявляется широкий спектр изменений: от точечной гиперинтенсивности на T2-взвешенных изображениях до признаков тромбозов больших венозных синусов или хронического рецидивирующего менингита. Возможно также субклиническое прогрессирование церебрального васкулита при этом заболевании. Малые поражения белого вещества на МРТ у больных СБ могут имитировать рассеянный склероз, однако в отличие от рассеянного склероза, СБ проявляется относительно высокой частотой селективной вовлеченности мозгового ствола и дизэнцефальной области, преобладанием инфратенториальных поражений над супратенториальными.

Выделяют [8] 4 группы компьютерно-томографических (КТ) изменений при СКВ, соответствующих определенной клинической картине: 1) наружная и/или внутренняя гидроцефалия отмечается у пациентов с большой давностью СКВ и поражения ЦНС; 2) наружная гидроцефалия со сдавливающими головными болями, преимущественно в затылочных и височных областях, шумом в голове, диплопией, вегетососудистыми расстройствами, психическими нарушениями по типу атипичного гипоманиакального состояния, депрессии, эпилептиками, а в неврологическом статусе выявляются окуловестибулярные нарушения и ослабление конвергенции глазных яблок; 3) мелкие кисты головного мозга с гидроцефалией в сочетании с головными болями различной

локализации, вегетососудистыми расстройствами, единичными случаями психических нарушений по типу психоорганического синдрома, анизорефлексией, наличием патологических рефлексов, девиации языка, асимметрией лица; 4) локальное расширение подпаутинных пространств наблюдается, как правило, при наименьшей давности СКВ и поражения ЦНС. Церебральная атрофия, выявляемая при КТ головного мозга, появляется в среднем через 5,5 лет после начала СКВ. У пациентов с неочаговой симптоматикой чаще выявляется множество гиперинтенсивных очагов в подкорковом белом веществе, а у пациентов с очаговой симптоматикой — гиперинтенсивными очагами в бассейнах крупных мозговых сосудов. Возможность образования на фоне волчаночного васкулита аневризм церебральных сосудов диктует необходимость проведения по жизненным показаниям всем больным СКВ с цереброваскулярными нарушениями церебральной ангиографии, КТ и МРТ головного мозга [3].

Биопсия пораженных сосудов и гистологическое исследование при НА дает дополнительную информацию, но далеко не всегда можно получить образец необходимой ткани [5, 48]. Выявление воспалительного процесса при биопсии височной артерии у больных ВА при двустороннем взятии материала достигает 85—100%, при одностороннем — 70—86% [90, 95]. При отрицательном результате биопсии необходимо остановиться на клиническом диагнозе, который будет подкрепляться полным исчезновением общих симптомов в течение 24—48 часов от начала терапии глюкокортикостероидами и нормализацией СОЭ в течение месяца [5]. Биопсия височной артерии имеет большее значение при дифференциальной диагностике клинически спорных случаев [48]. Изменения в сосудах головного мозга при СКВ напоминают таковые при гипертонической энцефалопатии. К специфичным для СКВ изменениям в нервной системе отнесены фибриноидный некроз и ядерная патология [17]. Информативными и одновременно неинвазивными методами диагностики церебральных васкулитов являются МР-томография, МР-ангиография, а также разрабатываемый в настоящее время метод ультразвукового (УЗ) исследования магистральных артерий головы [14, 26, 28].

При васкулитах УЗ-исследование экстракраниальных сегментов артерий выявляет в острой

стадии диффузное равномерное утолщение и повышение эхогенности комплекса интима-медиа с утратой дифференцировки на слои. В подострой стадии на стенках артерий выявляются пролонгированные однородные по структуре наложения, чаще гиперэхогенные, напоминающие макароны. Склеротическая стадия характеризуется полной облитерацией просвета гомогенными массами. При проведении дуплексного сканирования сосудов основания мозга определяется чередование стенотических и расширенных участков с соответствующими изменениями спектра. Степень диффузного повышения средней скорости кровотока коррелирует с активностью патологического процесса. УЗ исследование магистральных артерий головы при васкулитах позволяет отслеживать динамику процесса, но большинство выявляемых изменений являются неспецифичными и могут наблюдаться, например, при раннем атеросклерозе. Характерными для васкулитов и не имеющими признаков атеросклеротического поражения являются гомогенные наложения, отсутствие бляшек, значительная редукция просвета, изо- и гипоехогенность, большая распространенность.

Сопоставление клинических и лабораторно-инструментальных особенностей первичных и вторичных ЦВ, а также ряда ревматических церебральных васкулопатий (первичный антифосфолипидный синдром, синдром Снеддона, болезнь Дего), при которых сосудистые поражения головного мозга обусловлены не развитием васкулитов, а тромботической невоспалительной окклюзией просвета сосудов с гиперплазией интимы позволяет предположить, что гиперкинезы, мигрень, некоторые преходящие судорожные припадки и упорные персистирующие психические нарушения, наблюдаемые при вторичных ЦВ и практически отсутствующие при изолированном (первичном) ЦВ, связаны не с воспалительно-некротическим поражением сосудов головного мозга, а с конформационными и метаболическими изменениями в мембранах клеток и, вероятно, с гиперпродукцией АФЛ [1, 10, 15, 16, 18].

К частым симптомам туберкулезных церебральных васкулитов [5, 30] относятся состояние дезориентации, чисто моторная гемиплегия, мягкий гемиплегический синдром с нарушением тонуса по типу “зубчатого колеса” и дистоническими проявлениями в руке или ноге, хореоатетозные движения, дизартрия с

неловкостью в руке. Редкими симптомами являются чисто чувствительный инсульт, афазия, агнозия, апраксия, тремор действия, миоклонические подергивания. Для туберкулезного ЦВ характерна ангиографическая триада: 1) сужение надклиновидной части внутренней сонной артерии; 2) распространенные расширения перикаллезной артерии или расширение таламостриарных вен; 3) замедление кровотока в средней мозговой артерии со скудным развитием коллатералей. В то же время в 57% наблюдений нейротуберкулеза ангиограммы нормальны [30].

Выделяют два варианта ЦВ, связанных с герпетической инфекцией [42, 47, 50, 57]: 1) наиболее частый, протекающий с клиникой большого полушарного инсульта, следующего через 1 неделю — 1 месяц за ипсилатеральными проявлениями *herpes zoster*-инфекции у пожилых пациентов (ангиография при этом выявляет ипсилатеральные сегментарные стенозы проксимальных отделов средней и передней мозговой артерий); 2) диффузный васкулит малых сосудов. В то же время поражение церебральных сосудов при инфекции *herpes zoster* может иметь характер не только васкулита, но и васкулопатии [46].

Характерными клиническими проявлениями ЦВ при тифе и других риккетсиозах являются эпилептические припадки, острые психозы и коматозные состояния [5], а при трихинеллезе — внезапное появление судорожных подергиваний, афазии, гемиплегии и комы, которые сочетаются или, что бывает чаще, возникают вслед за симптомами системного и мышечного поражения [5]. Злокачественная трехдневная малярия отличается судорогами, комами и очаговой симптоматикой [5]. Клиническими проявлениями ЦВ, связанного с острым постстрептококковым гломерулонефритом, являются большие и малые эпилептические припадки, а МРТ головного мозга выявляет гиперинтенсивные очаги в сером и белом веществе [56]. Описаны наблюдения ЦВ при цистицеркозе [28], МРТ-изменения при листериозном ЦВ локализовались преимущественно в стволе мозга [62]. Токсические ЦВ известны при приеме амфетамина, кокаина [46, 50]. Сообщают [43] о наблюдении рецидивирующего ЦВ у пациента с селективным дефицитом IgA, причем при нейровизуализации была выявлена картина объемного образования. Предполагают, что болезнь Ходжкина может запускать или провоцировать развитие васкулита [48, 50, 66].

Таким образом, ЦВ — это трудно диагностируемые заболевания, зачастую не имеющие

неповторимых клинических проявлений. Курация больных с подозрением на ЦВ обязательно должна осуществляться совместно неврологами и ревматологами, а в некоторых случаях и инфекционистами. Усовершенствование нейровизуализационных методов и расширение объема биохимических исследований, по-видимому, позволят в будущем проводить достоверную неинвазивную диагностику ЦВ. На сегодняшний день диагностика ЦВ должна проводиться с учетом:

1) клиники повторных многоочаговых и диффузных поражений головного мозга, обычно сочетающихся с психическими нарушениями и эпилептическими и развивающимися у лиц молодого и среднего возраста;

2) подтверждения ангиопатии и многоочаговой энцефалопатии с помощью МР-томографии, МР-ангиографии, УЗ-исследования магистральных артерий головы;

3) выявления возможно сопутствующего системного васкулита, других ревматических заболеваний с проведением соответствующих лабораторно-инструментальных обследований;

4) выявления сосудистого воспаления при биопсийном исследовании паренхимы головного мозга, мягкой и паутинной мозговых оболочек при исключении причин вторичных васкулитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберова З.С., Решетняк Т.М., Роденска-Лоповок С.Г. и др. // Тер. архив. — 1995. — №5. — С. 41—44.
2. Баранов А.А. Клинико-иммунные аспекты патологии сосудов при системных васкулитах и некоторых ревматических заболеваниях: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1998.
3. Близнюк О.И., Иванова М.М., Мануйлова Л.С. // Клин. мед. — 1993. — № 2. — С. 48—49.
4. Богданов Э.И., Менделевич Е.Г. // Неврол. вестн. — 1996. — №3—4. — С. 9—13.
5. Внутренние болезни. В 10 книгах: Пер. с англ. / Под ред. Е.Браунвальда, К.Дж.Иссельбахера, Р.Г.Петерсдорфа и др. — М., 1997. — Книга 10. — 496с.
6. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт: Практ. рук. для ведения больных. — СПб, 1998.
7. Елубаева В.И., Мач Э.С., Решетняк Т.М. // Тер. архив, 1994. — № 1. — С. 16—18.
8. Иванова М.М. Системная красная волчанка / в кн.: Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани: Рук. для врачей. М., 1994. — С. 231—301.
9. Исаева Л.А., Зиновьева Г.А., Лыскина Г.А. и др. // Ревматология. — 1992. — № 2—4. — С.5—8.
10. Калашикова Л.А., Насонов Е.Л., Баранов А.А. и др. // Клин. мед. — 1994. — № 3. — С. 29—32.

11. Калинин Г.А., Добин В.Л., Володин Ю.П. // Сов. мед. — 1990. — № 4. — С. 115—118.
12. Калинин Г.А., Добин В.Л. // Пробл. туб. — 1990. — №10. — С. 73—75.
13. Клиническая медицина. Пер. с англ./Под ред. Х.Л.Ф.Каррея — М., 1990.
14. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 1990.
15. Макаров А.Ю., Бурыкина Г.Н., Коновалов Г.В. и др. // Клин. мед. — 1993. — № 2. — С. 50—53.
16. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль, 1999.
17. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. — М., 1997.
18. Салихов И.Г., Садриева Л.И., Бомбина Л.К., Азиева К.Н. Антифосфолипидный синдром. — Казань, 2000.
19. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты. — М., 1988.
20. Семенкова Е.Н. // Неврол. журн. — 1996. — № 3. — С. 24—27.
21. Федченко В.В., Конев Б.М. // Тер. архив. — 1992. — № 4. — С. 102—103.
22. Abu-Shakra M., Khraishi M., Grosman H. et al. // Q.J.Med.. — 1994. — Vol.87. — P. 351—358.
23. Alhalabi M., Moore P.M. // Neurology. — 1994. — Vol.44. — P. 1221—1226.
24. Arora R., White H.H. // J.Neuroimaging. — 1994. — Vol.4. — P. 45—46.
25. Arpa J., Palomo F., Gutierrez—Molina M. et al. // Neurologia. — 1994. — Vol.9. — P. 423—426.
26. Babikian V.L. Transcranial Doppler Ultrasonography. — Mosby-Year Book Inc., 1993.
27. Calabrese L.H., Gragg L.A., Furlan A.J. et al. // J.Rheumatol. — 1993. — Vol.20. — P. 2046—2050.
28. Cantu C., Villarreal J., Soto J.S., Barinagarrementeria F. // Cerebrovasc.Dis. — 1998. — Vol.8. — P. 2—7.
29. Cloft H.J., Phillips C.D., Dix J.E. et al. // Acta radiologica. — 1999. — Vol.40. — P. 83—87.
30. Dalal P.M., Dalal K.P. Subcortical and lacunar infarctions in neurotuberculosis / In: Lacunar and Other Subcortical Infarctions. — Oxford, 1995. — P. 219—230.
31. Dillon M.J. // Lupus. — 1998. — Vol.7. — P.259—265.
32. Duna G.F., Calabrese L.H. // J.Rheumatol. — 1995. — Vol.22. — P. 662—667.
33. Ferro J.M. // J.Neurol. — 1998. — Vol.245. — P. 766—776.
34. Fieschi C., Rasura M., Ansini A., Beccia M. // J.Neurol.Sci. — 1998. — Vol.153. — P. 159—171.
35. Finelli P.F., Onyike H.C., Uphoff D.F. // Neurology. — 1997. — Vol.49. — P. 1696—1699.
36. Gerber S., Biondi A., Dormont D. et al. // Neuroradiology. — 1996. — Vol.38. P. 761—768.
37. Hadfield M.G., Aydin F., Lippman H.R. et al. // Clin.Neuropathol. — 1996. — Vol.15. — P. 249—255.
38. Iaconetta G., Benvenuti D., Lamaida E. et al. // Acta Neurol.Napoli. — 1994. — Vol.16. — P.64—69.
39. Ikeda Y., Sakemi T., Shouno Y. et al. // Nippon-Jinzo-Gakkai-Shi. — 1994. — Vol.36. — P. 1052—1056.
40. Kumar R., Wijdicks E.F., Brown R.D. et al. // J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry. — 1997. — Vol.62. — P.649—651.
41. Lee M., Epstein F.J., Rezai A.R. et al. // Neurosurgery. — 1998. — Vol.43. — P. 788—795.
42. Lexa F.J., Galetta S.L., Yousem D.M. et al. // AJNR. — 1993. — Vol.14. — P. 185—190.
43. Liem M.D., Gzesh D.J., Flanders A.E. // Neuroradiology. — 1996. — Vol.38. — P. 134—136.
44. Liu M.F., Li J.S., Tsao C.J. et al. // Clin.Exp.Rheumatol. — 1998. — Vol.16. — P. 77—79.
45. Mclean C.A., Gonzales M.F., Dowling J.P. // Stroke. — 1993. — Vol.24. — P. 899—902.
46. Moore P.M. // J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Vol.65. — P. 10—22.
47. Munoz A., Vinuela F., Mesa A. et al. // Rev.Neurol.. — 1995. — Vol. 23. — P. 1063—1066.
48. Nadeau S.E. // Neurol.Clin.. — 1997. — Vol.15. — P. 759—777.
49. Negishi C., Sze G. // AJNR. — 1993. — Vol.14. — №.1. — P. 26—28.
50. Neurology in Clinical Practice: principles of diagnosis and management/ Ed. by Walter G. Bradley et al., 1995. — Vol.2. — P. 1086—1089.
51. Nishimura H., Tachibana H., Maciura N. et al. // Clin.Neurol.Neurosurg. — 1994. — Vol. 96. — P. 327—331.
52. Oliveira V., Pova P., Costa A., Dulca-Soares J. // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 1693—1695.
53. Ozawa T., Sasaki O., Sorimachi T., Tanaka R. et al. // Neurosurgery. — 1995. — Vol.36. — P. 173—179.
54. Pou-Serradell A., Maso E., Roquer J. et al. // Rev.Neurol.Paris. — 1995. — Vol.151. — P. 258—266.
55. Provenzale J.M., Allen N.B. // AJNR. — 1996. — Vol.17. — P. 785—792.
56. Rovang R.D., Zawada E.T., Santella R.N. et al. // Am.J.Nephrol. — 1997. — Vol.17. — P.89—92.
57. Sarazin L., Duong H., Bourgouin P.M. et al. // J.Comput.Assist.Tomogr. — 1995. — Vol.19. — P. 624—627.
58. Scolding N.J., Jayne D.R., Zajicek J.P. et al. // QJM. — 1997. — Vol.90. — P. 61—73.
59. Shimizu H., Ishikawa K., Atsumi T. // Rinsho-Shinkeigaku. — 1993. — Vol.33. — P. 1164—1169.
60. Shimizu N., Sugita K., Ishii M. et al. // No-To-Hattatsu. — 1994. — Vol.26. — P. 38—43.
61. Stone J.H., Pomper M.G., Roubenoff R. et al. // J.Rheumatol. — 1994. — Vol.21. — P. 1277—1282.
62. Tokonami F., Imamura S., Suga M. et al. // Rinsho-Shinkeigaku. — 1993. — Vol.33. — P. 637—641.
63. Vollmer T.L., Guarnaccia J., Harrington W. et al. // Arch.Neurol. — 1993. — Vol.50. — P. 925—930.
64. Woolfenden A.R., Tong D.C., Marks M.P. et al. // Neurology. — 1998. — Vol.51. — P. 183—188.
65. Yasuda Y., Matsuda I., Kang Y. et al. // Intern.Med.. — 1993. — Vol.32. — P. 745—748.
66. Yuen R.W., Johnson P.C. // Arch.Pathol.Lab.Med. — 1996. — Vol.120. — P. 573—576.

Поступила 26.04.01.



М.М. Ибатуллин, Т.В. Матвеева, А.Ю. Ануфриев

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОЧАГОВ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

*Казанский государственный медицинский университет
на базе Межрегионального клинико-диагностического центра, г.Казань*

Пристальное внимание к проблеме рассеянного склероза (РС) отнюдь не случайно. Широкая распространенность заболевания, молодой возраст больных, низкая эффективность терапии и высокий процент инвалидизации среди лиц самого трудоспособного возраста вызывают крайнюю озабоченность [3, 7, 19]. РС является наиболее часто встречающимся демиелинизирующим заболеванием нервной системы, которое характеризуется полисимптомным и рецидивирующим течением [1, 4, 5, 59]. По данным R.Detd. et al.(1977) и С. М. Poser et al.(1983), РС встречается в 4—10% случаев в разных странах, чаще на юге России, в Израиле, США, странах Европы и Латинской Америки. Патогенез заболевания до конца не выяснен, в частности не определена в полной мере роль генетических факторов и аутоиммунных процессов в механизмах развития РС [2, 55, 70]. Основу заболевания составляет процесс демиелинизации с формированием диссеминированных плотных склеротических очажков в белом веществе мозга [31, 33]. Эти очажки, напоминающие глиозные рубцы, являются результатом локального воспалительного процесса, сопровождающегося разрушением миелиновых оболочек и аксонов нервных клеток [28]. Патоморфологической особенностью РС принято считать нарушение гематоэнцефалического барьера. В острой фазе заболевания происходят распад олигодендроцитов, составляющих миелиновую оболочку аксонов, и миграция активированных иммунных клеток в очаг антигенного конфликта (в микроглию и астроциты). При этом имеют место “муфтообразная адгезия” эндотелиальных клеток и лейкоцитов вокруг венул и по ходу проводящих путей с последующим образованием плотных склеротических бляшек [8, 16]. В некоторых случаях происходят ремиелинизация, а затем повторный распад с образованием бляшек. При патологоанатомическом исследовании очаги РС

наиболее часто определяются вблизи передних и задних отделов боковых желудочков, в области семиовального центра, подкорковых ядер, ствола, мозжечка, в спинном мозгу, а также в зрительных нервах.

В диагностике РС, как правило, исходят из общепринятых критериев и классификаций, основанных на неврологических проявлениях и течении заболевания [53, 60]. Однако диффузность поражения нервной системы и сходство клинической картины РС с другими многоочаговыми поражениями головного мозга создает значительные трудности для дифференциальной диагностики [14, 17, 18]. Более того, бляшки РС по разным причинам могут клинически ничем не проявляться. Особую главу проблемы составляет разработка диагностических тестов, позволяющих выявить патологический процесс на разных этапах болезни, дифференцировать его от других заболеваний, определить фазу обострения или ремиссии [9, 50].

До недавнего времени диагноз РС основывался на клинико-неврологических данных в процессе динамического наблюдения за больным, а также на исследованиях вызванных потенциалов и определении олигоклональных клеток в спинномозговой жидкости [49, 65, 70]. С развитием РКТ и МРТ впервые появилась возможность объективной визуализации границ между белым и серым веществами головного мозга, а также патологических очагов [41, 46]. Указанные выше методы позволяют подтвердить достоверность диагноза РС, проследить динамику процесса, оценить эффективность лечения, определить фазу патологического процесса.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) считается наиболее информативным и безопасным методом диагностики РС, так как обладает высокой разрешающей способностью, позволяющей получать сигналы от мелких очагов. Однако этому вначале предшествовали экспериментальные исследования. Так, R. G. Parrish et al. (1974) в эксперименте на человеческом мозге с помощью

протонной спектроскопии на частоте 60 МГц впервые установили, что времена T1 и T2 в белом веществе были короче, чем в сером. Контрастность изображений белого и серого вещества была еще невысокой, однако позволяла визуализировать патологические очаги. Улучшение качества изображения было достигнуто путем изменения некоторых физических параметров исследования, в частности времени восстановления (TR) и времени эхо (TE).

В 1978 г. C. Clow и I. R. Young успешно применили последовательность усиленного обратного восстановления для получения высокого контрастного разрешения между белым и серым веществами мозга. В дальнейшем S. A. Lukes et al. (1983), J. H. Noseworthy et al. (1984) добились улучшения качества МР-изображения с применением импульсных последовательностей по T1 и T2, а также режима обратного восстановления. Это явилось стимулом к поиску количественных и качественных оценок демиелинизирующих поражений головного мозга с помощью МРТ [61, 64]. С началом использования более широких матриц изображения разрешающая способность МРТ позволила также обнаруживать очаги РС в спинном мозгу [56]. Было замечено, что изменения в перивентрикулярном белом веществе и в стволе мозга, определенные с помощью импульсных последовательностей спин-эхо, соответствуют хроническим, неактивным стадиям демиелинизации. По мнению D. Uhlenbrock et al. (1989), интенсивность T1-сигнала, может быть показателем активности процесса при РС и остром диссеминированном энцефаломиелите. Кроме того, van Walderveen M. A. (1995) и L. Truyen (1996) считают, что характерным признаком РС является наличие выраженных гипоинтенсивных очагов в T1-ВИ, определяемых, как “черные дыры”. В T2-ВИ этот феномен наблюдали R. Bakshi и соавт. (2000) и связывали это с дегенеративным процессом и депозицией железа в белом веществе. M. Ukmur et al. (1996) считают оптимальным для выявления очагов РС получение аксиальных T2-ВИ. Кроме того, в сагиттальных срезах на T2-ВИ при РС часто визуализируются паравентрикулярные “пальчики Доусона”. Многие исследователи стали применять T1 и T2-ВИ для визуализации очагов РС на ранних стадиях, а также в процессе динамического наблюдения за больным и для оценки эффективности выбранного метода лечения [2, 58].

Как правило, в T2-ВИ бляшки РС отчетливо визуализируются на фоне сигналов от

окружающей ткани и спинномозговой жидкости в виде гиперинтенсивных сигналов овальной или округлой формы [21, 29, 32]. Нередко эти очаги трудно отличить от очагов сосудистого и инфекционного происхождения, энцефаломиелита, системной красной волчанки, саркоидоза, множественных метастазов, лучевых поражений, признаков перивентрикулярного отека вследствие гидроцефалии. Возможность визуализации очагов РС с помощью МРТ может также зависеть от стадии и фазы процесса, и в некоторых случаях клинические данные могут опережать МРТ либо запаздывать [11, 52]. По мнению Barkhof F. et al (1995), при ремиттирующем течении заболевания на МРТ можно выявить очаги при отсутствии клинических проявлений. Все это может быть связано с индивидуальными особенностями аутоиммунной реакции организма, вызывающей развитие демиелинизации. Кроме того, некоторые авторы описывают “неопознанные яркие объекты” — единичные очаги неясной этиологии, напоминающие РС, у внешне здоровых добровольцев, а также у водолазов.

При обнаружении патологических очагов, подозрительных на РС, в последнее десятилетие стали широко применяться контрастные средства — различные производные солей гадолиния — магневист (Шеринг, Германия), омнискан (никомед, Норвегия), про-Ханс (США), дотарем (Франция). Обычно контраст, вводимый в вену в стандартных дозах (0,1 ммоль/кг массы тела), улучшает визуализацию очагов и способствует наиболее объективной количественной и качественной оценке очагов, в том числе активных бляшек РС. Проводя МРТ больным различными поражениями головного мозга, J. C. Masdeu et al. (1996) наблюдали три варианта контрастирования очагов: а) по типу открытого кольца с усилением контрастирования на границе очага с белым веществом мозга; б) по типу закрытого кольца; в) неопределенное контрастирование. По данным авторов, первый тип контрастирования характерен для 66% демиелинизирующих поражений. По мнению A. G. Kermode et al. (1990) и Katz D. et al. (1993), интенсивность контрастирования очагов РС зависит от степени нарушения гематоэнцефалического барьера и наиболее выражено в свежих очагах демиелинизации с воспалительными изменениями в виде отека и клеточной инфильтрации. Интересно, что авторы выявляли патологические очаги с помощью контрастирования в течение первых двух недель от начала

заболевания, но в последующем те же очаги уже визуализировались без контрастирования.

По мнению D.H. Miller et al. (1988) и S. Bastianello et al. (1990), длительность периода, в течение которого активный очаг может накапливать контраст, составляет 4—5 недель. По нашим данным, у ряда больных с выраженной экзакербацией процесса контрастирования очагов получено не было, в то время как в стадиях ремиссии и на более отдаленных сроках заболевания определялись накапливающие контраст очаги. Это заставляет задуматься о том, что повреждение ГЭБ может развиваться после завершения острой фазы отека и пролиферации, постепенно нарастая в динамике заболевания.

Совершенствование томографов и импульсных последовательностей увеличивает возможности МРТ в диагностике РС. В настоящее время стало возможным дифференцировать перивентрикулярные очажки различной этиологии. Так, применение коротких времен T1 в последовательности обратного восстановления позволило выявлять бляшки, располагающиеся в зрительных нервах [30]. Для более четкой визуализации и подсчета очагов РС пользуются успехом двойные и тройные дозы контраста [40, 73, 81]. С целью обнаружения наиболее активных очагов РС может быть применен метод динамического контрастирования с использованием сверхбыстрых градиентных последовательностей. Представляется, что по скорости накопления контрастного вещества можно судить об активности очагов и фазе заболевания. Контрастирование стали применять для оценки эффективности лечения больных РС различными препаратами. Это особенно важно в связи с тем, что есть данные о положительном влиянии бетаферона на уменьшение проницаемости ГЭБ [9, 38, 48].

Для выявления очагов РС в последние годы стали шире использовать последовательность обратного восстановления, или режим FLAIR, который позволяет подавить сигналы от жидкости [15, 20, 43, 68]. Это осуществляется путем изменения физических параметров метода, в частности удлинения времен восстановления. При этом интенсивность сигналов от спинномозговой жидкости может быть уменьшена вплоть до нуля. Ряд авторов с успехом использовали этот метод и на томографах среднего и низкого поля. Возможности FLAIR позволяют также уменьшить контраст между белым и серым веществами мозга [36, 42]. Так, J. W. Thorpe et al. (1994) и M.D. Vog-

gild et al. (1996) добились оптимального контрастирования между спинномозговой жидкостью, белым и серым веществами, манипулируя параметрами времени эхо, инверсии и восстановления. Метод показал большую чувствительность в выявлении бляшек РС в головном, а также спинном мозге [82, 74]. Однако Baratti C. et al (1995) считают, что очаги РС можно визуализировать без применения FLAIR, в стандартных импульсных последовательностях, а также при контрастировании. T.M. Jan Hein et al. (1996) обнаружили, что при использовании длинных времен T1, очаги РС могут оказаться невидимыми в режиме FLAIR. По сообщениям B. Goraj (1997), присутствие гипointенсивных очажков в режиме FLAIR в корреляции с клиническими данными может иметь диагностическое значение и при отсутствии видимых изменений на T2-ВИ. Методика FLAIR все чаще включается в стандартные протоколы при МР-исследовании очагов РС, особенно близко прилегающих к стенкам желудочков и расположенных субкортикально [12, 13, 24, 40, 63, 67]. Практикуется также способ двойной последовательности инверсии-восстановления с сильным подавлением сигналов от воды для выявления демиелинизирующих очагов [80, 25].

Метод переноса намагниченности является одной из новых возможностей оптимизации контрастности МР-изображений. Он позволяет снизить интенсивность сигнала от нормальной мозговой ткани и связанной воды за счет взаимного переноса намагниченности в сторону свободной воды и улучшает визуализацию патологических очагов [83]. Метод оказался эффективным для визуализации очагов РС [44, 72]. Другие использовали этот метод в сочетании с искусственным контрастированием [45, 75]. Применяя стандартные методы и перенос намагниченности, Д. В. Пати и Г. Воробейчик (1999) выявили корреляцию данных МРТ с патофизиологическими изменениями в очагах в динамике лечения больных РС. Следует отметить, что перенос намагниченности применим лишь на томографах высокого поля.

В последнее время в МРТ появились новые методические разработки, призванные ускорить процесс исследования и получить новые "оттенки" контрастирования (градиентные, эхопланарные, химический сдвиг) либо лучше визуализировать жидкостные образования (метод гидрографии), потоки жидкости (ангиография) и другие ткани

(STIR, STEAM), либо оценить диффузию и перфузию мозга. Большинство из них применимы на высокопольных системах. В то же время для визуализации очагов РС на наиболее распространенных томографах среднего поля пока достаточно использования традиционных импульсных последовательностей, взвешенных по T1 и T2, а также режима FLAIR и искусственного контрастирования. Этого будет достаточно как для выявления очагов РС, так и для решения вопросов дифференциальной диагностики с другими многоочаговыми поражениями. T2-ВИ в аксиальной плоскости позволит обнаружить и локализовать очаги, определить их форму и размеры, сагиттальные T2-ВИ — визуализировать симптом “пальчиков Доусона” [35]. T1-ВИ в корональной плоскости могут подтвердить наличие очагов демиелинизации по признаку “черных дыр” в белом веществе. Аксиальные изображения в режиме FLAIR помогают уточнить количество и форму очагов, близко прилегающих к стенкам боковых желудочков, а искусственное контрастирование — оптимальное количество очагов и локализацию очагов с нарушенным ГЭБ. В дифференциальной диагностике с очагами сосудистой или воспалительной этиологии необходима сравнительная оценка по количеству, форме, распространенности и симметричности очагов, по перифокальным изменениям, наличию общих атрофических изменений в мозге, скорости и типу контрастирования.

Наиболее информативными критериями МР-диагностики РС, по мнению большинства авторов, являются: 1) наличие нескольких (более 3) супра- и субтенториальных очагов; 2) локализация преимущественно в белом веществе, перивентрикулярно, в области подкорковых ядер, в варолиевом мосту, ножках мозга, мозжечке; 3) овальная форма очагов с достаточно четкими контурами; 4) отсутствие выраженного перифокального отека, за исключением активных очагов; 5) достаточно высокая степень накопления контрастного препарата (от 3 до 10 минут) в случае активного процесса; 5) отсутствие выраженной атрофии в мозге, кроме затянувшихся хронических форм РС.

Таким образом, накопившийся опыт свидетельствует о том, что МРТ является наиболее адекватным методом инструментальной диагностики РС, а анализ современных возможностей МР-томографии в диагностике РС демонстрирует целесообразность применения

некоторых методов для количественной и качественной оценки очагов в зависимости от особенностей клинического развития заболевания (обострений, ремиссий) с учетом активности очагов и степени нарушения ГЭБ. Многие из перечисленных методов МР-томографии в основном применяются на высокопольных приборах. Однако попытка использования их на магнитах среднего поля при соответствующем подборе параметров и опыте исследователя может способствовать формированию алгоритма наиболее предпочтительных методов и характерных критериев МР-оценки РС, а также повысить качество дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Демина Т.А., Татарникова М.Ю., Никонов А.А. и др. Использование ЯМР-томографии для динамического наблюдения за больными рассеянным склерозом. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1993. — Т. 93. — № 4. — С. 3—7.
2. Гусев Е.И., Демина Т.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. — М., 1997.
3. Дьяконова И.Н., Матвеева Т.В., Хазина А.С. Рассеянный склероз. — Л., 1986.
4. Завалишин И.А. Рассеянный склероз: итоги и перспективы изучения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 2. — С. 164—167.
5. Карлов В.А. Рассеянный склероз. Терапия нервных болезней — М., 1987. — С. 247—266.
6. Кривчун В.М., Яворская В.А., Куцын В.Н., Федченко Ю.Г. МРТ в диагностике и контроле эффективности терапии при различных формах и вариантах течения рассеянного склероза. // Тез. докл. междунар. конференции. “Магнитный резонанс в медицине”. — Казань, 1997. — С. 67.
7. Марков Д.А., Леонович А.Л. Рассеянный склероз. — М., 1976.
8. Марченкова Р.Л., Команденко Н.И., Скородец А.А. К этиологии и патогенезу РС. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — № 2. — С. 186—188.
9. Матвеева Т.В., Малышев И.И., Горожанина В.Н. и др. Современные подходы к терапии рассеянного склероза. / Методические рекомендации. — Казань, 1999.
10. Пати Д.В., Воробейчик Г. Магнитно-резонансная томография при рассеянном склерозе. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1999. — № 12. — С. 53—56.
11. Поздняков А.В. Возможные причины отсутствия очагов демиелинизации у больных рассеянным склерозом (РС) при магнитно-резонансной томографии // Мат. научно-практ. конф. “Магнитно-резонансная томография в клинической практике”. — СПб., 1996. — С. 47.
12. Татарникова М.Ю. Клинико-электрофизиологические и магнитно-резонансно-томографические исследования у больных с рассеянным склерозом: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Ростовский государственный университет. — М., 1993.
13. Тодуа Ф.И., Окуджава М.В., Лачкециани А.Н. Основные различия МРТ-картины при первично и вторично хронически прогрессирующих формах рассеянного склероза. // Неврологический журнал. — 1999. — № 2. — С. 26—29.

14. Тотолян Н.А. Рассеянный склероз и рассеянный энцефаломиелит. — СПб., 1998.
15. Тютин Л.А., Поздняков А.В., Митрофанов Н.А. Сравнительный анализ последовательности инверсия-восстановление на МР-томографах со средним и низким полем при очаговой патологии головного мозга. // Мат. конф. "Актуальные вопросы лучевой диагностики и интервенционной радиологии". — СПб., 1997. — С.96.
16. Хаджиев Д., Генчев Т., Карамалаков Л., Караканиева М. Клинико-патоморфологические наблюдения при рассеянном склерозе. // Пробл. неврол. и психиатр. — 1980. — №8. — С.25—41.
17. Ходос Х.Г., Кожова И.И. Рассеянный склероз. — Иркутск, 1980.
18. Хозинский В.И., Карасева И.А. Рассеянный склероз, подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) и коревая инфекция. // Вестник АМН СССР. — 1974. — № 9. — С.53—60.
19. Хондариан О.А., Завалишин И.А., Невская О.М. Рассеянный склероз. — М., 1987.
20. Ярных В.Л., Губский Л.В. Оптимизация контраста и времени сканирования в импульсной последовательности FLAIR. // Тез. докл. междунар. конференции "Магнитный резонанс в медицине" — Казань, 1997. — С.70.
21. Bailes D.R., Young I.R., Thomas D.J. et al. NMR imaging of the brain using spin-echo sequences. // Clin Radiol. — 1982. — Vol.33. — P.395—414.
22. Bakshi R., Shaikh Z., Janardhan V. MRI T2 shortening ("black T2") in multiple sclerosis: frequency, location and clinical correlation. // Brain Imaging. — 2000. — Vol.11. — №1. — P.15—21.
23. Baratti C., Barkhof F., Hoogenraad F., Valk J. Partially saturated fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences in multiple sclerosis: Comparison with fully relaxed FLAIR and conventional spin echo. // Magn. Reson. Imaging. — 1995. — Vol. 13 (4). — P.513—521.
24. Barkhof F., Filippi M., Losseff N. et al. Towards specific magnetic resonance imaging criteria in the early diagnosis of multiple sclerosis. // Neurology. — 1995. — Vol.45 (S4). — P.398.
25. Barkhof F. Role of MRI imaging in the diagnosis of MS. // Adv MRI Contrast. — 1996. — Vol.4. — P. 31—34.
26. Bastianello S., Pozzilli C., Bernardi S. et al. Serial study of gadolinium-DTPA MRI enhancement in multiple sclerosis. // Neurology. — 1990. — Vol.40. — P.591—595.
27. Boggild M.D., Williams R., Haq N. et al. Cortical plaques visualized by fluid-attenuated inversion recovery imaging in relapsing multiple sclerosis. // Neuroradiology. — 1996. — Vol.38. — P. 10—13.
28. Bouchareb M., Moulin T., Cattin F., Dietmann J.L., Rade A., Verdol H. et al. Wallerian degeneration of the descending tracts. // J. Neuroradiology. — 1988. — Vol.15. — P. 238—52.
29. Brant-Zawadzki M., Norman D. Magnetic resonance imaging of the central nervous system. — N-Y, 1987.
30. Buonanno F.S., Pykett I.L., Vielma J. et al. Proton NMR imaging of normal and abnormal brain. Experimental and clinical observation in NMR imaging. /In Witcofski R.L., Karstaedt N., Partain C.L., eds. NMR imaging. — Bowan-Gray School of Medicine: Winston Salem, — 1982. — P.147—157.
31. Burneville D., Guérard L. Della sclerosae en plaques disseminées. — Paris, 1869.
32. Bydder G.M., Young I.R. MRI: clinical use of the inversion recovery sequence. // J. Comput Assist Tomogr. — 1985. — Vol.9. — P.659—675.
33. Charkof I.M. Des Sclerosis de la maele epineire. // Gat. Hop. Paris, 1868. — Vol.41. — P.405—409.
34. Clow C., Young I.R. Britain's brains produce first NMR scans. // Science. — 1978. — Vol.80. — P.588.
35. Dawson J.W. The histology of disseminated sclerosis. // Trans. Roy. Soc. Edinb. — 1916. — Vol.50. — P.517—574.
36. De Coene B., Hajnal J.V., Gatehouse P. et al. MR of the brain using fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. // AJNR. — 1992. — Vol.13. — P.1555—64.
37. Detd R., Visscher B., Cailson A., Malmgren R. et al. Relationship of environment ethnically and migration of multiple sclerosis. // Neurology. — 1976. — Vol. 26. — № 6. (2). — P. 11—12.
38. Dhib-Jalbut S., Jiang H., Williams G.J. The effect of interferon beta-1b on lymphocyte-endothelial cell adhesion. // J.Neuroimmunol. — 1996 — Vol. 71 (1-2). — P.215—222.
39. Fazekas F., Barkhof F., Filippi M. Unenhanced and enhanced magnetic resonance imaging in the diagnosis of multiple sclerosis. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Vol.64. — S.1. — P. 2—5.
40. Filippi M., Comi G., McFarland H., Miller D. Magnetic resonance Techniques in Multiple sclerosis (first advanced course). // J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1998. — Vol.4. (suppl.). — 105 (P).
41. Goodkin D.E., Rudick R.A., Ross J.S. The use of brain magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. // Arch Neurology. — 1994. — Vol.51 — P. 505—516.
42. Hajnal J.V., De Coene B., Lewis P.D. et al. High signal intensity in normal white matter shown by heavily T-weighted CSF nulled IR sequences. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1992. — Vol.16. — P.506—513.
43. Hashemi R.H., Bradley W., Dar-Yeong Chen., Jordan J.E. et al. Suspected Multiple Sclerosis: MR Imaging with a Thin-section Fast FLAIR pulse sequence. // Neuroradiology. — 1995. — Vol.196. — P.505—510.
44. Hiehle J.F., Grossman R.I., Ramer K.N., Gonzalez-Scarano F., Cohen J.A. Comparison of gadolinium enhanced spin echo imaging vs. Magnetization transfer imaging in the evaluation of magnetic resonance detected lesions in multiple sclerosis. // AJNR. — 1995. — Vol.16. — P.69—77.
45. Huot P., Dousset V., Hatter F., Degreze P. et al. Improvement of post-gadolinium contrast with magnetization transfer. // Eur. Radiol. — 1997. — Vol.7. — S.5. — P. 174—177.
46. Jacobs L., Simon H.J. Neuroimaging of multiple sclerosis and related disorders. /Greenberg J.O. ed.: Neuroimaging: a companion to Adams and Victor's principles of neurology. — Ny.: Mac Graw-Hill, 1995. — P. 479—502.
47. Jan Hein T.M., van Waesberghe, Castelijns J.A., Weerts J.G.E. et al. Disappearance of multiple sclerosis lesions with severely prolonged T1 on images obtained by a FLAIR pulse sequence. // Magnetic Resonance Imaging — 1996. — Vol.14. — №2. — P. 209—213.
48. Johnson M.A., Li D.K.B., Bryant D.J. et al. NMR imaging: serial follow-up in multiple sclerosis. // AJNR. — 1984. — Vol. 5. (5). — P.495—499.
49. Iriarte J., De Castro P., Artrieda J. et al. Paraclinical tests in multiple sclerosis. Clinical correlation and predictive value // Neurologia. — 1993. — Vol.8. — P.53—58.
50. Itoyama Y. Multiple sclerosis — diagnosis and its problems. // Rinsho. Shinkeigaku. — 1995. — Vol.35 (12). — P.1496—1497.
51. Katz D., Taubenberger J., Raine C., McFarlin D., McFarland H. Gadolinium-enhancing lesions on magnetic resonance imaging: neuropathological findings. // Ann Neurol. — 1990. — Vol.28. — P. 243.
52. Kermode A.G., Thompson A.J., Tofts P.S. et al. Breakdown of the blood-brain barrier precedes symptoms and

other MRI signs of new lesions in multiple sclerosis: pathogenetic and clinical implications. // *Brain*. — 1990. — Vol.113. — P. 1477—1489.

53. Kurtzke J.F. Multiple sclerosis: Changing times. // *Neuroepidemiology*. — 1991. — Vol.10. — P. 1—8.

54. Lukes S.A., Norman D., Mills C. Acute disseminated encephalomyelitis: CT and NMR findings. // *J. Comput Assist Tomogr*. — 1983. — Vol.7. — P. 182.

55. Lucchinetti C., Bruck W., Noseworthy J. Multiple sclerosis: developments in neuropathology, pathogenesis, magnetic resonance imaging studies and treatment. // *Curr Opin Neurol*. — 2001. — Vol.14. — P.259—269.

56. Maravilla K.R., Weinreb J.C., Suss R. et al. Magnetic resonance demonstration of multiple sclerosis plaques in the cervical cord. // *AJNR*. — 1984. — Vol.5. — P. 685—689.

57. Masdeu J.C., Moreira, Trasi S., Visintainer P. et al. The open ring. A new imaging sign in demyelinating disease. // *J. Neuroimaging*. — 1996. — Vol.6. (2). — P. 104—107.

58. Mathews P., Arnold D. Magnetic resonance imaging of multiple sclerosis: new insights linking pathology to clinical evaluation. // *Curr Opin Neurol*. — 2001. — Vol.14. — P.279—287.

59. McAlpine D., Compston M.D. Some aspects of the natural history of disseminated sclerosis. // *Q. J. Med*. — 1972. — Vol.21. — P. 135.

60. McDonald W.I., Halliday A.M. Diagnosis and classification of multiple sclerosis. // *Brit Med Bull*. — 1977. — Vol.33. — P. 4—9.

61. McFarland U.F. The lesion in multiple sclerosis: clinical, pathological and magnetic-resonance imaging consideration. // *J. Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. — 1998. — Suppl.64. — P. 26—30.

62. Miller D.H., Rudge P., Johnson G. et al. Serial gadolinium enhanced magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. // *Brain*. — 1988. — Vol.11. — P. 939—947.

63. Miller D.H., Grossman R.I., Reingold S.C., McFarland H.F. The role of magnetic resonance techniques in understanding and managing of multiple sclerosis. // *Brain*. — 1998. — Vol.121 (1). — P. 3—24.

64. Mitchell J.R., Karlik S.J., Lee D.H., Fenster A. Computer-assisted identification and quantification of multiple sclerosis lesions in MR imaging volumes in the brain. // *J. Magn. Reson. Imaging*. — 1994. — Vol. 4. (2). — P.197—208.

65. Norrby E., Vandik B. The relationship between measles virus—specific antibodies and oligoclonal Ig G in the cerebrospinal fluid from patients with subacute sclerosing panencephalitis and multiple sclerosis. // *Acta Neurol. Scand*. — 1977. — Vol.55. (suppl. 63). — P. 161—167.

66. Noseworthy J.H., Buonanno F.S., Kistler J.P. et al. True three-dimensional quantitative nuclear magnetic resonance neuroimaging in multiple sclerosis. // *Neurology*. — 1984. — Vol.34. — P. 135.

67. Offenbacher H., Fazekas F., Schmidt R. et al. Assessment of MRI criteria for a diagnosis of MS. // *Neurology*. — 1993. — Vol.43. — P. 905—909.

68. Oldendorf W. // Routine brain scanning: how to do it with FLAIR. // *Diagn. Imaging*. — 1996. — P. 11—13.

69. Parrish R.G., Kurland R.J., Janese W.W. et al. Proton relaxation rate of water in brain and brain tumor. // *Science*. — 1974. — P. 483—349.

70. Paty D.W., Ogger J.J., Kastrukoff L. et al. MRI in the detection diagnosis of MS: A prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding and CT. // *Neurology*. — 1988. — Vol.38. — P.180—185.

71. Poser C.M., Paty D.W., Scheinberg L. et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. // *Ann.Neurol*. — 1983. — Vol.13. — P. 227—231.

72. Richert N.D., Ostuni J.L. Lewis B.K., Duyn J.H. et al. Effect of high dose steroid Therapy in relapsing remitting Multiple Sclerosis Patients: Analysis by serial magnetization transfer Imaging. // *RSNA, 83rd Scientific Assembly and annual meeting*. — Chicago, 1997. — Vol. 205 — P. 536.

73. Runge V.M., Price A.C., Kishner H.S. et al. Magnetic Resonance imaging of multiple sclerosis: A study of pulse-technique-efficiency. // *AJNR*. — 1984. — Vol.5. — P. 91—702.

74. Rydberg J.N., Hammond C.A., Grimm R.C., Jack C.R. et al. Initial clinical experience in MR imaging of the brain with a fast fluid-attenuated inversion recovery pulse sequence. // *Radiology*. — 1994. — V.193. — P. 173—180.

75. Tantt J.I., Sepponen R.E., Lipton M.J. Kuusela T. Synergic enhancement of MRI with Gd-DTPA and magnetization transfer. // *Output Axial Tomogr*. — 1992. — Vol.16. — P. 19—24.

76. Thorpe J.W., Barker G.J., McManus D.G. et al. Detection of multiple sclerosis by magnetic resonance imaging. // *Lancet*. — 1994. — P. 344—235.

77. Truyen L. Black holes: Evolution and Prognostic Significance. // *Adv. In MRI Contrast*. — 1996. — Vol.4. — № 2. — P. 61—65.

78. Uhlenbrock D., Sehlen S. The value of T1-weighted images in the differentiation between MS, white matter lesions, and subcortical arteriosclerotic encephalopathy (SAE). // *Neuroradiology*. — 1989. — Vol.31. (2). — P.203—212.

79. Ukmar M., Magnaldi S., Dapas C. et al. A comparison of the sensitivity of different sequences in identifying Plaques in Multiple Sclerosis. // *Rivista di Neurorad*. — 1996. — Vol.9. — № 5. — P. 521—528.

80. Valk J. Advances in MRI contrast. // *Free University Hospital: Amsterdam*, 1996. — Vol.4. — № 2. — P.14.

81. Van Waesberghe J.H.T.M. Triple dose contrast: does it make sense? // *Adv. MRI Contrast*. — 1996. — Vol.4. — P.39—45.

82. White S.J., Hajnal J.V., Young I.R., Bydder G.M. Use of fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences for imaging the spinal cord. // *Magn. Reson. Med*. — 1992. — Vol.28. — P. 153—162.

83. Wolff S.D., Balaban R.S. Magnetization Transfer, contrast (MTC) and tissue water relaxation in vivo. // *Magn. Reson. Med*. — 1989. — Vol.10. — P.135—144.

Поступила 05.05.00.

.....

*С.Я. Волгина, В.Д. Менделевич***НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ОТДАЛЕННЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ***Казанский государственный медицинский университет**Республиканский центр медико-социальных исследований и экономики здравоохранения МЗ РТ*

Недоношенные дети представляют собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Перспективами дальнейшего нервно-психического развития (НПР) преждевременно родившихся детей начали интересоваться еще тогда, когда их выхаживание и лечение были связаны с большими трудностями. Известно, что основная часть (до 80%) неврологических заболеваний развивается в антен- и перинатальном периодах жизни. Среди главных причин поражений мозга, которые уже могут существовать у ребенка к моменту его рождения, выделяют следующие: врожденные и наследственные заболевания, гипоксически-ишемические повреждения, внутриутробные инфекции [2].

Данные литературы об отдаленном НПР недоношенных детей крайне противоречивы. Только 76% детей, родившихся раньше срока, к году были здоровыми [13]. У 20% глубоко недоношенных младенцев в раннем возрасте имела определенная задержка роста окружности головы, нередко сочетавшаяся с патологией центральной нервной системы [1]. Частота неврологических расстройств у детей, родившихся на сроке 30—24 недели с массой тела менее 901 г, к году составляла 17%, а гидроцефалия, требующая оперативного вмешательства, — 8,7%. Нормально развивались 80% детей, хотя и с некоторым отставанием по сравнению с группой сравнения [52]. Итак, было доказано, что преждевременное рождение сопровождается увеличивающимся риском возникновения неврологических нарушений [34], причем более половины из них выявлялись, как правило, лишь при длительном наблюдении [24]. Для прогнозирования осложнений и изменений созревания головного мозга у обследуемых широко использовались результаты электроэнцефалографического исследования [15].

У недоношенных младенцев с очень низкой массой тела при рождении (ОНМТР) на первом году жизни, наряду с прогрессивным становлением

макромоторики и импрессивной речи, наблюдались отставание мелкой моторики и задержка экспрессивной речи при нормальном коэффициенте развития [7]. Было подтверждено, что у детей, родившихся с низкой массой тела, без грубых сенсорных нарушений к году, 2 и 3,5 годам отмечалось отставание развития экспрессивной речи — соответственно в 8,3%, 28% и 21% случаев. Речь понимаемая страдала только у двухлетних в 5,7% случаев [18, 55]. У недоношенных детей, родившихся с массой тела менее 1500 г и перенесших бронхолегочную дисплазию, в 3 года чаще наблюдались когнитивные нарушения и/или задержка моторного развития, а также олигофрения и неврологические расстройства. Результаты исследований указывали на то, что эти дети нуждались в интенсивном лечении с последующей реабилитацией в связи с сохранением у них высокого риска развития инвалидизации в школьном возрасте [49].

Изучение (1990—1994 г.) НПР младенцев, родившихся на сроках 24, 25 и 26 недель, к 3 годам жизни показало, что частота детского церебрального паралича (ДЦП) в трех группах была примерно одинаковой — 11%, 20%, 11% случаев, нормальное когнитивное развитие встречалось соответственно в 28%, 47%, 71% случаев [45]. Установлена связь нейробиологических особенностей (моторных, перцептивных) у детей, рожденных с ОНМТР, в возрасте 4 лет с психо-социальными факторами (образованием матери и др.) [54].

Исследования итальянских ученых показали, что у преждевременно рожденных детей, маленьких для своего гестационного возраста и соответствующих ему, к 3 годам отмечалось нормальное развитие (в 80,8% и 79,5%). Проходящие неврологические расстройства выявлялись соответственно в 30,7% и 6,8% случаев, небольшие отклонения — в 9,6% и 1,7%, серьезные нарушения — в 5,8% и 5,5%, эпилепсия — в 3,8% и 0% [21]. К этому возрасту у большинства

недоношенных детей формировалась клиническая неврологическая компенсация. Однако у детей именно этой группы определялась минимальная церебральная дисфункция, в структуру которой входили парциальные когнитивные дефициты (нарушение концентрации внимания, процессов переключения, пространственного восприятия, аналитико-синтетического процесса, моторных функций) [3].

Из популяции досрочно родившихся детей были выбраны те, которые к четырехлетнему возрасту не имели каких-либо серьезных физических и/или психических недостатков и, как предполагалось, должны были учиться в обычных школах. Результаты исследований подтвердили, что недоношенные дети, не страдавшие тяжелыми аномалиями, отставали от контроля в социальных навыках и школьной компетентности. Они чаще, чем их сверстники в общей популяции, обучались в специальных школах. Поведенческие отклонения у преждевременно родившихся детей возникали только в отношении социальных проблем, особенно у недоношенных с задержкой роста и очень маленьким гестационным возрастом. У мальчиков чаще, чем у девочек, выявлялись нарушения внимания и экстернализация, которые сохранялись у них в течение длительного времени [12].

По данным одних авторов [14], у детей, родившихся на сроке менее 32 недель, при проведении нейропсихологического тестирования в 5-летнем возрасте были выявлены значительные нарушения перцептивных (*perceptio* — восприятие) и визио-моторных функций [41], взаимосвязь между общим и вербальным интеллектом, речевым восприятием и его пониманием. По данным других [17], таких различий в поведении и когнитивных способностях у достигших 5 лет, не было.

Изучение интеллектуальных способностей маловесных детей, рожденных на сроке менее 34 недель, показало, что к 5-6 годам у них был нижний уровень средних способностей [25]. В дальнейшем 28% детей (с массой тела при рождении менее 1000 г) испытывали трудности в обучении даже при нормальных значениях коэффициента интеллектуального развития (IQ) по шкале Векслера (более и равных 85) [46]. К 6 годам, независимо от степени преждевременного развития, у детей, родившихся маловесными к гестационному возрасту, чаще, чем у родившихся соответственно ему, обнаруживался высокий риск познавательных и неврологических нарушений

[36, 42]. Определялись минимальная мозговая дисфункция (у 31%), моторные (у 44%) и визио-моторные (у 17%) нарушения. Только у 42 из 156 детей не установлено каких-либо отклонений [33].

По данным израильских исследователей, у преждевременно родившихся детей с ОНМТР к 2 и 6 годам наблюдались средние показатели IQ, однако вербальный интеллект был у них значительно ниже, чем у детей контрольной группы. Малые неврологические отклонения отмечались у 35% дошкольников [39]. Наиболее важное воздействие на общий интеллектуальный потенциал ребенка оказывал социально-экономический статус семьи [22].

У преждевременно родившихся детей без неврологических нарушений к 2 и 6 годам сохранялся риск умеренной задержки речи, включая нарушения морфо-синтаксического, измеряемого количеством произнесенных слов при построении предложений (у 35%), фонологического развития и словарного запаса (у 27%) [29, 37]. Вопрос о познавательной функции у детей, имевших в анамнезе перинатальную патологию, особенно остро стоял в 6-7 лет, так как определял их социальную адаптацию [3]. Получены данные о снижении параметров когнитивных функций у семилетних школьников, родившихся недоношенными. Выявлена связь между сроком гестации и когнитивным дефицитом [11].

В Канаде, США, Австралии проводилось изучение состояния здоровья недоношенных детей с массой тела менее 1000 г. Общая численность новорожденных составляла 725 человек, причем 93% (246 выживших) новорожденных наблюдались до наступления 6—8-летнего возраста. Примерно у 16% детей были диагностированы ДЦП, у 24% — симптомы умственной отсталости. Нормальное интеллектуальное развитие определялось у каждого второго ребенка в возрасте 6—8 лет. Однако у 21% детей средний уровень интеллекта был гораздо ниже нормы. Такая категория обследованных классифицировалась как «лица с пограничными интеллектуальными способностями» и испытывала в дальнейшем трудности в обучении, кроме того они имели поведенческие нарушения [10].

В Новой Зеландии проводили оценку нейросенсорных функций у детей с ОНМТР в 7-8 лет. В 5% случаев были установлены грубые нарушения, в 4,7% — умеренные, в 15,4% — слабые. Слепота выявлялась у 2,7% пациентов, глухота — у 4,7%, ДЦП — у 5,7%, показатели IQ

ниже среднего — у 20,8%. Не определялось различий у детей с массой тела при рождении менее 1000 г и от 1000 г до 1500 г. Поэтому, несмотря на то что большая часть детей не были инвалидами, у каждого пятого из них отмечалось снижение IQ. Имели место также нарушение концентрации внимания и недостаточность глазо-моторной интеграции [19].

Ученые из США доказали, что дети, рожденные с массой тела менее 1500 г, к 8 годам отличались более бедными нейрокогнитивными способностями, низким интеллектом. Они испытывали большие затруднения в чтении, математике, правописании, овладении визуальных и моторных навыков, за исключением речи и общих баллов поведения [40]. Даже при нормальном IQ у неврологически здоровых детей были снижены характеристики экспрессивности (выразительности) речи, памяти, визио-моторных функций на фоне повышенной гиперактивности. Выявлена взаимосвязь показателей вербального интеллекта и факторов социального риска [26]. Двигательные нарушения наблюдались у 22% преждевременно родившихся детей и у 17% из контрольной группы [23].

Австралийские врачи провели проспективное исследование состояния здоровья детей, рожденных с массой тела менее 1500 г, к 8 годам до введения искусственной вентиляции легких — ИВЛ (1966—1970 гг.) и после него (1980—1982 гг.). Применение ИВЛ способствовало увеличению выживаемости детей без грубой патологии с 52,6 до 80,8%. Кроме того, частота серьезных отклонений уменьшилась с 13,6 до 4,1%. Из специфических отклонений нейросенсорная глухота снизилась с 3,2 до 0%, частота выраженных интеллектуальных нарушений — с 13 до 2,7%. Однако распространенность ДЦП, наоборот, возросла с 2,6 до 6,8% [57]. Поэтому с учетом того, что у детей, находившихся на ИВЛ, возникают впоследствии нарушения когнитивных и нейромоторных функций, их следует включать в группу риска по возникновению у них трудностей в обучении и поведенческих проблем независимо от социально-экономического состояния их семей [50].

Показатели НПР у детей, родившихся преждевременно (менее 32 недель) и маловесными к сроку, к 8—9 годам значительно отличались. У учащихся, родившихся в срок, но с малой массой тела, наблюдались нарушения когнитивных способностей, понимания чтения,

а у недоношенных при рождении детей — моторной способности. Скорость и правильность чтения были социально определены [30]. На способность к обучению в раннем школьном возрасте у детей, родившихся с массой тела менее 1000 г, влияла дилатация боковых желудочков головного мозга, обнаруженная у них к 10-му месяцу [31].

Исследование функциональных способностей детей школьного возраста с экстремально низкой массой тела при рождении (ЭНМТР) — менее 800 г по сравнению с доношенными показало, что у 14% детей основной группы имели место грубые нейросенсорные нарушения, у 13% — пограничное интеллектуальное развитие, у 41% — трудности в обучении. Только 26% детей были здоровыми по сравнению с 82% из контрольной группы. Школьники основной группы отличались худшими показателями поведения в соответствии с психологическим тестированием и родительским отчетом [27, 56].

Длительное наблюдение 260 досрочно родившихся детей с массой тела от 800 г до 1500 г показало, что 75% из них учились в общеобразовательных школах, остальные в связи с умственной отсталостью — в специализированных. 50% детей с ЭНМТР обучались по общей программе по сравнению с 70% и 95% учащихся, родившихся соответственно с массой тела от 2500 г до 1500 г и более 2500 г. В изучаемой группе 79% школьников имели средние показатели интеллекта, но ниже, чем у детей сравниваемых групп. Грубые нарушения обнаруживались у 20% данного контингента, включая ДЦП, олигофрению, аутизм и низкий интеллект. Несмотря на то что обследованные учащиеся были из оптимальной социально-экономической среды, каждый пятый из них являлся инвалидом, а каждый второй испытывал трудности в обучении (в том числе в результате снижения интеллектуальных способностей) и нуждался в специальных обучающих программах [28, 38].

Уменьшение школьной эффективности норвежские ученые связывали с атрофией *corpus callosum* головного мозга. Это подтверждалось изучением мозга с помощью ядерно-магнитного резонанса у детей, родившихся недоношенными на сроке менее 33 недель, в периоде пубертата [51].

Результаты одного из самых крупных исследований, проведенных в США в 1979—1981 гг., (1172 ребенка школьного возраста 8—10 лет), показали, что процент детей с патологическими

состояниями увеличивается с уменьшением массы тела [43].

Катамнестическая оценка преждевременно родившихся детей к 9—11-летнему возрасту свидетельствовала о том, что 85% из них имели нервно-психические нарушения, в том числе 37,6% — неврологического характера, 22,7% — пограничные психические расстройства [8].

Исследование психического состояния детей, родившихся на сроке 24—30 недель и массой тела от 500 г до 900 г, показало, что в 12-летнем возрасте у 23% из них наблюдалось увеличение частоты дефицита внимания, в контроле — только у 6% [53]. В школьном возрасте у 4,1% детей была эпилепсия, чаще встречались беспокойство и признаки депрессии [32]. Более чем у четверти учащихся изучаемого контингента отмечались различные психические отклонения, в сравниваемой группе — только у 9% [16].

У школьников, родившихся недоношенными, по сравнению с их доношенными сверстниками в структуре психических отклонений преобладали нарушения донозологического уровня и нозологические формы [5]. Клинические исследования указывали на то, что у подростков с недоношенностью I-II степени в анамнезе чаще встречались невротические связанные со стрессом и соматоформные расстройства, а также поведенческие синдромы [9].

Важно подчеркнуть, что глубоко недоношенные дети в школьном возрасте имели высокий риск нарушений поведения в социальной среде. Эти проблемы у них сохранялись и в дальнейшем [44, 47]. На основании результатов психологического тестирования было установлено, что досрочно родившиеся дети в школьном возрасте по сравнению с контролем являлись робкими, застенчивыми, сдержанными, неуверенными в себе, пугливыми, обладали слабым социальным контролем [4, 6].

Имеются данные, что развитие детей, имеющих крайне низкую массу тела при рождении (менее 1500 г), отставало по медицинским, поведенческим, когнитивным (познавательным) и социальным показателям, хотя они не достигали аномальных, патологических [20].

В Нидерландах проводилась оценка влияния низкой массы тела и преждевременного рождения на состояние здоровья девушек и юношей в 16—18 лет. Выявлено, что психические расстройства у подростков не были связаны с гестационным возрастом и массой тела при рождении. Однако

девушки с низкой массой тела, но рожденные в срок, как и преждевременно появившиеся на свет юноши, имели худшую успеваемость, чем их сверстники контрольной группы. У 18-летних юношей с малой массой тела при рождении наблюдались меньшие размеры тела и показатели IQ. Продолжительность беременности отражалась, как правило, на размерах тела, а не на индексе умственного развития [35]. Вместе с тем среди 17-летних подростков, рожденных с массой тела менее 2500 г, регистрировались статистически значимые взаимосвязи с нижними показателями интеллекта [48].

Таким образом, правомочны следующие заключения:

- в странах с передовыми перинатальными технологиями отсутствуют проблемы выхаживания недоношенных младенцев, рожденных на сроке 37—32 недели гестационного возраста;
- нервно-психическое развитие преждевременно родившихся детей в отдаленные периоды жизни зависит от степени недоношенности и от соответствия массы тела ребенка его гестационному возрасту;
- досрочное рождение детей сопровождается высоким риском возникновения у них неврологических и психических нарушений;
- клиническая неврологическая компенсация, как правило, наблюдается у недоношенных младенцев на третьем году жизни;
- крайне важно проводить динамическое наблюдение за недоношенными детьми, ибо почти 50% неврологических нарушений обнаруживается только при длительном наблюдении;
- у преждевременно родившихся дошкольников без неврологической патологии сохраняется риск возникновения умеренных задержек речи, парциальных когнитивных дефицитов, нарушения визио-моторных функций;
- каждый пятый школьник, родившийся с очень низкой массой тела, имеет пограничные интеллектуальные способности;
- у недоношенных детей в школьном возрасте отмечается отставание в социальных навыках и школьной компетентности, развиваются поведенческие нарушения;
- на общий интеллектуальный потенциал ребенка оказывает влияние социально-экономический статус семьи;
- применение ИВЛ способствует увеличению выживаемости преждевременно родившихся детей без грубой патологии и снижает

у них частоту развития серьезных отклонений.

Рассмотренные вопросы представляются крайне важными в связи с необходимостью повышения жизнеспособности недоношенных младенцев в популяции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. //Акуш. и гин. — 1991. — № 1. — С. 12—18.
2. Барашнев Ю.И. //Акуш. и гин. — 1993. — № 1. — С. 14—18.
3. Бомбардинова Е.П., Маслова О.И., Моисеева Т.Ю. и др. Современные проблемы педиатрии: Матер. VIII съезда педиатров России. — Москва, 1998. — С. 93.
4. Волгина С.Я., Менделевич В.Д. Материалы Российской научно-практической конференции «Социальная дезадаптация: нарушения поведения у детей и подростков». — Москва, 1996. — С. 38 — 41.
5. Волгина С.Я. //Рос. психиатрич. журнал. — 1997. — № 3. — С. 21 — 23.
6. Волгина С.Я. Материалы IV конгресса педиатров России «Охрана психического здоровья детей и подростков». — Москва, 17—18.11.1998. — С. 36—37.
7. Емельянова А.С., Логвинова И.И., Усачева Е.А. и др. Охрана психического здоровья детей и подростков: Матер. IV конгресса педиатров России. — Москва, 1998. — С. 5 — 6.
8. Коваленко Ю.Б. //Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 2. — С. 82 — 85.
9. Мальцев С.В., Волгина С.Я., Менделевич В.Д., Гайсина Т.А. //Казанский мед. ж. — 1996. — № 4. — С. 260 — 264.
10. Монингомери Т. //Педиатрия. — 1995. — № 1. — С. 73—76.
11. Передерий Е.Э. //Детский доктор. — 1999. — № 3. — С. 23—25.
12. Схотхорст П.Ф., ван Энгеланд Х. //Соц. и клин. психиатрия. — 1996. — № 3. — С. 14 — 24.
13. Фролова О.Г., Токова З.З., Волгина В.Ф. и др. //Акуш. и гин. — 1996. — № 4. — С. 7—11.
14. Beke A., Gossy M. //Child. Care Health. Dev. — 1997 Nov. — № 23 (6). — P. 457 — 474.
15. Biagioni E., Bartalena L., Biver P. et al. //Neuropediatrics. — 1996 Dec. — № 27 (6). — P. 311 — 316.
16. Botting N., Pows A., Cooke R.W., Marlow N. //J. Child. Psychol. Psychiatry. — 1997. — № 38 (8). — P. 931 — 941.
17. Brooks-Gunn J., McCarton C.M., Casey P.H. et al. //J.A.M.A. — 1994 Oct. — № 26. — № 272.
18. Byrne J., Ellsworth C., Bowering E., Vincer M. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1993 Jun. — № 14 (3). — P. 208 — 209.
19. Darlow B.A., Horwood L.J., Mogridge N., Clemett R.S. //J. Pediatr. Child. Health. — 1997 Feb. — № 33 (1). — P. 47 — 51.
20. Elizabeth A. Hoy, Donald H. Syks, John M. Bill et al. //Irish. J. Psychol. — 1991. — № 2 (12). — P. 182 — 197.
21. Fazzi E., Orcesi S., Spinillo A. et al. //Pediatr. Med. Chir. — 1992 Jul. — Aug. — № 14 (4). — P. 403 — 407.
22. Fawer C.L., Besnier S., Forcada M. et al. //Early Hum. Dev. — 1995 Oct. 2. — № 43 (2). — P. 151 — 164.
23. Forslund M. //Acta Paediatr. — 1992 Oct. — № 81 (10). — P. 840 — 842.
24. Goldenberg R.L. //Prev. Med. — 1994 Sep. — № 23 (5). — P. 627 — 631.
25. Goldenberg R.L., DuBard M.B., Cliver S.P. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. — 1996 Dec. — № 175 (6). — P. 1511 — 1515.
26. Hack M., Breslau N., Aram D. et al. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1992 Dec. — № 13 (6). — P. 412 — 420.
27. Hack M., Taylor H.G., Klein N. et al. //N. Engl. J. Med. — 1994. — № 331 (753). — P. 9.
28. Halsey C.L., Collin M.F., Anderson C.L. //Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 1996 Aug. — № 150 (8). — P. 790 — 794.
29. Holdgrafer G. //Percept. Mot. Skills. — 1995 Jun. — № 80 (3 Pt. 2). — P. 1251 — 1262.
30. Hutton J.L., Pharoah P.O., Cooke R.W., Steveson R.C. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1997 Mar. — № 76 (2). — P. 75 — 81.
31. Ishida A., Nakajima W., Arai H. et al. //Pediatr. Neurol. — 1997 May. — № 16 (4). — P. 319 — 322.
32. Ishikawa T., Kishi S., Inukai K. et al. //Epilepsia. — 1995 May. — № 36 (5). — P. 435 — 439.
33. Jongmans M., Mercuri E., de-Vries L. et al. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonat. Ed. — 1997 Jan. — № 76 (1). — P. 9 — 14.
34. Katz-Salomon M., Allert K., Bergstrom B.M. et al. //Acta. Paediatr. Suppl. — 1997 Apr. — № 419. — P. 27 — 36.
35. Lagerstrom M., Bremme K., Eneroth P., Jason C.G. //Int. J. Psychophysiol. — 1994 Jul. — № 17 (2). — P. 175 — 180.
36. Lee H., Barrat M. //J. Dev. Pediatr. — 1993 Aug. — № 14 (4). — P. 242 — 249.
37. Le-Normand M.T., Vaivre-Douret L., Delfosse M.J. //Child. Care Health. Dev. — 1995 Mar. — № 21 (2). — P. 119 — 133.
38. Leonard C.H., Piecuch R.E. //Semin. Perinatol. — 1997 Jun. — № 21 (3). — P. 240 — 253.
39. Litt R., Joseph A., Gale R. //Isr. J. Med. Sci. — 1995 May. — № 31 (5). — P. 303 — 308.
40. Lucas A., Morley R., Lister G., Leeson-Payne C. //N. Engl. J. Med. — 1992 Jan. 16. — № 326 (3). — P. 202 — 203.
41. Luoma L., Herrgard E., Martikainen A. //Dev. Med. Child. Neurol. — 1998 Jan. — № 40 (1). — P. 21 — 30.
42. McCarton C.M., Wallace I.F., Divon M. et al. //Pediatrics. — 1996 Dec. — № 98 (6 Pt 1). — P. 1167 — 1178.
43. McCormick M.C., Brooks-Gunn J., Workman-Daniels K. et al. //JAMA. — 1992 Apr. 22 — 29. — № 267 (16). — P. 2204 — 2208.
44. Muraskas J.K., Myers T.F., Lambert G.H., Anderson C.L. //Acta Paediatr. Suppl. — 1992 Oct. — № 382. — P. 16—20.
45. Piecuch R.E., Leonard C.H., Cooper B.A. et al. //Obstet. Gynecol. — 1997 Nov. — № 90 (5). — P. 809 — 814.
46. Saigal S., Szatmari P., Rosenbaum P. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1992 Oct. — № 13 (5). — P. 356 — 362.
47. Schothorst P.F., van Engeland H. //J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1996 Feb. — № 35 (2). — P. 175 — 183.
48. Seidman D.S., Laor A., Gale R. et al. //Obstet. Gynecol. — 1992 Apr. — № 79 (4). — P. 543 — 546.
49. Singer L., Yamashita T., Lilien L. et al. //Pediatrics. — 1997 Dec. — № 100 (6). — P. 987 — 993.
50. Sommerfelt K., Ellertsen B., Markestad T. //Acta Paediatr. — 1993 Sep. — № 82 (9). — P. 723 — 728.
51. Stewart A., Kirkbride V. //Acta Paediatr. Suppl. — 1996 Oct. — № 146. — P. 44 — 47.
52. Stjernqvist K., Svenningsen N.W. //Acta Paediatr. — 1993 Jan. — № 82 (1). — P. 40 — 44.
53. Stjernqvist K., Svenningsen N.W. //Acta Paediatr. — 1995 May. — № 84 (5). — P. 500 — 506.
54. Thompson R.J., Gustafson K.E., Oehler J.M. et al. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1997 Apr. — № 18 (2). — P. 91 — 96.
55. Weisglas-Kuperus N., Baerts W., de Graaf M.A. et al. //Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. — 1993 Mar. — № 26 (2). — P. 129 — 140.
56. Whitfield M.F., Grunau R.V., Holsti L. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1997 Sep. — № 77 (2). — P. 85 — 90.
57. Yu V.Y., Manlapaz M.L., Tobin J. et al. //Early Hum. Dev. — 1992 Oct. — № 30 (3). — P. 229 — 239.

Поступила 27.11.00.

УДК 61(09)

НИКОЛАЙ КИРИЛЛОВИЧ БОГОЛЕПОВ (25.09.1900 — 15.10.1980) — ВРАЧ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, ОБЩЕСТВЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ

С моим учителем в области неврологической науки — Героем Социалистического Труда, лауреатом Государственной премии СССР, заслуженным деятелем науки РСФСР, заслуженным врачом РСФСР, академиком АМН СССР, доктором медицинских наук, профессором Николаем Кирилловичем Боголеповым я впервые встретился и познакомился в 1957 г., когда поступал в аспирантуру по неврологии при Центральном институте экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЦИЭТИН).

Дело в том, что я окончил в 1951 г. Донецкий медицинский институт с отличием, и мне предлагали остаться в институте в аспирантуре, но я решил поехать на практическую работу и, руководствуясь романтическими порывами и желанием узнать долю рядового врача, отправился в город Молодой Гвардии — шахтерский районный центр Краснодон, где проработал 6 лет ординатором в районной больнице и совместителем в РайВТЭК. Когда я узнал из нашей медицинской газеты, которая тогда называлась “Медработник”, о конкурсе в аспирантуру по неврологии в ЦИЭТИН, я послал туда документы. Неврологическим отделением института в то время заведовал доцент Гарун Ахметович Максудов, сменив на этом посту Н.К. Боголепова, который руководил этим отделением с 1947 по 1952 г., а затем оставался его научным руководителем и был заведующим кафедрой врачбно-трудовой экспертизы ЦИУ. Естественно, все это я узнал впоследствии, а тогда я поступал в аспирантуру ЦИЭТИНА, т.е. к доценту Г.А. Максудову.

Поступающих было несколько человек, но основными, оставшимися после двух первых экзаменов, оказались двое: младший научный сотрудник ЦИЭТИНа и я — врач районной больницы из периферийного городка. При этом и я, и второй претендент, сдав первые два конкурсных экзамена — историю КПСС и английский язык на “отлично” — шли, как говорил Гарун Ахметович, “ноздря в ноздю”. Решающим был последний экзамен по неврологии, и он заявил, что если мы сдадим экзамен с одинаковой оценкой, то в аспирантуру возьмут младшего научного сотрудника с московской пропиской и, вообще, своего человека. Я спросил о том, кто будет принимать экзамен. Г.А. Максудов ответил, что принимает экзамен комиссия, в составе которой будет Н.К. Боголепов, чем буквально поверг меня в ужас.

Фамилию Н.К. Боголепова я знал, так как в 1956 г. вышел учебник по нервным болезням пяти авторов — Н.К. Боголепова, С.Н. Давиденкова, И.Я. Раздальского, А.В. Триумфова, И.Н. Филимонова. Стояли эти фамилии в алфавитном порядке. Кто они были, ни я, ни мои товарищи по работе не знали; для нас они были авторами нового учебника. И так как первая фамилия была Н.К. Боголепова, то мы и называли этот учебник учебником Боголепова. По нему я готовился при поступлении в аспирантуру, и вот оказалось, что экзамен у меня будет принимать сам Боголепов. Я заинтересовался у Гаруна Ахметовича, продолжает ли профессор Боголепов писать учебники или только принимает экзамены, на что тот ответил, что профессор занимается и тем, и другим. И вот настал час экзамена, и я впервые увидел Н.К. Боголепова. В то время

Николаю Кирилловичу было 57 лет, а мне 30. Это был человек выше среднего роста и очень интеллигентной внешности. Голос у него был мягкий, спокойный и самое доброжелательное, ласковое выражение лица. А главное, как я убедился впоследствии, он умел внимательно выслушивать собеседника, никогда его не перебивая.

Экзаменационная комиссия была солидная и достаточно требовательная: зам. директора института по научной работе (председатель), проф. Н.К. Боголепов, доц. Г.А. Максудов, секретарь парткома, ученый секретарь и др. Оба мы сдали экзамен на “отлично”. Зная, что в этом случае предпочтение будет отдано конкуренту, я пошел к ученому секретарю, чтобы взять свои документы. Но она сказала мне, чтобы я не торопился забирать документы, так как Николай Кириллович принял соломоново решение, поставив вопрос о зачислении нас в аспирантуру на ученом совете института, на котором он выступил. Николай Кириллович сказал, что предпочтение кому-либо отдать трудно, так как претенденты равнозначны, но возможности у них различные: младший научный сотрудник и без аспирантуры напишет диссертацию, паренек же из далекого Краснодона завянет там и никакой диссертации не сделает, поэтому ему надо дать возможность проявить себя и взять его в аспирантуру. Ученый совет практически единогласно открытым голосованием принял решение о моем зачислении в аспирантуру, а Николай Кириллович заявил, что будет моим научным руководителем диссертации, хотя я был аспирантом Г.А. Максудова. Так была решена моя судьба, и полтора десятка лет, до моего избрания на должность заведующего кафедрой нервных болезней ММСИ, мы находились в тесном содружестве с Н.К. Боголеповым (1957—1972). Таким образом, благодаря доброте Николая Кирилловича, произошел беспрецедентный случай с моим поступлением: обычно зачисляют своих сотрудников и нетрудно было поставить мне оценку “4+”, тогда бы я просто не прошел по конкурсу.

Николай Кириллович в то время не имел высоких званий, он даже не был членом КПСС. Был он обычным профессором и доктором наук (защитил докторскую диссертацию в 47 лет) и имел звание лауреата Сталинской премии, которую получил в 50 лет за монографию “Коматозные состояния”. У него было чуть более 100 печатных работ. Правда, он был главным невропатологом 4-го Главного Управления МЗ СССР. Когда я поступил в аспирантуру, Николай Кириллович получил от 4-го Управления квартиру на третьем этаже гостиницы “Украина”. В эту квартиру он меня и пригласил для обсуждения вопроса о теме диссертации.

Там я познакомился с милейшей женщиной — супругой Николая Кирилловича, доцентом Анной Адриановной Растворовой, которая работала на кафедре нервных болезней и была отличным специалистом-невропатологом 2-го Московского медицинского института. Анна Адриановна приняла меня как сына и помогала решать многие вопросы, но не вопросы диссертации, хотя и могла бы это сделать. Там же я познакомился с сыном Николая Кирилловича — Николаем и дочерью Ириной, тоже невропатологами. Семья была очень талантливой: дети Николая Кирилловича закончили школу с золотой медалью и сейчас они профессора, а сын к тому же и академик РАМН.

Работая с Николаем Кирилловичем, я видел его огромное трудолюбие. На кафедре, в АМН СССР, в редакции, дома и на даче он никогда не оставался без дела. Он сам трудился много и другим отсиживаться не давал. У Николая Кирилловича был дар организаторских способностей. Много внимания он уделял педагогическому процессу. По его указанию, прежде чем вести занятия со студентами ассистенты должны были пройти курс обучения у доцентов или опытных ассистентов. Николай Кириллович ввел на кафедре так называемые показательные практические занятия, которые иногда проводил и сам, а также пробные лекции для преподавателей. Без них никто не допускался к чтению лекций. Несмотря на то что он был преподавателем с большим практическим опытом, он всегда хорошо готовился к лекциям, постоянно их обновлял. Лекции его всегда сопровождалась демонстрацией слайдов и картинок с эпидиаскопа, обсуждением клинических наблюдений, изложением историй болезни известных исторических личностей, выдержками из литературных произведений. Например, читая лекцию об апоплектированном синдроме при инфаркте миокарда, который Николай Кириллович впервые в мире описал в 1949 г., он на слайдах демонстрировал изменения не только в головном мозге, но и в мышце сердца и коронарных сосудах. Лекцию о паркинсонизме он сопровождал демонстрацией картин великих художников. Показывал, как меняются состояния мимических мышц под действием эмоций, в частности, на картине И.Е. Репина "Запорожцы пишут письмо турецкому султану", картине К.П. Брюллова "Последний день Помпеи", картине А.Г. Васнецова "Гадание на картах" и др.

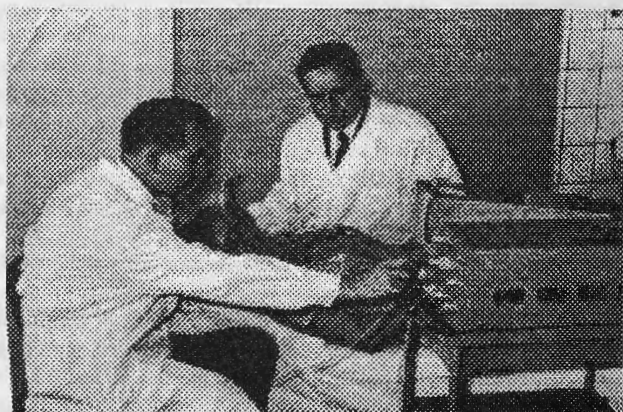
Влияние коры головного мозга на вегетативные образования он демонстрировал на следующем примере: "Представьте себе, что я держу в руке лимон, у которого отрезана одна долька. Я продолжаю резать ножом, с которого капает капля лимонного сока, следующую дольку, причем кожа лимона разрезается с трудом, выжимается косточка, которая падает на блюдце с несколькими каплями сока, затем я отрезаю дольку лимона и продолжаю дальше резать лимон. И у меня при виде этого появляется ощущение кислого во рту и выделяется слюна. Разве вы не ощутили кислоты во рту, если детально воображали себе эту картину?" Рассказывая о болевых синдромах, он приводил интересное эмоциональное описание боли А. Доде — автора "Тартарена из Тараскона": "Боль воплзает во все, что я вижу, в мое воображение и в мои рассуждения. Это полное насыщение человека болью". Такое описание боли может сделать только человек, ее испытавший.

Николай Кириллович говорил, что и студентам, и врачам нужно знать, как преодолевать боль. Это он показывал на примере писателя Николая Островского, который, будучи слепым, страдал болями в конечностях и различных частях тела, но так научился настраивать свою психику, что мог выключать боль на любом участке тела.

Читая лекцию о спинальных опухолях, Николай Кириллович приводил данные истории болезни известного русского художника Бориса Михайловича Кустодиева (1878—1927), у которого в возрасте 30 лет была выявлена опухоль спинного мозга и в 35 лет впервые, а в 38 лет во второй раз он был оперирован. Несмотря на операции, у больного возник паралич нижних конечностей, но он прожил еще 15 лет и, благодаря оптимизму и любви к искусству, создал свои лучшие картины: "Степан Разин", "Большевик", портрет Ф.И. Шаляпина, "Русская Венера", серия "Ярмарки" и др. И профессор демонстрировал нам эти картины. Такой способ чтения лекций можно видеть в его монографии "Клинические лекции по невропатологии"

(М., 1971, 432 с.). В это время Николаю Кирилловичу было уже более 70 лет, но монография отражает ясность его клинического мышления и большой практический опыт. Он любил клиническое обследование больных. Много времени Николай Кириллович тратил на исследование неврологического статуса больного, выявляя при этом детали, которые мы не замечали или не считали их важными. Такой неврологический осмотр мы называли ювелирным обследованием больного. Это позволяло Николаю Кирилловичу в те времена, когда не было ни КТ, ни МРТ-техники, поражать врачей точностью определения локализации, размеров и вида патологического процесса. Наблюдательность и ювелирное обследование больного позволили Николаю Кирилловичу описать более полнотой десятков симптомов и синдромов, названных его именем, которые не потеряли значения и в наши дни. Он описал аортально-каротидный синдром, симптомы гемиплегии, определяемые в коже, гиперпатетические и маятникообразные рефлексы, гипер-пронаторные и гипер- и гипосупинаторные контрактуры, различные синкинезии, гиперкинезы, вариант каузалгий, симптом ротированной стопы и др.

Николай Кириллович любил все новое и никогда не осуждал даже явно, казалось бы, фантастические проекты. Он всегда нам говорил, чтобы мы не отвергали любое новое и старались его изучать. Это позволило ему выделить ряд новых методов диагностики и лечения, например, метод ириодиагностики, точечный массаж.



Академик АМН Н.К. Боголепов (справа) и проф. В.Е. Гречко (слева) в лаборатории эхо-энцефалоскопических исследований.

Когда встал вопрос о моей докторской диссертации, Николай Кириллович предложил изучить изменения нервной системы при операциях на аорте, которые стали делать в институте им А.Н. Бакулева, располагавшемся рядом с нашей кафедрой. Я сказал, что эта тема новая, актуальная и позволит быстро сделать диссертацию, но удовлетворения не доставит, так как мне не нравится. Николай Кириллович спокойно со мной согласился, только спросил, есть ли у меня альтернатива. Я сказал, что меня интересует разработка метода, позволяющего заглянуть в мозг. Тогда еще не было ни КТ, ни МРТ. На его вопрос, как я хочу это осуществить, ответил, что сделаю с помощью ультразвука: ультразвуковая дефектоскопия материалов в технике тогда уже была. Он согласился, что идея хорошая, но потребует много времени и сил, однако возражать не стал и, более того, обещал поддержку.

Результат оказался хорошим: был разработан метод эхо-энцефалографии и на основании этих исследований созданы ультразвуковые эхоэнцефалографы "Эхо-11" и "Эхо-12",

которые выпускают серийно вот уже более 35 лет и до сих пор они пользуются большой популярностью у врачей.

Помню, как он узнав, что терапевты госпитализируют больных с инфарктом миокарда в остром периоде, заметил: неверно, что мы не госпитализируем больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, с инсультами. В то время была установка, что больных инсультом можно госпитализировать только через 14 дней от начала развития инсульта. Это приводило к тому, что больные оставались без адекватной врачебной помощи, а если это была женщина, то в большинстве случаев — и без ухода вообще. Он установил контакты со станцией скорой помощи, наладил госпитализацию больных в неврологические стационары, на первых порах подключил всех сотрудников кафедры к решению этой проблемы. Я до сих пор не могу забыть вида профессоров Л.О. Бадаляна и Г.С. Бурда, в то время ассистентов кафедры, одетых в форму врачей скорой помощи. Вначале дело шло с некоторыми затруднениями, в дальнейшем госпитализацию больных уже остановить не могли. Новая форма родила новые виды помощи больным этой группы. В.В. Лебедев сделал под руководством Николая Кирилловича диссертацию по хирургическому лечению инсультов. Появились противоинсультные бригады и противоинсультные специализированные машины, оснащенные нашим эхоэнцефалографом "Эхо-12".

Н.К. Боголепов разрабатывал новые направления в невропатологии: кардионеврологию, реноневрологию, нейроренимацию, нейрогериатрию, нейроаллергологию. Он внёс большой вклад в изучение патологии мозгового кровообращения, разработал классификацию сосудистых заболеваний нервной системы, развил учение о недостаточности мозгового кровообращения, описал вентрикулярные геморрагии, неврологические синдромы при патологии верхней и нижней полых вен, аорты, заболеваний сердца.

Я практически никогда не видел его сидящим без дела: он был заместителем главного редактора "Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова" и прилагал большие усилия для выхода каждого номера. Помню, как заведующая редакцией Евгения Александровна Селезнева, тогда молодая и красивая женщина (кстати, здравствующая до сих пор), привозила ему материалы журнала и корректуру, он все перечитывал, проверял и подписывал.

Много времени у него отнимала работа в АМН, где он был заместителем академика-секретаря отдела клинической медицины и курировал научные исследования АМН. Работа, кроме решения чисто научных вопросов, была связана с различными техническими деталями. Я упросил Николая Кирилловича подключить меня к этому разделу, и мы вместе с ним часто бывали в АМН СССР на ул. Солянка, где я видел, как хорошо к Николаю Кирилловичу относятся другие академики, присутствовал на его выступлениях. Он был редактором II и III изданий БМЭ.

Работоспособность Николая Кирилловича проявлялась и в том, что на всех форумах он обязательно выступал. Он говорил нам, что если мы явились на симпозиум, конференцию или съезд, то обязательно должны выступить, а иначе туда не следует и приходить.

Им опубликовано около 500 научных работ, среди которых 19 монографий и руководств. Под его руководством выполнено и защищено около 100 докторских и кандидатских диссертаций. 19 его учеников еще при жизни Николая Кирилловича заведовали кафедрами нервных болезней в медицинских институтах страны. Мне хотелось бы

отметить, что все это было сделано в возрасте после 60 лет. До 60 лет у него было чуть более 100 печатных работ, из них 4 монографии и 2 диссертационные работы. Николай Кириллович доказал всему миру, что 60 лет — вовсе не пенсионный возраст.

Не будучи членом КПСС и являясь сыном священнослужителя, он был утвержден главным невропатологом 4-го Главного Управления МЗ СССР (1954—1960 гг.), а затем его главным консультантом. Замечу, что назначенный на его место в 1960 г. Е.В. Шмидт также не был членом КПСС. Переход в консультанты был связан не с физической слабостью, а с тем, что Николай Кириллович не любил разъездов как в ближние, так и в дальние страны и под различными предложениями от них отказывался. Я помню, как при мне позвонили из "кремлевки" и сообщили, что Николаю Кирилловичу надо лететь на Огненную Землю — там заболел кто-то из видных коммунистов. Он отказался. Как я ему завидовал, как уговаривал лететь, говоря, что такая возможность больше не представится. А он отвечал, что бывал уже в Китае у Мао Цзе-Дуна, в Египте и других странах, а эта поездка, хотя и очень интересная, но сам перелет нелегкий.

Николая Кирилловича отличало умение смотреть далеко вперед. Он был очень добрым человеком и обычно, как правило, никому не отказывал в просьбе. Подготавливая очередного доктора наук, он обязательно готовил и место для его трудоустройства. Так, для Л.О. Бадаляна была организована кафедра детской неврологии во 2-м медицинском институте, для меня — зав. проблемной лабораторией во 2-м МОЛГМИ, для Ю.С. Мартынова — место заведующего кафедрой нервных болезней в Университете Дружбы народов им. П.Лумумбы, для Л.Г.Ерохиной — курс нервных болезней на медико-биологическом факультете, впоследствии реорганизованный в кафедру в том же 2-м МОЛГМИ и т.д.

Такие принципы Николая Кирилловича исключали развитие напряженных ситуаций на кафедре, хотя, честно говоря, равных ему среди учеников не видно. Но у всех учеников было одно преимущество — молодость. И при соответствующей интерпретации они могли отодвинуть Николая Кирилловича на второй план. И Николай Кириллович не позволил это сделать не очень сложным приемом. Мне кажется, что это его качество следует перенять всем без исключения заведующим кафедрами независимо от специальности, и тогда все будет нормально.

Были ли у Николая Кирилловича слабости чисто человеческие? Безусловно, были. Но, как правило, они были безобидными. Мне бы не хотелось о них писать, так как я практически был другом семьи Боголеповых. Но ведь без минусов получается просто схематический портрет, а не живой человек. Поэтому хотя бы о некоторых придется написать. Например, Николай Кириллович любил подчеркнуть свои достижения: подписывая всякие официальные бумаги, он просил указывать все свои титулы и звания. И человеку, который их не указывал, приходилось перепечатывать бумагу заново. Обычно на лекции он приходил в идеально выглаженном белом халате, застегнутом на все пуговицы. Но с некоторых пор он перестал застегивать халат и более того, слегка приоткрывал ту сторону, на которой была пристегнута медаль лауреата Сталинской премии. Это была высокая оценка правительства СССР. Думаю, такая слабость есть у каждого человека. Если бы я получил такую медаль, то делал бы так же, как Николай Кириллович. Отличала Николая Кирилловича и чрезмерная

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

(по материалам 4-го Международного симпозиума
по болезни Меньера. — 1999 г., Париж, Франция)

Весной прошлого года в Париже состоялся IV Международный симпозиум по болезни Меньера, приуроченный к 200-летию со дня рождения Проспера Меньера. В работе симпозиума приняли участие ученые со всего мира. В ходе его обсуждались все аспекты болезни Меньера. На презентации по эпидемиологии и патогенезу участники смогли ознакомиться с новыми концепциями в области этиологии заболевания, а во время заседаний секций по клиническим и аудио-вестибулярным исследованиям и диагностике присутствующие обменивались ценной информацией из собственного опыта. В заключение участники обсудили преимущества различных видов лечения болезни Меньера, включая лекарственную терапию (с применением бетагистина дигидрохлорида), хирургические методы и лечение *in situ*.

Болезнь Меньера — это заболевание внутреннего уха, характеризующееся головокружением, шумом в ушах, потерей слуха и ощущением заложенности в ушах. Согласно официальным данным, распространенность заболевания колеблется от 8,2 человек на 100 тысяч населения в Италии до 157 человек на 100 тысяч населения в Великобритании. Болезнь внезапно поражает людей в возрасте 40—50 лет, причем мужчин и женщин в равной степени. Это факты. Однако несмотря на то что заболевание впервые было описано почти 150 лет тому назад Проспером Меньером, многие аспекты заболевания (например, этиология и патофизиология) по-прежнему остаются темным пятном.

На симпозиуме делегатам была предоставлена возможность обсудить некоторые из возможных причин болезни Меньера в свете результатов последних исследований.

Установили, что по крайней мере 5% больных болезнью Меньера имели близких родственников, страдающих от этого заболевания. Результаты исследования, проведенного д-ром **M. Vestreken (Бельгия)** в одной большой бельгийской семье, дают возможность предположить, что болезнь Меньера наследуется по типу аутосомного доминирования. Полагают, что в этом замешан участок DFNA9 гена COCH, по которому можно выявить людей, у которых на определенной стадии возможно развитие болезни Меньера.

Накоплены данные, которые свидетельствуют о том, что в некоторых случаях болезнь Меньера развивается в результате инфекции, вызванной вирусами, например группы герпеса (герпеса простого и цитомега-ловируса). Некоторые ученые предполагают, что вирусная инфекция может инициировать аутоиммунную реакцию.

Частота аллергических реакций у больных болезнью Меньера выше, чем среди населения. Так, из 734 больных болезнью Меньера, обследованных д-ром **M. J. Derebery (США)**, 59% лиц заявили, что они страдают установленной или предполагаемой аллергией на агенты, переносимые по воздуху, а 40% — установленной или предполагаемой аллергией к пищевым продуктам. Для сравнения: частота аллергических реакций среди населения составляет примерно 20%. Д-р **J. L. Pulec (США)** заявил, в 25% случаев причиной

болезни Меньера является аллергия. По его мнению, пища наиболее часто является аллергеном, особенно это относится к хмелю, чесноку, кукурузе, свинине, молоку и оливкам.

К числу других причин болезни Меньера относят физические травмы, стеноз внутреннего слухового канала, недостаток эстрогенов в организме и сосудистые нарушения.

Несмотря на то что болезнь Меньера считается заболеванием среднего возраста, следует помнить, что заболевание может развиваться и у детей, и людей пожилого возраста. На это обратил внимание коллег д-р **G. K. Rodgers (США)**. Он подчеркнул, что хотя среди больных болезнью Меньера дети составляют менее 3%, врачи обязаны знать, что болезнь может развиваться и в детском возрасте. Особо важную роль в ранней диагностике заболевания могут сыграть родители. Сами дети часто не замечают таких симптомов, как шум в ушах, объяснил д-р **S. R. Winer-Vacher (Франция)**. Поэтому врач должен исходить из точного описания предыдущих приступов и симптомов, данного родителями. Врач должен быть знаком также с дифференциальной диагностикой, например диагностировать мигрень и эпизодическую атаксию. Участники дискуссии согласились, что лечение детей следует осуществлять теми же способами, что и взрослых, при этом к хирургической операции следует прибегать только тогда, когда другие возможности исчерпаны.

Д-р **R. Husler (Швейцария)** отметил, что болезнь Меньера редко встречается у пожилых людей. Обосновывая свою позицию, он представил данные о 432 больных болезнью Меньера, которые были обследованы в его подразделении за период более 5 лет. Всего 66 (15%) больных были старше 64 лет. Из них менее половины страдали этим заболеванием давно, в то время как большинство (61%) больных в этом возрасте испытали первый приступ болезни Меньера. Д-р Husler отметил, что самый пожилой из обследованных больных испытал первый приступ болезни в 82 года. В пожилом возрасте больным часто ставят неверный диагноз «инсульт», тем самым задерживая постановку правильного диагноза. В пожилом возрасте болезнь Меньера может иметь опасные последствия, поэтому очень важно как можно раньше поставить правильный диагноз и начать лечение. Так, в 30% случаев происходят внезапные падения, последствия которых (переломы, травмы головы) особенно опасны для людей этой возрастной группы.

Д-р Husler подчеркнул, что при лечении пожилых пациентов следует проявлять осторожность. Дело в том, что препараты, подавляющие функцию вестибулярного аппарата, например нейролептики и антигистаминные препараты, часто плохо переносятся пожилыми людьми. В таких случаях предпочтительно использовать препараты, снимающие головокружение, например, бетагистин дигидрохлорид (бетасерк). При этом хирургическое вмешательство следует свести к минимуму.

Участники симпозиума обсудили механизм действия бетагистина дигидрохлорида (бетасерка). Д-р **M. Lacour (Франция)** пояснил, что препарат имеет три уровня действия:

на кохлеарный кровоток, на центральный вестибулярный аппарат, на периферический вестибулярный аппарат.

Как указал д-р **E. Laurikainen (Финляндия)**, разработка методики изучения кровотока с помощью доплеровского лазера внесла большой вклад в исследование кохлеарного кровотока и электрофизиологии. С помощью этого метода, использованного у подопытных кроликов, исследователю удалось показать, что бетагистин дигидрохлорид увеличивает кохлеарный кровоток. При этом эффект зависит от дозы препарата и в большей степени проявляется в сосудистой сети улитки, чем в системном сосудистом русле. По мнению д-ра Laurikainen, этот эффект, по видимому, опосредован пресинаптическими адренергическими рецепторами. При местном применении в области мембраны круглого окна бетагистин дигидрохлорид не влиял на кохлеарный кровоток, но оказывал неспецифическое действие на электрофизиологические показатели улитки. Это дает возможность предположить, что рецепторы, обуславливающие сосудистый эффект бетагистина дигидрохлорида (бетасерка), расположены, по-видимому, в медиальной артерии.

Проф. J.V. Miller (США) продолжил тему, указав, что необходимость оценки кохлеарного кровотока у людей заставила усовершенствовать аппаратуру и метод проведения исследований. Предварительные данные дают возможность предположить, что в основе стандартного метода определения динамики кохлеарного кровотока у людей можно использовать электрическую стимуляцию. Таким образом, можно обследовать больных с целью выявления сосудистой патологии и определения эффективности действия лекарственных препаратов, например бетагистина дигидрохлорида (бетасерка), которые имеют сосудорасширяющее действие.

Д-р **Lacour** сообщил, что бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) однозначно ускоряет процесс восстановления у кошек после односторонней нейроэктомии вестибулярного нерва. Процесс восстановления у кошек, которым вводили ежедневно по 10 мг/кг бетагистина дигидрохлорида (бетасерк), протекал почти вдвое быстрее, чем у кошек, которые не получали лечения.

С целью идентификации нейромодуляторов, участвующих в процессе восстановления, были проведены иммунохимические исследования. Было выявлено заметное и устойчивое снижение количества гистамина в вестибулярных и туберомамиллярных ядрах после односторонней вестибулярной нейроэктомии. Это снижение было значительно большим у кошек, которые после нейроэктомии получали бетагистин дигидрохлорид (частичный антагонист гистаминного рецептора H1) или тиоперамид (чистый антагонист гистаминного рецептора (H3)). По мнению д-ра Lacour, эти результаты указывают на то, что при вестибулярных нарушениях увеличивается высвобождение гистамина с последующим восстановлением вестибулярной функции. Бетагистин (бетасерк) ускоряет процесс восстановления, способствуя еще большему высвобождению гистамина, что объясняется его свойствами как антагониста рецепторов H3.

Недавно завершенные исследования *in situ* подтвердили, что процессу обновления гистамина способствует как вестибулярная нейроэктомия, так и бетагистин дигидрохлорид (бетасерк). Используя информационную РНК, помеченную гистидин декарбоксилазой (фермент, синтезирующий гистамин), удалось обнаружить увеличение окраски в туберомамиллярных и вестибулярных ядрах. По мнению д-ра Lacour, это ясно доказывает, что бетагистин вызывает

синтез гистамина и его высвобождение в вестибулярных ядрах и дает возможность лучше понять, какова действительная его роль в восстановительных процессах.

Дискуссию о центральной активности бетагистина дигидрохлорида (бетасерк) продолжил д-р **M. Dutia (США)**. Недавние исследования показали, что сразу же после односторонней лабиринтэктомии происходит значительное увеличение возбудимости клеток медиального вестибулярного ядра (МВЯ). Гистамин оказывает возбуждающее действие на эти нейроны МВЯ *in vitro* — эффект, который опосредуется гистаминными рецепторами H1 и H3. Сам по себе бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) оказывает слабое возбуждающее действие на клетки МВЯ, однако он заметно снижает возбудимость, которая возникает в них в ответ на действие гистамина.

Как объяснил **проф. P. Valli (Италия)**, обычно вертиго является результатом неконтролируемых изменений импульсной активности покоя (resting discharge) вестибулярных рецепторов. Поэтому любое лекарство, способное снизить импульсную активность вестибулярных рецепторов и, следовательно, ее изменения, может оказывать действие, результатом которого будет облегчение головокружения. С целью выяснить, оказывает ли бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) такое действие на вестибулярный аппарат, проф. Valli исследовал выделенные препараты полукружного канала лягушки. В результате введения небольших концентраций бетагистина дигидрохлорида (бетасерка) в перилимфу заметно снижалась импульсная активность покоя ампулярных рецепторов, при этом введение лекарства никак не отражалось на реакции в ответ на механические раздражители.

Данные о том, что бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) оказывает непосредственное действие на периферическом уровне, расширяет наши знания о механизме действия этого препарата.

По мнению д-ра **Kiigma (Нидерланды)**, одной из проблем в диагностике болезни Меньера является несовершенство стандартных вестибулярных проб, которые не дают возможность выявить нарушения функции вестибулярного аппарата на ранней стадии этого заболевания. В связи с этим была проведена экспериментальная проверка двух относительно новых диагностических проб — пробы с пассивным высокочастотным вращением головы и пробы с боковым линейным ускорением. Исследования проводились с участием 30 больных с предполагаемой болезнью Меньера и имели своей целью выяснить, способны ли эти пробы выявить отклонения вестибулярного аппарата.

Исследования осуществлялись в период между 6—9 месяцами с момента первого приступа, при этом стандартные пробы не выявили никакого снижения вестибулярной функции. 25 больных были обследованы вторично в период между 16—23 месяцами после первого приступа (5 больных выбыли из исследования). Из вторично обследованных 25 больных 18 пациентам был поставлен диагноз «очевидная болезнь Меньера» и 7 — «предполагаемая болезнь Меньера», классифицированные в соответствии с критериями ААО-HNS 1995. Следует отметить, что снижение вестибулярной функции при первом обследовании было обнаружено у 17 из 18 больных, которым впоследствии был поставлен диагноз «очевидная болезнь Меньера» и у 6 из 7 больных, у кого впоследствии была диагностирована «предполагаемая болезнь Меньера».

Применение бетагистина дигидрохлорида (бетасерка) дает возможность отложить хирургическое вмешательство

при головокружениях, ведущих к потере трудоспособности. По мнению проф. V. Colletti (Италия), использование бетагистина дигидрохлорида (бетасерка) позволяет противостоять болезни Меньера. Для того, чтобы выяснить можно ли добиться отсрочки оперативного вмешательства, с помощью медикаментозного лечения проф. Colletti провел обследование с участием 95 больных с односторонней болезнью Меньера с классическими симптомами, приведшей к потере трудоспособности. Больные получали либо бетагистин дигидрохлорид (16 мг 3 раза в день, $n=49$), либо диуретик ацетазоламид (125 мг один раз в день, $n=46$) в течение 6 месяцев. Доля больных, у которых наблюдалось явное улучшение после приема бетагистина дигидрохлорида, позволившее отложить операцию, была значительно выше ($P<0,05$), чем в группе контроля.

У 44 больных (17 человек получали бетагистин дигидрохлорид и 27 — ацетазоламид) улучшения состояния после лечения не наблюдалось, и они были прооперированы с иссечением вестибулярного нерва. Кроме того, у 12 больных, леченных бетагистин дигидрохлоридом, и у 27 — ацетазоламидом, у которых после медикаментозного лечения улучшилось состояние и была отложена операция, наблюдался рецидив вертиго, и у них также впоследствии была проведена нейрэктомия.

Всего вестибулярная нейрэктомия была проведена у 62 больных, и у всех удалось добиться контроля головокружения. После операции больные произвольным образом были разделены на две группы. В течение 3 месяцев одна группа получала бетагистин дигидрохлорид (16 мг 3 раза в день, $n=28$), другая — циннаризин (25 мг 3 раза в день, $n=34$). Скорость вестибулярной компенсации оценивали по модифицированной функциональной шкале в соответствии с критериями ААО и по результатам вращательных и калорических проб с электронистагмографией. У больных, получавших бетагистин дигидрохлорид (бетасерк), период нетрудоспособности был значительно меньше, а результаты вращательных и калорических проб — заметно лучше, чем в группе, леченных циннаризином.

Эти данные не противоречат аналогичным сведениям, полученным д-ром Lacombe, который нашел, что бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) ускоряет вестибулярную компенсацию после хирургического вмешательства у кошек. Подытоживая результаты исследований, проф. Colletti сказал, что «мы приветствуем применение бетагистина дигидрохлорида (бетасерка) у больных болезнью Меньера, приведшей к потере трудоспособности, с целью избежать хирургического вмешательства и у больных после операции с целью ускорить вестибулярную компенсацию».

Проф. P.H. van de Heyning (Бельгия) пояснил, что существуют две стадии лечения болезни Меньера: купирование приступов и долгосрочное лечение. При приступах назначают покой, регидратацию, противорвотные средства, препараты, понижающие уровень регуляции чувствительного эпителия и центрального сигнала, усиления реабсорбции эндолимфы, снижения продуцирования эндолимфы и способствующие адаптации и компенсации. По мнению проф. van de Heyning, большего внимания требует долгосрочное лечение. Следует рассмотреть следующие стратегические направления долгосрочного лечения:

1) профилактические меры — информирование больного, психолого-социальное консультирование, контроль давления в среднем ухе с целью недопустить его изменения, рекомендации по питанию и возможное предупреждение повреждений чувствительного эпителия путем назначения препаратов, улучшающих микроциркуляцию, например бетагистина дигидрохлорида (бетасерка);

2) способствование адаптации и компенсации — своевременная отмена препаратов, подавляющих вестибулярную функцию, которые используются для купирования приступов головокружения, физические упражнения, тренировка вестибулярного аппарата, специальные упражнения, направленные на возврат отолитов, а также компенсация экзотропии с помощью очков Utermohlen. Проф. van de Heyning подчеркнул, что бетагистин не подавляет компенсацию этого типа;

3) снижение продуцирования эндолимфы — отказ от употребления кофеина и тейнов а также ограничение потребления углеводов, с одной стороны, и потребление соли, антагонистов альдостерона и диуретиков, с другой;

4) усиление реабсорбции эндолимфы — улучшение микроциркуляции в эндолимфатическом мешке с помощью бетагистина дигидрохлорида (бетасерка) и понижение регуляции воспаления в эндолимфатическом мешке;

5) разрушение чувствительного эпителия, ведущее к понижению регуляции, — назначение таких препаратов, как бетагистин дигидрохлорид (бетасерк), химическая и хирургическая лабиринтэктомия, декомпрессия эндолимфатического мешка и избирательная вестибулярная нейрэктомия.

По мнению проф. van de Heyning, большинство больных будут лечить консервативными методами. Далее он отметил, что бетагистин дигидрохлорид, оказывает действие на микроциркуляцию во внутреннем ухе и эндолимфатическом мешке, а также на региональный мозговой кровоток, обладает свойствами облегчать головокружения и противорвотным эффектом, действуя на центральном и периферическом уровнях, и не подавляет компенсацию. Он подчеркнул, что «на первый план все чаще выступает качество жизни», так как болезнь Меньера вызывает головокружение и потерю слуха, что приводит к инвалидности или снижению активности.

Проблему эффективности оперативного вмешательства и качества жизни осветил д-р H.Soderman (Швеция). У 59 из 112 больных болезнью Меньера была проведена операция на эндолимфатическом мешке; 26 пациентам сделаны инъекции гентамицина в барабанную полость, а у 27 больных не было никакого хирургического вмешательства. Несмотря на то что после инъекций гентамицина больные меньше страдали от головокружения, с точки зрения качества жизни, разницы между группами практически не было. Поэтому по мнению исследователя, хирургическое вмешательство при болезни Меньера с целью улучшения качества жизни малоэффективно.

Поступила 20.06.01.



РЕЗОЛЮЦИЯ VIII ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА НЕВРОЛОГОВ

За годы, прошедшие после VII Всероссийского съезда неврологов, продолжала совершенствоваться деятельность Всероссийского общества как профессионального объединения врачей-неврологов. В октябре 1996 г. был принят новый Устав общества, который значительно расширил права региональных отделений общества и позволил филиалам проводить самостоятельную финансово-хозяйственную деятельность и иные формы работы, обусловленные особенностями региона.

На 2001 г. Всероссийское общество неврологов включает 71 территориальное отделение, объединяющее 7 тыс. членов.

Съезд отметил, что за период, прошедший после VII Всероссийского съезда неврологов, произошли значительные социальные и экономические изменения, сказавшиеся на состоянии и здоровье населения, медицинской помощи неврологическим больным и обеспечении научных исследований.

Дальнейшие успехи фундаментальных и прикладных исследований, ранняя диагностика и лечение заболеваний нервной системы связаны с оснащением научных и лечебных учреждений современной иммунологической, нейрохимической, рентгенологической и другой аппаратурой. Освоение неврологами современных методов нейровизуализации и нейромониторинга — КТ и МР-томографии, ультразвуковой доплерографии, компьютеризированных радиоизотопных методов определения мозгового кровотока, компьютеризованного картирования ЭЭГ и ВП, методов молекулярно-генетического анализа — расширило возможности изучения этиологии, патогенеза и диагностики большинства неврологических заболеваний и их лечения. Во всех субъектах РФ работают КТ и МР-томографы; все крупные стационары оснащены ЭЭГ, ЭМГ и другой современной нейрофизиологической технологией; в региональных центрах проводятся иммунологические исследования. Вместе с тем низкий уровень и нестабильность финансирования науки и здравоохранения препятствуют их развитию.

В настоящее время Всероссийское общество неврологов совместно с МЗ РФ (отраслевая научная программа утверждена в 1996 г.), межведомственным научным советом по неврологии, медицинскими университетами и академиями координирует и интегрирует основные направления фундаментальных и клинических (прикладных) исследований в области нейронаук в Российской Федерации. Исследования проводятся в тесном контакте с представителями других дисциплин клинической и фундаментальной медицины, а также немедицинских отраслей науки.

Существенным достижением за прошедшие годы стало создание под эгидой Всероссийского общества неврологов специализированных объединений и ассоциаций, направленных на изучение отдельных заболеваний или групп заболеваний, совершенствование медицинской помощи этим больным. За истекший период в рамках общества были созданы национальная ассоциация по борьбе с инсультом, противозPILEПТИЧЕСКАЯ лига, секция двигательных расстройств. Большое внимание уделялось проблемам реабилитации неврологических больных, лечению больных с демиелинизирующими заболеваниями. В рамках программы, проводимой под эгидой Всемирной федерации неврологов, проведена большая работа по совершенствованию последилового образования врачей-неврологов. Создан комитет по образованию Всероссийского общества неврологов, деятельность которого осуществляется в тесном контакте с соответствующими комитетами Всемирной Федерации неврологов и Европейской Федерации

неврологических обществ. Проведенные в последние годы образовательные программы для врачей-неврологов имели большое значение для усовершенствования системы последилового образования.

Научно-исследовательскими и вузовскими коллективами страны были предприняты большие усилия для организации национальных специализированных центров и общественных организаций по проблеме инсульта. Результатом этого явилось создание в 1999 г. Научного центра по изучению инсульта МЗ РФ на базе НИИ неврологии РАМН и организационно-методического центра по цереброваскулярным заболеваниям МЗ РФ на базе трех кафедр нервных болезней РГМУ. В этом же году Всероссийским обществом неврологов была организована Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. В настоящее время разрабатываются стандарты лечения и диагностики острых нарушений мозгового кровообращения, издан приказ МЗ РФ «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения» (1999 г.), в котором сформулированы показания для госпитализации больных с инсультом, разработаны положения и штатные нормативы для неврологических отделений с консультными больными и отделений реабилитации для лечения лиц с последствиями нарушений мозгового кровообращения.

Структурно Национальная ассоциация по борьбе с инсультом включает сеть региональных сосудистых центров (филиалы оргметодотделов МЗ РФ). Создана единая комплексная база данных о больных, перенесших мозговой инсульт. Во всех центрах внедрена программа «Регистр инсульта», которая включена в федеральную программу по борьбе с артериальной гипертензией и на ее основе внедряются компоненты первичной профилактики инсульта. На основе единой базы данных регистра инсульта внедрена программа вторичной профилактики инсульта. Начат выпуск приложения «Инсульт» к журналу «Неврология и психиатрия им. С.С.Корсакова». Все это позволяет совершенствовать диагностику, дифференциальную диагностику и лечение острого периода мозгового инсульта.

В рамках противозPILEПТИЧЕСКОЙ лиги проводится большая организационная работа по созданию системы национальной помощи больным, отвечающей принятым международным стандартам. Эта деятельность скоординирована со всемирной кампанией, проводимой Международной противозPILEПТИЧЕСКОЙ лигой «Эпилепсия: из тени к свету». Расширяется арсенал современных противозPILEПТИЧЕСКИХ препаратов, в то же время часты перебои в снабжении ими. Лишь незначительная часть больных, состоящая на учете в диспансерах, получает лекарства бесплатно.

Для улучшения помощи больным и координации исследований по проблеме рассеянного склероза (РС) созданы общество больных РС, городские (в частности Московский) и федеральные центры по изучению этого заболевания, которые большое внимание уделяют разработке патогенетических основ терапии РС, применению новых препаратов, подбору индивидуально оптимизированного лечебного комплекса, изучению и повышению качества жизни больных РС.

Важной проблемой неврологии, особенно в странах с высоким удельным весом пожилого населения, являются двигательные расстройства. Для координации исследований в этой области в Российской Федерации в рамках Всероссийского общества создана секция двигательных нарушений, в которую входят видные отечественные ученые. В настоящее время основные исследования направлены на

изучение особенностей патогенеза паркинсонизма, влияния на его течение сопутствующих заболеваний, подбор оптимальной медикаментозной коррекции.

Реабилитации неврологических больных за последние годы уделяется заметно большее внимание, чем в предыдущие. Число реабилитационных подразделений на базе самых различных лечебных учреждений увеличилось, однако позитивные сдвиги недостаточны и не решают проблемы оказания эффективной реабилитационной помощи. Процент получающих реабилитационную помощь варьирует в отдельных субъектах Федерации от 22 до 0,4% нуждающихся в ней.

За отчетный период продолжали укрепляться международные связи Всероссийского общества неврологов. Общество входит в состав Всемирной и Европейской федераций неврологов. Функционирующие в составе общества противоэпилептическая лига, секция двигательных нарушений, национальная ассоциация по борьбе с мозговым инсультом входят, в свою очередь, в аналогичные всемирные и европейские организации. Особенно тесное научное сотрудничество установилось с неврологическим обществом Федеративной Республики Германии (за отчетный период проведены 4 совместные российско-германские научно-практические конференции, посвященные актуальным неврологическим проблемам), успешно развиваются контакты с неврологами Франции, Великобритании, Швейцарии, США, Канады.

Особое внимание в деятельности общества, в частности правления и его президиума, уделялось издательско-редакционной работе. С 1995 г. налажен регулярный выпуск журнала «Неврология и психиатрия», улучшены его оформление и иллюстративно-издательский уровень. С 2001 г. издается приложение «Инсульт». Большое внимание уделялось совершенствованию научного уровня статей, их соответствию международным требованиям, предъявляемым к биомедицинским публикациям. В настоящее время журнал цитируется в «Index Medicus» и «Current contents». Издаются «Неврологический журнал», журналы «Лечение нервных болезней», «Неврологический вестник», «Вертеброневрология», «Неврология Урала и Сибири».

VIII Всероссийский съезд неврологов постановляет:

1. Считать план работы правления и президиума Всероссийского общества неврологов за 1996—2000 гг. полностью выполненным. Отметить особую роль правления и его президиума в развитии новых форм взаимодействия правления и региональных отделений общества.
2. Правлению и его президиуму совместно с МЗ РФ и межведомственным научным советом по неврологии продолжить координацию усилий в определении приоритетных направлений в неврологии, при этом особое внимание уделить совместным исследованиям с представителями клинической неврологии и фундаментальных нейронаук, а также программам с привлечением представителей других медицинских специальностей.
3. Совместно с Министерством здравоохранения Российской Федерации активно участвовать в выполнении принятой и составлении новой отраслевой программы и предусмотреть в ней получение новых знаний по этиологии, патогенезу и лечению острых и хронических заболеваний нервной системы на молекулярно-генетическом, клеточном и функционально-метаболическом уровнях.
4. Продолжить, а также далее развивать деятельность ассоциаций и лиг, входящих в структуру Всероссийского общества неврологов: национальной ассоциации по борьбе с мозговым инсультом, противоэпилептической лиги, секции двигательных расстройств, секции «Головная боль».
5. Председателям региональных отделений совместно с главными специалистами административных территорий рекомендовать сосредоточить внимание на дальнейшей

разработке ведущих проблем клинической неврологии, имеющих наибольшую медико-социальную значимость: ишемической болезни головного мозга, заболеваниях периферической нервной системы, реабилитации при неврологических заболеваниях, эпилепсии, демиелинизирующих заболеваниях, детской неврологии и нейрогерии.

6. Продолжить работу по международным связям с привлечением региональных подразделений Всероссийского общества неврологов.

7. Продолжить развитие системы последилового образования в соответствии с международной системой подготовки неврологов, способствовать постоянному повышению квалификации преподавателями факультетов и институтов (академий, университетов) усовершенствования врачей, совершенствовать контакты с международными организациями, отвечающими за систему повышения квалификации.

8. С учетом возрастающего количества перинатальных и ранних детских поражений нервной системы для улучшения подготовки детских неврологов рекомендовать Министерству здравоохранения Российской Федерации рассмотреть вопрос о введении специальности «Детская неврология».

9. Поддерживать разработку и производство отечественной аппаратуры и фармакологических препаратов для диагностики и лечения заболеваний нервной системы.

10. Совместно с органами практического здравоохранения участвовать в аттестации, сертификации, аккредитации и лицензировании учреждений здравоохранения, специалистов государственных и негосударственных предприятий и организаций, занятых оказанием неврологической помощи населению, а также принять активное участие в разработке единой федеральной системы аттестации медицинских кадров.

11. С учетом роли издаваемых в Российской Федерации журналов неврологического профиля («Неврология и психиатрия им. С.С.Корсакова», «Неврологический журнал», «Лечение нервных болезней», «Неврологический вестник», «Неврология Урала и Сибири», «Вертеброневрология») в повышении квалификации неврологов, расширении их научного кругозора, а также в координации научных исследований, осуществляемых в различных медицинских учреждениях РФ, руководителям региональных обществ содействовать в проведении индивидуальной подписки и подписки для медицинских учреждений через отделения Всероссийского общества неврологов.

12. Председателям региональных отделений Всероссийского общества неврологов совместно с главными специалистами и заведующими кафедрами неврологии медицинских институтов (академий, университетов) рекомендовать:

- систематически осуществлять разработку и внедрение мер по улучшению неврологической помощи с учетом уровня заболеваемости, социально-демографических и экономических особенностей регионов;
- активизировать работу по рациональному использованию современных диагностических и терапевтических методов;
- уделять особое внимание организации и совершенствованию системы этапной помощи больным с неотложной неврологической патологией, а также функционированию отделений для лиц с заболеваниями периферической нервной системы и реабилитационных отделений стационарного и амбулаторно-поликлинического уровней;
- продолжить дальнейшую работу по разработке стандартизированных программ неврологической помощи на основании нозологических форм;
- совершенствовать критерии и программы для присвоения квалификационных категорий неврологам амбулаторно-поликлинической сети и стационаров.



ПРОФЕССОР ВЛАДИМИР ДМИТРИЕВИЧ ТРОШИН



В феврале 2002 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 52 года медицинской, научной и общественной деятельности заведующего кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии, заслуженного деятеля науки РФ, академика ЕА АМН, доктора медицинских наук профессора Владимира Дмитриевича Трошина.

В 1956 г. он окончил с отличием Нижегородский медицинский институт. После завершения клинической ординатуры по нервным болезням (1956—1958 гг.) Владимир Дмитриевич в течение 4 лет заведовал неврологическим отделением Нижегородской областной больницы им. М.Ф.Владимирского в г.Арзамасе, где в 1961 г. успешно защитил кандидатскую, а в 1969 г. — докторскую диссертацию на тему: «Неврологические синдромы коронарной болезни».

В 1969—1971 гг. В.Д.Трошин возглавлял в заграничной командировке в Иране неврологическое отделение больницы Союза обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР в Тегеране. В Иране он занимался научными исследованиями, принимал активное участие в организации и проведении Советско-Иранской конференции, опубликовал две монографии: «Периодическая болезнь» и «Эпидуральное введение лекарственных веществ при пояснично-крестцовых радикулитах» на персидском и русском языках. За активную общественную работу и хорошие производственные показатели Владимир Дмитриевич был награжден медалью и Почетной грамотой посольства в Иране.

В 1975—1988 гг. он успешно работал проректором по научной работе. Под его руководством усовершенствованы формы и методы планирования и отчетности НИР, достигнута концентрация научных исследований в рамках программно-целевых исследований ГКНТ, союзных и республиканских программ. В 1972 г. его избрали на должность профессора кафедры нервных болезней. С 1988 г. он заведует кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. Будучи творческим педагогом и лектором В.Д.Трошин много внимания уделяет улучшению преподавания неврологии. Для студентов и врачей им издано 26 учебных пособий и руководств. Его учебник «Нервные болезни детей и подростков» получил высокую оценку в периодической печати. Владимир Дмитриевич — автор более 500 научных работ, в том числе 19 монографий, 12 изобретений, им оформлена заявка на открытие явления генерации

конъюнктивно-дермального потенциала век человека. Под его руководством защищено 10 докторских и 30 кандидатских диссертаций, создана научная школа профилактической неврологии.

Основное научное направление, выполняемое профессором и руководимым им коллективом, охватывает 5 взаимосвязанных проблем: 1) методология нейропрофилактики; 2) профилактика наследственных и генетических заболеваний; 3) профилактика сосудистых заболеваний; 4) профилактика заболеваний периферической нервной системы; 5) профилактика пограничных заболеваний нервной системы. Результатом разработок методологических основ профилактики явилось издание миниграфии «Теоретические и методологические основы профилактики» и 4-томное руководство для врачей «Профилактическая неврология» (совместно с Н.М.Маджидовым). В области детской неврологии особое внимание уделялось минимальным дисфункциям мозга, вегетативной и сосудистой патологии. Материалы исследований были опубликованы в фундаментальных руководствах «Ангioneврология детского возраста» и «Медицинская генетика». Решая проблемы сосудистой неврологии Владимир Дмитриевич активно разрабатывал способы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний нервной системы.

Под его руководством была впервые разработана автоматизированная система диагностики сосудистых заболеваний мозга для профилактических осмотров и диспансерного наблюдения. На основе математических методов и ЭВМ систематизирована семиотика начальных форм сосудистых заболеваний мозга, создана формализованная медицинская документация, сформулирована медицинская информационная система. Использование автоматизированного комплекса и табличных методов позволило улучшить уровень диагностики на этапе скрининга до 95%. Опыт 5-летнего диспансерного наблюдения за больными артериальной гипертензией на промышленных предприятиях Нижнего Новгорода показал высокую эффективность этих разработок. С участием В.Д.Трошина изобретены и внедрены в серийное производство магнитер, радиотермометр, транскраниальный электростимулятор и другие приборы.

Активную научную, педагогическую и лечебную работу В.Д.Трошин успешно совмещает с общественной деятельностью, являясь председателем нижегородских научных обществ неврологов и медицинской генетики, членом президиума правления всероссийского общества неврологов, академиком Евроазиатской академии медицинских наук, членом редакционных советов журнала «Неврология и психиатрия им. С.С.Корсакова», «Вестник Евроазиатской академии медицинских наук», «Неврологический вестник им. В.М.Бехтерева», «Журнал Восточной медицины», членом международных ассоциаций вертеброневрологов и цефалгий. Многогранная деятельность Владимира Дмитриевича снискала ему заслуженное уважение коллег, студентов и больных.

Коллектив кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии сердечно поздравляет Владимира Дмитриевича с 70-летием, желает ему крепкого здоровья и новых творческих успехов в научно-педагогической и общественной деятельности.

Редакция «Неврологического вестника» присоединяется к этим поздравлениям и также желает юбиляру долгих и счастливых лет жизни.

S. Sacconi, L. Salviati, E. Merelli

**ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ,
АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С**(ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS ASSOCIATED
WITH HEPATITIS C VIRUS INFECTION)

(Arch. Neurol. — 2001. — Oct. — 58(10). — P. 1679—1681: англ.)

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭ) является проявлением аутоиммунного демиелинизирующего процесса в центральной нервной системе, при этом известно, что данному заболеванию часто предшествует различная острая вирусная инфекция. Сочетание ОДЭ с вирусным гепатитом С (ВГС) впервые подробно изложено в рецензируемой статье и проиллюстрировано следующим клиническим наблюдением. Женщина, 46 лет, лечилась в хирургическом стационаре, где ей неоднократно проводились гемотрансфузии, при этом серологический тест на ВГС был негативным. Через 50 дней после выписки у пациентки неожиданно развились судорожные припадки, нарушение сознания, правосторонний гемипарез, гемипарез и задержка мочи. Магнитно-резонансные исследования обнаружили симметричные множественные изменения в белом и сером веществах головного мозга, а также в белом веществе мозжечка.

Лабораторные исследования крови продемонстрировали наличие достоверного серопозитивного теста на ВГС с высоким титром IgM. Патологических изменений в цереброспинальной жидкости не выявлено. Лечение высокими дозами дексаметазона вызвало улучшение клинической и магнитно-резонансной картины. Катамнестическое наблюдение в течение последующих двух лет не обнаружило рецидивов заболевания. Таким образом, с учетом того факта, что вирусный гепатит С может вызвать развитие тяжелой аутоиммунной неврологической манифестации и/или сопутствовать ей, целесообразно проведение в неврологических клиниках лабораторных исследований на ВГС.

Италия,
Neurology Clinic,
University of Modena

P. Weisleder, T. Fife

**ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ:
ИССЛЕДОВАНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**(DIZZINESS AND HEADACHE: A COMMON
ASSOCIATION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS)

(J. Child. Neurol. — 2001. — OCT. — 16(10). — P. 727—730: англ.)

Известно, что головокружение является частым сопутствующим симптомом при мигренозных приступах у взрослых. В педиатрической популяции данная ассоциация клинической симптоматики не столь очевидна. Авторы статьи исследовали истории болезни детей и подростков (всего 31 наблюдение), проходивших специальное тестирование вестибулярных функций с июля 1994 г. по июль 2000 г. Анализировали возраст, пол, наследственный анамнез, клинические основания для проведения вестибулярных исследований, результаты вестибулярных тестов и окончательные диагнозы. Наиболее частым обоснованием для проведения вестибулярных тестов являлось сочетание головной боли и головокружения, остальные причины — эпизоды нарушения равновесия, неустойчивости при ходьбе, зрительные нарушения. Нормальные результаты вестибулярного тестирования были получены у 22 (70%) пациентов. Патологические изменения были обнаружены в виде односторонней вестибулярной дисфункции (у 5), двусторонней периферической вестибулярной дисфункции (у 3) и центральной

вестибулярной дисфункции (у 1). Установлены следующие диагнозы: вестибулярная мигрень (у 11), доброкачественное пароксизмальное головокружение у подростков (у 6), панические атаки (у 3), болезнь Меньера (у 2), идиопатическая сенсороневральная слуховая недостаточность (у 1), наследственная атаксия (у 1) и симуляция (у 1). У 5 пациентов окончательный диагноз не был выставлен. По данным проведенных исследований, для пациентов с вестибулярной мигренью были характерны следующие признаки: пубертатный возраст, женский пол, эпизоды головной боли с головокружением, вегетативная дисфункция, позитивный наследственный анамнез, нормальный неврологический статус. Пациентов с головной болью и головокружением, имеющих дополнительно другие клинические симптомы, необходимо тщательно обследовать, включая магнитно-резонансное исследование.

США,
Division of Pediatric Neurology,
Duke University Medical Center,
Durham

*M. Peres, S. Silberstein, S. Nahmias, A. Shechter,
I. Youssef, T. Rozen, W. Young*

ХРОНИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ГЕМИКРАНИЯ — НЕРЕДКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

(HEMICRANIA CONTINUA IS NOT THAT RARE)

(*Neurology.* — 2001. — Sep. 25. — 57(6). — P. 948—951: англ.)

Хроническая пароксизмальная гемикрания — это чувствительная головная боль, которая характеризуется продолжительным течением, средней или сильной интенсивностью болевого синдрома и односторонней локализацией. В литературе описано около 90 случаев подобной головной боли, однако до сих пор не определены клинические формы хронической пароксизмальной головной боли. В настоящей работе представлены результаты обследования 34 пациентов (24 женщин, 10 мужчин) с головной болью, которая по диагностическим критериям Годсби и Липтона была расценена как хроническая пароксизмальная гемикрания. Были проведены сравнения между базисной (постоянной или фоновой) головной болью и экзацербациями (атаками или приступами усиления головной боли). Базисная головная боль характеризовалась умеренной или средней интенсивностью и обычно не приводила к потере трудоспособности. Напротив, при экзацербациях отмечалась сильная головная боль, часто сопровождающаяся фото-, фонофобией, тошнотой и потерей трудоспособности. По крайней мере, один из этих симптомов наблюдался у 25 (74%) пациентов. У 24 (70,6%) пациентов

с экзацербацией головная боль практически соответствовала диагностическим критериям мигрени по Международной классификации головных болей (1988). Напряжение затылочных мышц определялось у 23 (67,6%) больных. Средняя доза индометацина, купирующая головную боль, составляла $136,7 \pm 60,0$ мг (от 25 до 225 мг). По результатам данных исследований можно заключить, что хроническая пароксизмальная гемикрания, имеющая сложный патогенез и разнообразную клинику, является отнюдь не редким заболеванием, как считалось ранее (видимо, вследствие несовершенной диагностики данного страдания). По мнению авторов статьи, можно рекомендовать раннее пробное применение индометацина во всех случаях хронических односторонних головных болей.

США,
Division of Pediatric Neurology,
Jefferson Headache Center,
Thomas Jefferson University Hospital,
Philadelphia

.....

M. Bigal, J. Bigal, C. Bordini, J. Speciali

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕБО В ЛЕЧЕНИИ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ БЕЗ АУРЫ, МИГРЕНИ С АУРОЙ И ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

(EVALUATION OF PLACEBO USE IN MIGRAINE WITHOUT AURA, MIGRAINE WITH AURA AND EPISODIC TENSION-TYPE HEADACHE ACUTE ATTACKS)

(*Arq. Neuropsiquiatr.* — 2001. — Sep. — 59(3-A). — P. 552—558: португал.)

Данное исследование посвящено изучению эффективности применения плацебо в купировании приступов мигрени без ауры, мигрени с аурой и эпизодической головной боли напряжения. Пациенты с приступами головных болей, обратившихся за неотложной помощью (с марта 1997 г. по ноябрь 1999 г.), были распределены по 3 группам (каждая группа включала по 30 участников): с мигренью без ауры (МБА), мигренью с аурой (МСА) и с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН). Было проведено методом рандомизации или слепого отбора сравнительное изучение эффективности 4 различных препаратов для купирования боли, в том числе плацебо. Через час после введения плацебо головная боль уменьшилась

у 50% пациентов с МБА, у 23,3% с МСА и у 26,7% с ЭГБН. Уровень облегчения боли оценивался по числовой болевой шкале и составил 41,6 % при МБА, 23,1% при МСА и 36% при ЭГБН. Таким образом, использование плацебо для терапии приступов головных болей необходимо прежде всего для сравнительного изучения эффективности лечебного действия различных препаратов.

Бразилия,
Faculdade de Medicina de Ribeirao Preto,
Universidade de Sao Paulo,
Ribeirao Preto

.....

D. Jacome

КЛОНИЧЕСКИЙ БЛЕФАРОСПАЗМ И МАЛЬФОРМАЦИЯ АРНОЛЬДА—КИАРИ

(BLEPHAROCLONUS AND ARNOLD — CHIARI MALFORMATION)

(Acta Neurol. Scand. — 2001. — Aug. — 104(2). — P. 113—117: англ.)

Клонический блефароспазм — высокоамплитудные судорожные сокращения круговой мышцы глаза, возникающие при легком сжатии век. Данный синдром встречается при некоторых заболеваниях, например при черепно-мозговой травме. В настоящей работе описаны клинические наблюдения пациентов с мальформацией Арнольда—Киари, у которых обнаружен клонический блефароспазм. Всем пациентам проведено комплексное обследование, включавшее магнитно-резонансное исследование мозга, электроэнцефалографию, электромиографическое исследование мигательного рефлекса, лицевого и ментального нервных ответов, а также электромиографию лицевых мышц. В результате магнитно-резонансного исследования у всех пациентов выявлен

дефект верхней шейной области спинного мозга и ствола мозга, при этом червь мозжечка был расположен ниже большого затылочного отверстия. Клиника заболевания у всех пациентов включала наличие клонического блефароклонуса при легком сжатии век. Таким образом, клонический блефароспазм можно трактовать как нейроофтальмический признак мальформации Арнольда—Киари.

США,
Department of Medicine,
Franklin Medical Center,
Greenfield

.....

R. Urbinelli, P. Bolard, M. Lemesle, G. Osseby, V. Thomas, D. Boruel,
S. Megherbi, A. Giroud, J. Wolf, M. Giroud

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТОВ ПРИ КАРДИО-ЭМБОЛИЧЕСКИХ ИНФАРКТАХ:
ПОПУЛЯЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

(STROKE PATTERNS IN CARDIO-EMBOLIC INFARCTION IN A POPULATION-BASED STUDY)

(Neurol. Res. — 2001. — Jun. — 23(4). — P. 309—314: англ.)

Данное популяционное исследование позволило определить особенности течения инсультов или так называемый инсультный паттерн у пациентов с кардио-эмболическим инфарктом. В проспективном популяционном исследовании за 14 лет (1985—1997 гг.) кардио-эмболический инфаркт был диагностирован у 882 (37,9 %) из 2330 пациентов, перенесших первое острое нарушение мозгового кровообращения. Дифференцированы достоверные критерии, определяющие комплекс признаков, отличающих течение инсультов при кардио-эмболических инфарктах. Кардиальные источники эмбола включали предсердную аритмию, болезни клапанов (19%) и сердечную недостаточность (18%). Пациенты с кардио-эмболическим инфарктом — это достоверно чаще женщины ($p < 0,001$). В анамнезе имеет место ишемическая болезнь сердца ($p < 0,001$), характерны острое начало инсульта ($p < 0,05$), головная боль ($p < 0,05$), предшествующее лечение антитромбоцитарными препаратами ($p < 0,001$), афазия

Вернике ($p < 0,001$), тяжелый неврологический дефицит ($p < 0,001$), а также более частые летальные исходы ($p < 0,001$). С помощью логистической процедуры выявлены два независимых фактора риска, ассоциированных с кардио-эмболическим инсультом, — это признак женского пола и наличие ишемической болезни сердца. Кардио-эмболический инсульт — это особый тип инсультов с определенными клиническими, радиологическими, этиологическими и прогностическими характеристиками. В острой стадии существует необходимость своевременной диагностики этого типа инсульта в связи с неблагоприятным прогнозом и необходимостью назначения адекватного лечения.

Франция,
Dijon Stroke Registry,
Service of Neurology,
University Hospital

.....

Оригинальные статьи

Төп мақалалар

Original Articles

Савицкая Н.Г., Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А., Федотов В.П., Никитин С.С., Ключников С.А. Клинико-электрофизиологический анализ семейных случаев наследственной невропатии с предрасположенностью к параличам от сдавления.....

Савицкая Н.Г., Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А., Федотов В.П., Никитин С.С., Ключников С.А. Нервлар кысылу сәбәплә параличланьрга мөмкин булган нәселдәнлек невропатиясенәң гаилә очракларына клиник-электрофизиологик анализ.....

Savitskaja N.G., Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaja I.A., Phedotov V.A., Nikitin S.S., Klushnikov S.A. Clinico-electrophysiological analysis of family cases with hereditary neuropathy and predisposition to compression paralyzes..... 5

Кузнецов Д.А. Сопоставления между параметрами компьютерной томографии головного мозга и вариантами клинко-социальных исходов острого периода мозгового супратенториального геморрагического инсульта.....

Кузнецов Д.А. Баш миенең компьютер томографиясе параметрлары һәм баш миә супратенториаль геморрагик инсультының кискен чорында клинко-социаль нәтижеләре вариантлары арасындагы чагыштырулар.....

Kuznetsov D.A. Correlations between CT brain parameters and variants of clinico-social outcomes of acute period in supratentorial hemorrhagic insult..... 10

Петухова Н.А., Камчатнов П.Р. Результаты коррекции дислипотеидемии у больных синдромом вертебробазилярной недостаточности.....

Петухова Н.А., Камчатнов П.Р. Вертебро-базиляр кимчелекле синдром авыруы белән авыручыларда дислипотеидемияне коррекцияләү нәтижеләре.....

Petukhova N.A., Kamchatnov P.R. Correction results of dyslipoproteinemia in patients with vertebrobasilar insufficiency syndrome..... 13

Крупина Н.Е., Пышкина Л.И., Кабанов А.А. Состояние церебральной гемодинамики у больных с мальформацией Киари I типа.....

Крупина Н.Е., Пышкина Л.И., Кабанов А.А. Мальформацияле Киари I төрөндәге чир белән авыручыларда церебраль гемодинамиканың торышы.....

Krupina N.E., Pyshkina L.I., Kabanov A.A. State of cerebral hemodynamics in patients with Chiari I malformation..... 18

Мишаков А.Г., Исмагилов М.Ф., Галиуллин А.Н. Клинико-эпидемиологические аспекты цереброваскулярных заболеваний среди населения республики Марий Эл.....

Мишаков А.Г., Исмагилов М.Ф., Галиуллин А.Н. Мари Эл республикасы халкы арасында цереброваскуляр чирләрнең клинко-эпидемиологик аспекты.....

Mishakov A.G., Ismagilov M.F., Galiullin A.N. Clinico-epidemiologic aspects of cerebrovascular diseases among population of the Mary El Republic..... 23

Федин А.И., Старых Е.В. Гипокситерация и эпилептический процесс.....

Федин А.И., Старых Е.В. Гипокситерация һәм эпилептик процесс.....

Fedin A.I., Saryh E.V. Hypoxytherapy and epileptic process..... 29

Миндубаева Л.Ж., Иваничев Г.А., Баширова Е.Ш. Вызванные потенциалы мозга у больных спастической кривошеей.....

Миндубаева Л.Ж., Иваничев Г.А., Баширова Е.Ш. Спастик кәкре миеңлы кеше баш миенең барлыкка килгән өстәмә көче.....

Mindubajeva L.Zh., Ivanichev G.A., Bashirova E.Sh. Generated potentials of brain in patients with intermittent torticollis..... 34

Ласков В.Б., Полянская М.В. Особенности нейровегетативной сферы у лиц, родившихся с крупной массой тела.....

Ласков В.Б., Полянская М.В. Зур гәүдәле булып туган кешеләрнең Нейровегетатив өлкәсендәге үзгәчлекләре.....

Laskov V.B., Polyanskaya M.V. Peculiarities of neurovegetative sphere in patients, born with a large body mass..... 39

Рукавишников Д.В., Менделевич В.Д. Поло-возрастной аспект антиципационных механизмов неврогенеза.....

Рукавишников Д.В., Менделевич В.Д. Неврогенез антиципацион механизмнарының женси житлегү аспектлары.....

Rukavishnikov D.V., Mendele-vich V.D. Sex and age aspects of neurogenesis anticipation mechanisms..... 44

Лекция

Лекция

Lecture

Трошин В.Д. Идеи интеграции в современной медицине.....

Трошин В.Д. Хәзерге заман медицинасында интеграция идеяләре.....

Troshin V.D. Ideas of integration in contemporary medicine..... 50

Наблюдения из практики

Гамәли эшнә күзәтүләрдән

Observations from Practice

Пономарев В.В., Ходулев В.И. Миелополирадикулоневрит с поражением преимущественно поперечника спинного мозга.....

Пономарев В.В., Ходулев В.И. Арка миә аркылысы зарарлану белән бергә миелопалирадикулоневрит авыруы.....

Ponomarev V.V., Khodulev V.I. Myelopolyradiculoneuritis with primarily lesion of spinal marrow transversalis..... 52

Беккер И.М., Васиянова В.В., Коблова О.В. Трудности в дифференциальной диагностике эндогенных, органических и психогенных расстройств.....

Беккер И.М., Васиянова В.В., Коблова О.В. Эндоген, органик һәм психоген бозылуларны дифференциаль диагностикалаудың кыенлыклар.....

Bekker I.M., Vasijanov V.V., Koblova O.V. Some difficulties in differential diagnostics of endogenous, organic and psychogenic disorders..... 54

Краткое сообщение

Скорыходов А.Н., Кобинцев Ю.А.
Метаболическая терапия ишемического инсульта кортексином и ноотропилом.....

Обзоры

Данилов В.И., Мартыненко С.Н., Исмагилов М.Ф. Внутривенные нетравматические кровоизлияния.....

Салихов И.Г., Богданов Э.И., Заббарова А.Т. Церебральные васкулиты: особенности клинических проявлений и принципы диагностики.....

Ибатуллин М.М., Матвеева Т.В., Ануфриев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике церебральных очагов рассеянного склероза.....

Волгина С.Я., Менделевич В.Д. Нервно-психическое развитие недоношенных детей в отдаленные периоды жизни.....

Страницы истории

Николай Кириллович Боголепов (25.09.1900 — 15.10.1980) — врач, ученый, педагог, общественный деятель.....

Съезды и конференции

Современные направления в исследовании и лечении болезни Миньера.....

Резолюция VIII Всероссийского съезда неврологов.....

Юбилейная дата

Профессор Владимир Дмитриевич Трошин.....

Рефераты из «Internet».....

Кыска хөбөрлөр

Скорыходов А. Н., Кобинцев Ю.А.
Ишемик инсультны кортексин һәм ноотропил белән метаболик терапияләү.....

Күзәтүләр

Данилов В. И., Мартыненко С. Н., Исмагыйлов М. Ф. Баш сәяге эчәндә жәрәхәтләр булмаган очракта баш миенә кан саву.....

Салихов И. Г., Богданов Э. И., Жәббарова А. Т. Церебраль васкулитлар: аларның барлыкка килүенә үзгәчлекләре һәм диагностика принциплары.....

Ибәтуллин М. М., Матвеева Т. В., Ануфриев А. Ю. Таралган склерозның церебраль урыннарын диагностикалауда магнит-резонанс томографиясе.....

Волгина С. Я., Менделевич В. Д. Ана карынында тиешле вакыт булмыйча туган балаларның тормышта алга таба нерв-психик үсеше.....

Тарих битләре

Николай Кириллович Боголепов (25.09.1900 — 15.10.1980) — табиб, галим, педагог, жәмәгать эшлеклесе.....

Съездлар һәм конференцияләр

Меньер авыруын тикшерүдә һәм дөвәлауда хәзерге юнәлешләр.....

Неврологларның VIII Бөтенроссия съезды резолюциясе.....

Юбилейлар

Профессор Владимир Дмитриевич Трошин.....

“Internet”тан рефератлар.....

Short Report

Skorokhodov A.M., Kobintsev J.A.
Metabolic therapy of the ischemic insult with the help of cortexin and nootropil..... 59

Reviews

Danilov V.I., Martynenko S.N., Ismagilov M.F. Intracranial nontraumatic hemorrhage..... 61

Salikhov I.G., Bogdanov E.I., Zabbarova A.T. Cerebral vasculitis: peculiarities of clinical manifestation and diagnostic principles..... 71

Ibatullin M.M., Matvejeva T.V., Anufriev A.U. Magnetic-resonance tomography in diagnostics of cerebral foci of multiple sclerosis..... 78

Volgina S.J., Mendelevich V.D. Neuro-psychoic development of premature infants in remote periods of life..... 84

Pages of history

Nicolai Kirilovich Bogolepov (25.09.1900—15.10.1980) — a doctor, scientist, teacher, public figure..... 89

Congresses and Conferences

Modern trends in investigation and treatment of Miniere's disease..... 93

Resolution of the VIII th All-Russian Congress of Neurologists..... 96

Jubilee Date

Professor Vladimir Dmitrievich Troshin..... 98

Abstracts from «Internet»..... 99

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXXIII, вып. 3—4, 2001

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Переводчики М. А. Валиуллин (тат.),
М. Г. Ахметова (англ.)
Корректор Л. Н. Акимова
Компьютерная верстка М. Г. Гизатулина

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

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

Подписано в печать 21.01.02. Формат 60×84 1/8.
Бумага писчая. Гарнитура SL Times New Roman. Усл. печ. л. 12,09. Уч.-изд. л. 11,4.
Тираж 530 экз. Заказ Р-2

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