

ISSN 1027-4898

# НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



**ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА**

**Том XXX  
выпуск 3—4**

---

**Казань — 1998**

# 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  
(отв. секретарь), Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ (зам. главного редактора), Я.Ю. ПОПЕЛЯНСКИЙ,  
Р.А. ЯКУПОВ

Редакционный совет:

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

Том XXX  
выпуск 3-4

Казань — 1998

# НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Мөхәррият шурасы:

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

XXX том  
3-4 чыгарылыш

Казан — 1998

---

---

# 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  
(secretary), D.M. MENDELEVICH (assistant chief editor), Ya.U. POPELYANSKY, R.A. IAKUPOV

## Editorial Council:

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

Volume XXX  
issues 3-4

Kazan — 1998



## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Астраханская государственная медицинская академия

**Реферат.** У женщин в репродуктивном периоде наблюдаются все варианты нарушения мозгового кровообращения, чаще имеют место начальные и преходящие его проявления. Обнаружена прямая связь между снижением концентрации эстрадиола, нарушением функции половых желез и повышением в крови содержания липидов и атерогенных фракций липопротеидов.

В.В. Белопасов, Е.А. Каховский

БАЛА ТАБУГА СЭЛЭТЛЕ ЧОРДА ХАТЫН—  
КЫЗЛАРДАГЫ БАШ МИЕ КАН ЭЙЛЭНЭШЕ БОЗЫЛУ  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗЫ ҺӘМ КЛИНИК ВАРИАНТЛАРЫ

Хатын-кызларда бала табуга сэлэтле чорда баш мије кан эйләнеше бозылуның бөтен вариантлары күзәтелә. Эстрадиола концентрациясе түбәнәю, женси бизләр функциясе бозылу һәм канда липидлар, липопротеидларның атероген фракцияләре күтәрелү факторларының үзара турыдан—туры бәйлә булулары ачылды.

V.V. Belopasov, E.A. Kahovsky

CLINICAL VARIANTS AND ETIOPATHOGENESIS  
OF CEREBRAL CIRCULATION IMPAIRMENT IN  
WOMEN OF REPRODUCTIVE PERIOD

In women of reproductive period all variants of cerebral circulation impairment can be seen, but more often initial manifestations of cerebral circulation impairment and transient manifestations have place. It was found a direct relationship between estradiol concentration decrease, sexual glands functions' disturbance and increase of lipid contents in blood and lipoprotein atherogenic fractions.

Статистика последних лет свидетельствует о росте частоты сосудистых заболеваний головного мозга во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. Особенно тревожит факт "омоложения" мозгового инсульта. Почти повсеместно выявляется тенденция к увеличению числа лиц с инсультом и преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) в возрасте до 45—50 лет, причем не только у мужчин, но и у женщин. Последнее обстоятельство заслуживает внимания, так как считается, что половые гормоны у женщин оказывают защитное действие [1, 2, 3], предотвращая развитие у них в репродуктивном возрасте атеросклероза.

В отличие от инфаркта миокарда и случаев внезапной смерти, при которых соотношение числа мужчин и женщин в возрасте до 45 лет составляет соответственно 19:1 и 12:1 [4], при мозговом инсульте половые различия в заболеваемости и летальности не столь значитель-

ны. Это заставляет предположить существование у женщин репродуктивного возраста, кроме атеросклероза, наличие других факторов, способствующих развитию нарушений мозгового кровообращения.

Обследованы 143 женщины в возрасте от 20 до 45 лет. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) диагностированы у 60 из них, ПНМК — у 46, инсульты — у 37. Всем им в стационарных условиях проводились клиническое (неврологическое, терапевтическое, акушерско-гинекологическое), инструментальное (ЭКГ, РЭГ, доплерография), рентгеноконтрастное (ангиография) и лабораторное исследование. У них определялись состояние липидного и липопротеидного обмена, уровень эстрадиола, фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов гипофиза в разные периоды менструального цикла (если он был сохранен). Контрольную группу (22 чел.) составляли здоровые женщины того же возраста.

Содержание эстрадиола, ФСГ и ЛГ определяли в сыворотке крови радиоиммунологическим методом с помощью стандартных коммерческих наборов фирмы "Oris" (Франция). Кроме того, в различные фазы менструального цикла проводили цитологическое исследование влагалищных мазков с оценкой кариопикнотического, атрофического индексов и индекса промежуточных клеток. Содержание и спектр липидов и липопротеидов (холестерин — ХС, триглицериды — ТГ, холестерин липопротеидов низкой плотности — ХС-ЛПНП, холестерин липопротеидов очень низкой плотности — ХС-ЛПОНП, холестерин липопротеидов высокой плотности — ХС-ЛПВП, коэффициент атерогенности — КА) изучали по методу, предложенному в лаборатории клинической биохимии Института клинической кардиологии РАМН (зав. — проф. В.Н.Титов).

Было установлено, что развитие НПНМК у 66% больных проходило на фоне длительного эмоционального напряжения и артериальной гипертензии в рамках нейроциркуляторной дистонии. Определенное влияние на появление характерных клинических симптомов (головная боль, головокружение и др.) оказывали и другие факторы риска (гиподи-

намя, напряженный умственный труд, шейный остеохондроз, аномалии развития шейного отдела позвоночника). У 1/3 женщин имелась патология половых органов (воспалительные заболевания, эндоцервикоз, фибромиома). Важным звеном в развитии цереброваскулярной патологии являлось статистически достоверное повышение концентрации ТГ и ХС-ЛПОНП при одновременном снижении ХС-ЛПВП.

ПНМК у женщин репродуктивного возраста протекали в виде церебральных ангиодистонических пароксизмов (синкопальных, цефалгических, вестибулярных), вегетативных (симпато-адреналовых, вагоинсулярных, смешанных), гипертонических кризов и транзиторных ишемических атак преимущественно в системе позвоночных артерий. Развитие мозговых дисгемий происходило чаще всего на фоне гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертензии (почечной, эндокринной). Для лиц с наличием ПНМК в вертебробазилярном бассейне было типично сочетание артериальной гипертензии и патологии шейного отдела позвоночника (остеохондроз, аномалии развития). У больных с ревматическими и врожденными пороками сердца (12 чел.) ПНМК проявлялись вегетососудистыми пароксизмами, нарушением сознания (обмороки, делирий, психомоторное возбуждение, генерализованные эпилептические припадки), реже очаговыми симптомами. Характерно, что пароксизмальные неврологические нарушения обычно совпадали по времени с пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, при этом дефицит мозгового и периферического пульса мог достигать 50%. Предрасполагающим фактором для развития цереброваскулярной патологии у женщин репродуктивного возраста с ПНМК может служить гиперлипотеидемия. Во все периоды менструального цикла у больных данной группы выявляется достоверное повышение ХС, ТГ и ХС-ЛПОНП. Нельзя пройти мимо такого факта, что у 40% наблюдавшихся больных с ПНМК выявляются гинекологические заболевания или их последствия.

Нами [5] впервые был установлен факт наличия у женщин с ранними проявлениями недостаточности мозгового кровообращения ановуляторного гипоестрогенного менструального цикла, что коррелировало с отсутствием повышения кариопикнотического индекса в овуляторный пик и снижением по сравнению с нормой концентрации ЛГ и эстрадиола. Выявление этой патологии у женщин, наряду с аменореей, можно рассматривать как дополнительный фактор риска мозговых дисгемий.

В результате снижения выработки яичниками половых гормонов развитие атеросклеротических изменений сосудистой стенки происходит быстрее за счет накопления в крови не утилизируемого холестерина, являющегося первоначальным источником образования половых гормонов.

Инсульты у женщин репродуктивного возраста развиваются относительно редко. Соотношение частоты ишемических и геморрагических инсультов у молодых женщин составляет 3:1 [6]. Среди ишемических инсультов чаще наблюдаются инсульты в каротидном бассейне (72,4%). Развитию инсульта предшествует воздействие нескольких (обычно 2-3) этиологических и патогенетических факторов: атеросклероза в сочетании с артериальной гипертонией, гипертонической болезнью, почечной и эндокринной гипертонией, врожденных пороков сердца, в редких случаях — приема оральных контрацептивов, инфекционно-аллергических церебральных васкулитов (ревматизм, узелковый периартериит).

Атеросклероз мозговых сосудов является не только фактором риска, но и причиной развития инфаркта мозга, что подтверждается инструментальными методами исследования (РЭГ, доплерография, ангиография, ЯМР с визуализацией мозговых сосудов) и анализом секционного материала. По сравнению со здоровыми лицами у женщин с ишемическим инсультом и нормальным менструальным циклом имеет место увеличение уровня липидов (ХС, ТГ), атерогенных фракций липопротеидов (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП) и коэффициента атерогенности. При наличии аменореи (в 33,3% случаев) повышение уровня ХС и ХС-ЛПНП становится значительным, что сочетается с более тяжелым течением цереброваскулярной патологии. Заболевания женских половых органов выявляются у 56,6 % больных. У 30% женщин они сочетаются с ожирением II-III ст., что свидетельствует о значительном влиянии гормональных нарушений в развитии мозговых дисгемий. У этих же женщин при сохраненном менструальном цикле имеет место ановуляторный менструальный цикл; в случае отсутствия менструаций на первый план выходит значительное снижение уровня эстрадиола в крови.

Таким образом, между снижением концентрации эстрадиола, нарушением функции половых желез и повышением в крови содержания липидов и атерогенных фракций липопротеидов имеется прямая связь (см. табл.). Следует учитывать, что гиперлипидемия способствует развитию у женщин патологии коронарных сосудов [3]. Дистрофические изме-



## Содержание половых гормонов, липидов и липопротеидов в сыворотке крови у женщин репродуктивного возраста при нарушениях мозгового кровообращения

Обследованные группы	Эстрадиол кг/мл	ФСГ, мМЕ/мл	ЛГ, мМЕ/мл	ХС	ТГ	ХС- ЛПВП, ммоль/л	ХС- ЛПНП	ХС- ЛПОНП	КА
Здоровые	93,52±6,8	4,65±0,43	17,12±2,11	3,88±0,12	1,12±0,06	1,11±0,07	2,3±0,12	0,52±0,03	3,1±0,3
Больные с ишемическим инсультом									
с сохраненным менструальным циклом	87,5±9,3	5,7±0,91	8,03±0,7*	4,63±0,14	1,58±0,13	0,99±0,06	2,96±0,16	0,72±0,06	4,0±0,3
с аменореей	51,35±9,1*	17,5±7,3	20,9±8,26	5,86±0,2*	2,02±0,45	1,04±0,14	3,89±0,31*	0,93±0,2	6,7±1,1

Примечание. \* Различия достоверны.

нения миокарда, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), гипертрофия левого желудочка обнаруживалась при ЭКГ-исследовании у 70% женщин с инфарктом мозга. У больных с аритмией (чаще при постоянной форме) ишемические инсульты развивались по окклюзирующему (тромботическому, эмболическому) и неокклюзирующему (острая цереброваскулярная недостаточность) вариантам. При ревматических пороках сердца преобладал эмболический вариант с локализацией преимущественно в сосудах каротидного бассейна.

Способен активизировать тромбообразование, вызывать артериальную гипертензию, гиперлипидемию, гипергликемию и развитие острых нарушений мозгового кровообращения у женщин и длительный прием пероральных контрацептивов. Хотя такие наблюдения единичны [3], они заслуживают пристального внимания специалистов (невропатологов, акушеров-гинекологов, эндокринологов). При наличии у женщины беременности следует дифференцировать нарушения мозгового кровообращения, вызванные токсикозом, и случаи, когда беременность провоцирует скрыто протекающие и нераспознанные ранее патологические процессы (ревматизм, гипертоническую болезнь, аномалии развития сосудов, коллагенозы и др.). При токсикозе беременности основные звенья патогенеза мозговых дисгемий сводятся к нарушениям общего гомеостаза, гормональной и рефлекторной регуляции сосудистого тонуса. Инфекционные осложнения родов, значительные кровопотери, повышение коагуляционных свойств крови и обезвоживание организма создают условия для формирования не только артериальной, но и венозной церебральной патологии: первичных и вторичных тромбофлебитов корковых вен, синус-тромбозов.

Геморрагические инсульты у молодых женщин протекают в форме субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний. В их этиологии ведущая роль принадлежит артериальной гипертензии (гипертоническая болезнь, почечная и, реже, эндокринная гипертензия). На втором месте среди причин стоит токсикоз второй половины беременности. В ряде случаев при ангиографическом исследовании удается выявить наличие артериальных или артерио-венозных аневризм. Заметных изменений в концентрации липидов и липопротеидов у молодых женщин с кровоизлиянием в мозг обнаружить не удается. Гормональные сдвиги ограничиваются увеличением в крови концентрации ФСГ и снижением уровня эстрадиола, как правило, на фоне патологического климакса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Титов В.Н., Афонина И.П., Земеркина Е.В., Герасимова Е.Н. Липопротеиды и эстрогены. В кн.: Механизм действия гормонов. — Ташкент, 1976.
2. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. — Л., 1993.
3. Аламдарова И.И. Эстрадиол, гонадотропные гормоны гипофиза и липиды крови у больных ишемической болезнью сердца женщин с различной тяжестью стенокардии: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. — М., 1984.
4. Белопасов В.В. Факторы риска при церебральной сосудистой патологии у женщин. — V Всероссийский съезд невропатол. и психиатров. — М., 1985. — Т. II. — С. 163—165.
5. Каховский Е.А. Сосудистые заболевания головного мозга у женщин репродуктивного возраста: Дисс. ...канд.мед.наук. — Астрахань, 1988.
6. Аламдаров И.Н., Белопасов В.В., Попова Л.М. Особенности нарушений мозгового кровообращения у женщин. — В сб.: Сосудистые заболевания нервной системы. — М., 1986.

Поступила 08.02.97.



*П.Р. Камчатнов, А.А. Алиев, А.Н. Ясманова, В.М. Кузин*

## СИСТЕМА ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В СИСТЕМЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва*

**Р е ф е р а т.** Проведено исследование реологических свойств, свертывающей и противосвертывающей систем крови у 88 больных старческого возраста с ишемическим инсультом в каротидной системе. Установлено, что для пожилых больных характерны выраженные тенденции к гиперагрегации, гиперкоагуляции и угнетению собственной фибринолитической активности крови. Изначально повышенный уровень агрегации и гиперкоагуляции в сочетании с наличием в крови комплексов фибрин-мономера сопровождались прогрессированием ДВС-синдрома и, как правило, ассоциировались со стойким неврологическим дефицитом и высокой частотой летального исхода. Рассмотрены возможные пути коррекции расстройств системы гемостаза у больных данного контингента.

*П.Р. Камчатнов, А.А. Алиев, А.Н. Ясманова, В.М. Кузин*

### ЙОКЫ АРТЕРИЯЛӘРЕ СИСТЕМАСЫ ИШЕМИК ИНСУЛЬТ КИЧЕРГӘН ӨЛКӘН ЯШЬТӘГЕ АВЫРУЛАРНЫҢ ГЕМОСТАЗ СИСТЕМАСЫ

Каротид системасы ишемик инсульт кичергән өлкән яшьтәге 88 авыру кан системасының оешу һәм оешуга каршы тора алуы агучанлык (реологик) үзгәргә тикшерелде. Өлкән яшьтәге авырулар өчен гиперагрегация, артык югары оешучанлык һәм канның үзенә фибринолитик активлыгын төшерү тенденциясе характерлы булуы билгеләнде. Электән ук килгән агрегация һәм артык югары оешучанлык дәрәжәсе андагы фибрин-мономер комплексы белән бергә ДВС-синдромның үсүенә китерә һәм, кагыйдә буларак, тотрыклы неврологик дефицит һәм үлем очраклары ешлыгына бәйле күзаллана иде. Әлеге төркем авыруларның гемостаз системасы тайпылышларын төзәтү юллары каралды.

*P.R. Kamchatnov, A.A. Alijev, A.N. Jasmanova, V.M. Kuzin*

### HEMOSTASIS SYSTEM IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC INSULT IN THE SYSTEM OF CAROTID ARTERIES

There was performed investigation of rheologic properties, of coagulation and anticoagulation blood systems in 88 patients of senile age with ischemic insult in the carotid system. It was determined that for elderly patients highly expressed tendencies for hyperaggregation and suppression of their own fibrinolytic blood activity are characteristic features. Initially increased level of aggregation and hypercoagulation, combined with presence in blood fibrin-monomer complexes were accompanied by progressing DIC syndrome, and as a rule, were associated with steady neurology deficiency and high incidence of mortality. Possible correction ways were considered for hemostasis system disorders in elderly patients.

**В** проблеме гериатрии важное место занимают сосудистые заболевания головного мозга, особенности их патогенеза и лечения. Установленным фактом являются увеличение частоты ишемического инсульта у пожилых лиц, а также значительная тяжесть протекающих у них заболеваний с высокой частотой

летальных исходов [7, 11, 26, 27]. В большинстве экономически развитых стран, и в России в частности, в течение последних десятилетий отмечается прогрессирующее увеличение контингента лиц старших возрастных групп в общей структуре населения [3, 17]. С учетом этого в задачу настоящей работы входило изучение реологических и свертывающих свойств крови у лиц старческого возраста с ишемическим инсультом и возможность медикаментозной коррекции их нарушений.

Под наблюдением находились 88 больных в остром периоде ишемического инсульта от 75 до 86 лет (40 мужчин и 48 женщин). Основным этиологическим фактором заболевания являлись атеросклероз (61,7%) и его сочетание с артериальной гипертензией (38,3%). Летальный исход в течение первых 2 недель заболевания наступил у 13 больных. Контрольную группу составили 62 пациента среднего возраста (45—55 лет) с ишемическим инсультом также полушарной локализации.

Были исследованы агрегация тромбоцитов и эритроцитов [22, 23], вязкость цельной крови [11], тромбоэластография [2], этаноловый тест [1]. Определялись спонтанная фибринолитическая активность (СФА) и активность плазмينا, неферментативный фибринолиз [1], содержание фибриногена [16]. Использовались Эхо-ЭГ, исследование ликвора, рентгеновская компьютерная томография, УЗДГ, РЭГ, ЭЭГ.

Обследованные больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 40 пациентов с инсультом средней тяжести, у которых отмечался регресс неврологических симптомов и отсутствовали осложнения в течение заболевания. У всех больных определялись очаговые симптомы, у 8 — расстройства сознания в виде оглушения и сопора. При исследовании системы гемостаза в 1—7-е сутки заболевания в данной группе регистрировался гиперкоагуляционный синдром в виде достоверного (на 15—20% по сравнению с данными контрольной группы) повышения агрегации клеток крови, вязкости крови, уровня фибриногена, увеличения эластичности сгустка; у 28 больных отмечалось незначительное повышение суммарной фибринолитической активности крови (СФА). У 8 пациентов СФА была снижена и у 4 не отличалась от данных контроля.



Нормализация исследуемых показателей отмечалась с 14-х суток и сопровождалась частичным регрессом неврологических симптомов. Наиболее отчетливо эта тенденция проявлялась к 21-м суткам инсульта, особенно у пациентов, имевших изначально более высокий уровень СФА. Это сочеталось с более быстрым и полным регрессом неврологического дефицита. В целом для больных 1-й группы были характерны более высокие значения агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов (отличия по сравнению с контролем оставались достоверными на протяжении всего периода наблюдения), а также умеренное снижение СФА, тогда как значения остальных параметров коагулограммы достоверно не отличались от контроля, хотя нормализация указанных показателей наступала раньше (на 2-й неделе заболевания) у более молодых больных.

2-ю группу (35 человек) составили больные с тяжелым течением инсульта. Грубые очаговые неврологические симптомы в 26% случаев сочетались с общемозговыми, в 15% — менингеальными симптомами; в 12% случаев имел место вторичный стволый синдром. Регресс неврологического дефицита был незначителен. В 1-е сутки у них наблюдалось повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов, эритроцитов, показателей тромбоэластограммы — на 18—22% (все отличия достоверны по сравнению с данными контроля). СФА и уровень неферментативного фибринолиза в большинстве случаев были достоверно ниже (на 8—12%) по сравнению с показателями 1-й группы и контроля. У 20 больных имели место признаки ДВС-синдрома. Тенденция к нормализации состояния гемостаза и активации фибринолиза определялась лишь к концу 3 — началу 4-й недели заболевания, то есть позже, чем у больных 1-й группы и в контроле. Степень агрегации тромбоцитов и уровень фибриногена были достоверно выше у больных 2-й группы, СФА у них была ниже.

3-ю группу составили 13 больных с неблагоприятным течением инсульта (в 8 случаях инсульт был повторным). У всех больных наряду с грубой очаговой неврологической симптоматикой определялись расстройства уровня бодрствования от оглушения до комы I степени, у 7 больных имелся менингеальный синдром. Летальный исход наступал в течение первых 2 недель заболевания.

Уже с первых суток заболевания прослеживалось достоверное превышение контрольных значений вязкости крови, скорости образования сгустка, резко положительный этаноло-

вый тест у большинства больных на фоне достоверного угнетения СФА при умеренном повышении агрегации тромбоцитов и эритроцитов. К 3—7-м суткам инсульта достоверно снижалась агрегация тромбоцитов (на 20—25%). Одновременно достоверно удлинялось время образования кровяного сгустка и уменьшалась его эластичность, еще более угнеталась СФА на фоне прогрессирования ДВС-синдрома.

Указанные тенденции достигали максимального развития к концу второй недели, накануне наступления летального исхода. Резко (на 40—45%) падала агрегация тромбоцитов и эритроцитов, возрастало время образования сгустка на фоне снижения его эластичности. При этом концентрация фибриногена возрастала, а СФА резко угнеталась. Снижалась вязкость крови, у 4 больных развился синдром “нулевой вязкости” с истощением функционального состояния системы гомеостаза.

Таким образом, наблюдавшаяся в первые сутки инсульта гиперкоагуляция была обусловлена в основном стрессорной реакцией системы гемостаза на развившийся инсульт и тканевую гипоксию [5, 14]. Возникавшая уже на ранних стадиях заболевания активация СФА, в значительной степени связанная с выбросом тромбопластина из очагов ишемизированной ткани, носила компенсаторный характер [13]. Отмечавшаяся впоследствии тенденция к нормализации показателей как клеточного, так и гуморального звеньев гемостаза сопровождалась нормализацией вязкости крови и регрессом проявлений ДВС-синдрома. Обусловленное этим восстановление адекватной церебральной перфузии в ишемизированной зоне явилось одним из факторов, обеспечивших относительно благоприятный исход заболевания и уменьшение выраженности неврологического дефицита [25, 28].

У пациентов с изначально более грубыми расстройствами системы гемостаза, с ранним (уже в первые сутки инсульта) формированием ДВС-синдрома наблюдавшиеся низкая агрегационная способность эритроцитов одновременно с появлением феномена “нулевой вязкости” были обусловлены грубыми обменными нарушениями в мембране эритроцита с изменением физико-химических характеристик и электрического заряда клетки [4, 10, 20]. Значительный выброс тромбопластина вследствие гибели обширных участков мозговой ткани в условиях сниженных функциональных возможностей системы гомеостаза вызывал ее декомпенсацию и приводил к наступлению терминальной стадии ДВС-синдрома [9, 18, 19].



В связи с этим коррекция нарушений системы гемостаза у больных старческого возраста должна проводиться с учетом функциональных возможностей системы регуляции агрегатного состояния крови, а также соматического статуса пациентов. Гиперкоагуляция, снижение СФА, выявленные у подавляющего числа больных, требуют назначения адекватной антиагрегантной терапии в течение всего периода заболевания с постепенным снижением дозы препаратов ввиду опасности развития синдрома отмены. Препаратами выбора являются стугерон, аспирин, танакан, трентал [15]. Эффективно проведение умеренной гемодилюции низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин, реомакродекс) [6, 12, 21, 24]. По нашим наблюдениям, на плазменные факторы коагулянтного звена системы гемостаза благоприятно влияет липотропная терапия (липостабил, мевакор, полиспонин, эйконол, эссенциале-форте). При развитии I-II стадии ДВС-синдрома показаны антиагрегантные препараты в сочетании с гепарином и гемодилюцией, а также введением нативной или свежемороженой плазмы (150–200 мл 1–2 раза в сутки внутривенно капельно), содержащей антитромбин III и плазминоген в дозе 150–200 мл 1–2 раза в сутки внутривенно капельно.

Выбор средств терапевтического воздействия и длительность курса лечения должны определяться индивидуально, с учетом обширности очага мозга, соматического статуса больного, а также состояния системы гемостаза.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Балуда В.А., Бакаган З.С., Гольдберг Б.Д. // Лабораторные методы исследования гемостаза. — Томск, 1980.
2. Баркаган З.С. // Пробл. гематол. — 1979. — № 7. — С.28–34.
3. Белоконь О.В., Мунтяну Л.В. Основные аспекты проблем здоровья пожилых людей в России //Здоровье населения Российской Федерации и пути его улучшения. — Матер. I научно-практ. конф. — М., 1994. — С. 50–52.
4. Бова И.Я. Изменения функции гемостаза у больных с ишемическим инсультом и их лекарственная терапия: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
5. Бурд Г.С. Дыхательная недостаточность у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1983.

6. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. Актовая речь. — М., 1992.
7. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 1. — С. 4–8.
8. Ионова В.Г., Суслина З.А., Ташанян М.М. Прогрессирующие ишемические нарушения мозгового кровообращения и тромбоцитарно-сосудистый гемостаз. / VII Всеросс. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
9. Исмаилова К.Р. Состояние системы гемостаза в остром периоде ишемического инсульта. / VII Всеросс. съезд неврологов. — Н. Новгород, 1995.
10. Захарченко В.Н., Лушина М.А. // Журн. физ. хим. — 1965. — № 1 — С. 253–257.
11. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1987.
12. Колесникова Т.И. Клинико-патогенетическое и прогностическое значение изменения гемостаза у больных с мозговым инсультом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
13. Кузин В.М. Ишемический инсульт: Дисс. ... докт.мед.наук. — М., 1989.
14. Ладная И.Д. Диагностическое и прогностическое значение оценки тромбоцитарного гемостаза у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией: Дисс. ... канд.мед.наук. — Харьков, 1990.
15. Рутберг Р.А. // Лаб. дело. — 1961. — № 1961. — С. 6–7.
16. Саградов А.А. Ценность здоровья и перспективы продолжительности жизни. / Здоровье населения Российской Федерации и пути его улучшения. — Матер. I научно-практ. конф. — М., 1994.
17. Файнберг Г.Ф. Состояние тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза в остром периоде ишемического инсульта (клинико-биохимическое исследование): Дисс. ... канд. мед.наук. — М., 1991.
18. Чуканова Е.И. Реологические и свертывающие свойства крови у больных с ишемическим инсультом при лечении антикоагулянтными препаратами: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
19. Ясаманова А.Н. Осмотический гомеостаз и гемореология у больных в остром периоде ишемического инсульта при лечении противоотечными препаратами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
20. Asplund K. // Stroke. — 1986. Vol. 16. — P. 21–28.
21. O'Brien M. // Stroke. — 1979. — Vol. 10. — P. 623–628.
22. Born G. // G.Physiol. — 1967. — Vol. 162. — P. 67–69.
23. Grotta J., Pettigrew L., Tonnensen A. // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 790–795.
24. Sheinberg P. // Neurology. — 1991. — Vol. 41. — P. 1867–1873.
25. US Dept. Of Commerce. Stat. Abstracts of the USA.— 1990. / US Dept. Commerce, 1990. — P. 110.
26. Vanderberg B. // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol. 1. — P. 73–82.
27. Wood H., Kee D. //Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 765–772.

Поступила 05.03.97.

*М.И. Ильина, Р.Г. Образцова, М.В. Нестерова, Р.И. Филатова,  
Г.Н. Самохвалова, М.А. Грановская*

## НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ У БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ

*МНЦ профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий, г. Екатеринбург*

**Р е ф е р а т.** Изучена мозговая гемодинамика в вертебробазилярном бассейне у больных вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации. Выявлены высокий процент клинических и рентгенологических проявлений шейного остеохондроза, а также нарастание частоты цефалгического синдрома по мере прогрессирования вибрационной болезни. Анализ реографических кривых (отведение по Э.Г.Энина) и транскраниальных доплеросонаграмм показал неполноценность мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Наибольшая степень гемодинамических расстройств отмечена в позвоночных артериях. Не исключается, что одним из факторов нарушения гемодинамики является патология позвоночника.

*М.И. Ильина, Р.Г. Образцова, М.В. Нестерова,  
Р.И. Филатова, Г.Н. Самохвалова, М.А. Грановская*

### РЕОГРАФИЯ ҺӘМ ТРАНСКРАНИАЛЬ ДОПЛЕРОГРАФИЯ НИГЕЗЕНДӨ ВИБРАЦИОН АВЫРУЛЫ КЕШЕЛӘРНЕҢ УМЫРТКА БАГАНАСЫ ӨЛЕШЕНДӨ ЛОКАЛЬ ВИБРАЦИЯ ТӘЭСИРЕНДӨГӨ КАН ХӘРӘКӘТЕ ҮЗГӘРЕШЛӨРЕ

Вибрацион авырулы кешеләрнең умыртка баганасы бассейнында локаль вибрация тәэсирендәге баш миә кан хәрәкәте тикшерелә. Муен остеохондрозын клиник һәм рентгенологик юл белән ачыклауның проценты югары булуы, шулай ук вибрацион авыруның көчәюенә бәйлә рәвештә баш авырту билгеләре ешлыгы үсә билгеләнә. Реографик кәкреләр һәм транскраниаль доплеросонаграммалар анализы умыртка баганасы бассейнында баш миә кан әйләнешенәң житәрлек булмавын күрсәтә. Кан хәрәкәте бозылуының ин югары дәрәжәсе умыртка баганасы артерияләрендә булуы билгеләнә. Кан хәрәкәте бозылу факторларының берсе умыртка баганасындыгы төрле тайпылышлар булуы да кире кагылмый.

*M.I. Iljina, R.G. Obratsova, M.V. Nesterova, R.I. Filatova,  
G.N. Samokhvalova, M.A. Granovskaya*

### HEMODYNAMICS DISORDERS IN VERTEBRA-BASILAR REGION IN PATIENTS WITH VIBRATION DISEASE, CAUSED BY LOCAL VIBRATION (DATA OF RHEOGRAPHY AND TRANSCRANIAL DOPPLEROGRAPHY)

Brain hemodynamics was studied in vertebra-basilar region in patients with vibration disease, resulting from local vibration. High percentage of clinical and roentgenologic manifestations of cervical osteochondrosis was revealed, as well as incidence increase of cephalgia syndrome while vibration disease progressing. Analysis of rheographic curves (deviation by E.Enin) and transcranial dopplerosonograms showed cerebral circulation deficiency in vertebra-basilar region. The highest level of hemodynamic disorders was marked in vertebral arteries. It is not excluded, that one of the factors, influencing hemodynamics disorders, is pathology of the vertebral column.

**П**ри воздействии локальной вибрации возникает поражение не только периферических сосудов конечностей, но и сосудов головы [2, 3, 9, 11]. По мнению некоторых авторов [8], длительное воздействие локальной вибрации вызывает изменение функционального состояния таламогипоталамических отделов головного мозга — системы, участвующей непосредственно в регуляции тонуса сосудов мозга.

Результаты реоэнцефалографических исследований [4, 7, 11, 12] объективно подтверждают факт неполноценности мозгового кровообращения у больных вибрационной болезнью (ВБ). Нарушение мозговой гемодинамики у больных данной категории проявляется в виде снижения пульсового кровенаполнения и эластических свойств сосудов, а также изменения их тонуса. По данным А.А.Эльгарова [11], при ВБ чаще встречается гипертонический тип церебральных гемодинамических нарушений, характеризующийся значительным повышением тонуса артериальных сосудов. В литературе также есть указания на нарушение венозного кровообращения у таких больных [1, 12]. Однако весь этот фактический материал — результат исследования мозговой гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии. В литературе нам встретилась лишь одна работа [10], в которой было проанализировано состояние кровообращения в экстракраниальном отделе позвоночных артерий у больных ВБ. Исследования мозговой гемодинамики у больных данной категории методом транскраниальной доплеросонаграфии в литературе мы не нашли.

Целью данной работы было изучение мозговой гемодинамики в вертебробазилярном бассейне у больных ВБ от воздействия локальной вибрации по данным реографии (отведение по Г.И. Энина) и транскраниальной доплеросонаграфии.

В клинике был обследован 61 пациент, страдающий ВБ. Все обследованные были горнорабочими очистных забоев и проходчиками Североуральского бокситового рудника, имев-

шие длительный контакт с локальной вибрацией, значительно превышавшей допустимый уровень. Горнорабочие подвергаются воздействию охлаждающего микроклимата в условиях повышенной влажности. Их труд связан со значительными мышечными нагрузками и отнесен к категории тяжелого.

По степени выраженности ВБ все пациенты были распределены по двум основным группам. В 1-ю группу (33 чел.) вошли больные ВБ I степени, во 2-ю (28 чел.) — страдающие ВБ II степени. Средний возраст больных 1-й группы составил  $41,1 \pm 0,81$  года, во 2-й —  $42,3 \pm 0,78$  года. Стаж работы в контакте с виброинструментом был равен соответственно  $17,5 \pm 0,55$  и  $18,6 \pm 0,64$  года. У больных обеих групп преобладал синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии (ВСП) верхних конечностей, который характеризуется четкими полиневритическими расстройствами поверхностной чувствительности и алгическими проявлениями: в 1-й группе — у  $63,6 \pm 8\%$ , во 2-й — у  $78,6 \pm 8\%$ . Удельный вес периферического ангиодистонического синдрома (ПАС) верхних конечностей (гипотермия, гипергидроз, цианоз кистей, сопровождающиеся ангиоспазмами пальцев рук) составил соответственно  $36,4 \pm 8\%$  и  $21,4 \pm 8\%$ .

Помимо характерных для классической клинической картины ВБ жалоб на периферические вегетативные нарушения (зябкость, онемения, парестезии кистей, побеления пальцев рук) больных беспокоили также головные боли (чаще затылочной и височно-затылочной локализации), головокружения несистемного характера, забывчивость, то есть жалобы, типичные для церебрального ангиодистонического синдрома. Однако частота данных жалоб в обеих группах была неодинаковой (табл. 1).

Как видно из табл. 1, частота субъективных проявлений церебрального ангиодистонического синдрома увеличивается по мере прогрессирования ВБ. Достоверная же разница между группами определялась только по частоте цефалгии.

Поскольку труд горнорабочих связан со значительными мышечными нагрузками, ста-

тическим напряжением и вынужденной рабочей позой у больных данной категории часто наблюдаются неврологические проявления остеохондроза позвоночника, в том числе его шейного отдела [3]. На болевой синдром в области шеи жаловались  $84,8\%$  больных 1-й группы (у  $12,1\%$  из них боли были постоянными) и  $75\%$  — из 2-й группы (у  $42,9\%$  из них боли постоянны).

Объективно мы находили ограничение движений в шейном отделе позвоночника (у  $60\%$  больных 1-й группы и у  $71,4\%$  — из 2-й), болезненность межпозвоночных суставов — соответственно у  $81,8\%$  и  $85,7\%$ , а также различные нейродистрофические проявления в области верхних конечностей. Наиболее часто среди них встречались эпикондилез плеч ( $66,7\%$  и  $82,1\%$ ) и плечелопаточный периартроз ( $54,5\%$  и  $67,9\%$ ). Эпикондилез в обеих группах был в основном двусторонним ( $40,9\%$  и  $65,2\%$ ) и поражал внутренние и наружные надмышечки плеч. Для плечелопаточного периартроза у больных ВБ II степени также была характерна двусторонняя локализация с одинаковой выраженностью болевого синдрома и ограничения движений в плечевых суставах ( $94,7\%$ ), что позволяло рассматривать данную патологию опорно-двигательного аппарата как клинический синдром ВБ. Ни одного случая шейной радикулопатии не было выявлено.

Таким образом, обследование горнорабочих показало развитие у них преимущественно рефлекторных болевых синдромов шейного остеохондроза — цервикалгии и цервикобрахиалгии с нейродистрофическими проявлениями, чаще двусторонней локализации.

Согласно рентгенологическим данным, дегенеративно-дистрофический процесс в шейном отделе позвоночника локализовался чаще в одном (в 1-й группе — у  $62,5\%$ , во 2-й — у  $62,5\%$ ) или в двух сегментах (соответственно у  $25\%$  и  $33\%$ ). Уровень поражения наиболее часто соответствовал дискам  $C_{V-VI}$  и  $C_{VI-VII}$  (у  $80,8\%$  и  $83,3\%$ ), реже  $C_{IV-V}$ . Признаки унковертебрального артроза имели место у  $48,5\%$  больных 1-й группы и у  $39,3\%$  — во 2-й (чаще

Таблица 1

Больные ВБ	Возраст, лет	Стаж, лет	Клинический синдром		Головные боли, %	Головокружения, %	Ухудшение памяти, %
			ВСП	ПАС			
1-я группа	$41,12 \pm 0,81$	$17,5 \pm 0,55$	$63,8 \pm 8,0$	$78,6 \pm 8,0$	$15,2 \pm 6,0^*$	$9,1 \pm 5,0$	$27,3 \pm 8,0$
2-я группа	$42,3 \pm 0,78$	$18,6 \pm 0,64$	$36,4 \pm 8,0$	$21,4 \pm 9,0$	$46,4 \pm 10,0^*$	$21,4 \pm 8,0$	$46,4 \pm 10,0$

\*  $P < 0,01$ .



Таблица 2

Реологические показатели	Контрольная группа (n=41)	Больные ВБ	
		1-я группа	2-я группа
PI, Ом	0,141±0,002	0,0897,6±0,0046**	0,0758±0,0073**
a/T · 100%	17,2±0,45	24,56±0,62**	20,39±0,96*
ДКИ, отн. ед.	0,620±0,005	0,691±0,021*	0,620±0,028

\* P &lt; 0,01, P &lt; 0,001.

Таблица 3

Артерии	Контрольная группа		Обследованная группа			
	Vm	PI	слева		справа	
			Vm	PI	Vm	PI
Передняя мозговая	48,8±12,3	0,81±0,01	59,2±5,9	0,82±0,05	53,0±3,1	0,78±0,04
Средняя мозговая	59,4±10,6	0,84±0,02	58,0±3,8	0,86±0,04	59,6±3,9	0,84±0,05
Внутренняя сонная	45,5±8,6	0,84±0,03	61,4±2,3	0,89±0,04	59,3±4,9	0,88±0,04
Задняя мозговая	38,6±8,3	0,82±0,02	27,9±1,3	0,81±0,03	24,8±3,6	0,92±0,09
Основная						
проксимальный участок	44,1±10,8	0,85±0,01	35,6±4,3	0,61±0,04***		
дистальный участок	44,1±10,8	0,85±0,01	36,7±4,0	0,71±0,07**		
Позвоночная	36,3±6,9	0,84±0,01	27,6±2,1	0,68±0,08*	27,1±5,4	0,69±0,04**

\*P &lt; 0,05, \*\* P &lt; 0,01, \*\*\*P &lt; 0,001.

поражались унковертебральные сочленения V и VI шейных позвонков). Аномалии развития шейного отдела позвоночника были представлены в основном шейными ребрами (у 8), аномалией Кимерли (у 2), восьмью шейными позвонками (у 2), конкреценцией дуг и тел C<sub>II</sub> и C<sub>III</sub> позвонков (у 1).

У всех больных был исследован экстракраниальный отдел позвоночных артерий реографическим способом (отведение по Г.И.Эниня). Для анализа реографических кривых использованы следующие показатели: реологический индекс (РИ), показатель a/T · 100% и дикротический индекс (ДКИ).

Сопоставление полученных результатов с данными контрольной группы (табл.2) показало достоверное уменьшение РИ в обеих группах, что свидетельствует о снижении пульсового кровенаполнения в позвоночных артериях.

Индивидуальный анализ реограмм по группам показал, что пульсовое кровенаполнение было снижено (РИ < 0,090 Ом) у 42,4% больных 1-й группы и у 60,7% — во 2-й группе, показатель a/T · 100% был выше 17% соответственно у 69,7% и 71,4%; ДКИ превышал 0,70 соответственно у 51,5% и 41,1%.

Таким образом, согласно реограммам экстракраниального отдела позвоночных артерий, у больных ВБ выявлено достоверное сниже-

ние пульсового кровенаполнения и эластико-тонических свойств этих сосудов, приводящее к нарушению гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне. Подтверждение данного факта было получено при анализе результатов доплерографического исследования сосудов головы, проведенного у 10 больных ВБ I степени в возрасте от 30 до 39 лет (средний возраст — 36,0±1,1 года) и стажем работы с виброинструментом от 9 до 18 лет (в среднем 14,3±1,1 года).

Исследования проводились на аппарате ТС-2020 "Pioneer" (ЕМЕ-ЕМС) по стандартному методу, включающему трансемпоральные и трансципитальные подходы. Полученные данные, касающиеся всех крупных артерий головы (средние линейные скорости кровотока — Vm, см/с и пульсационный индекс — PI, отн. пл.), внесены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, основные изменения гемодинамических показателей имели место во внутренних сонных, позвоночных и основной артериях. Увеличение показателей средней линейной скорости в обеих внутренних сонных артериях свидетельствует о повышенной реактивности сосудов к вазоконстрикторным влияниям и отражает начальную стадию нарушения центральной регуляции тонуса сосудов. Крупные артерии первыми реагируют

на срыв регуляторных механизмов, в то время как церебральные сосуды среднего и мелкого калибра более автономны и включаются в патологический процесс намного позже. Гемодинамические параметры кровотока в бассейне передних и средних мозговых артерий были в пределах нормы.

При исследовании позвоночных артерий был выявлен доплерографический семиотический тип остаточного кровотока, характеризующийся снижением показателей Vm и PI. Явления остаточного кровотока возникают в зоне дистальнее экстравазальной компрессии, в данном случае, по-видимому, вертеброгенного характера. Снижение PI, особенно в проксимальном участке основной артерии, при сохранном показателе Vm, свидетельствует о вторичном характере гемодинамических нарушений в основной артерии, вызванных явлениями остаточного кровотока в позвоночных артериях. Выраженность гемодинамических расстройств в позвоночных артериях оказалась максимальной.

Таким образом, у больных данной категории была выявлена доплерографическая картина церебральной ангиодистонии, которая проявляется нарушением реактивности и сосудистого тонуса с тенденцией к вазоконстрикции в обеих внутренних сонных артериях. Данные расстройства произошли в результате нарушения функции надсегментарного вегетативного аппарата, а также снижения тонуса и кровотока по типу остаточного в артериях вертебробазиллярного бассейна (преимущественно позвоночных), по-видимому, вертеброген-

ного генеза. С учетом высокого процента клинических и рентгенологических проявлений шейного остеохондроза не исключено, что у больных данной категории одним из факторов, вызывающих гемодинамические нарушения, является вертебральная патология.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович-Поляков Д.К., Пилипенко Н.И., Волошина Р.И., Краковская С.П., Тесленко Н.И., Мищенко Т.С. // Врач. дело. — 1981. — № 10. — С. 100—103.
2. Асадулаев М.М. // Гиг. труда. — 1985. — № 9. — С. 39—41.
3. Вайнштейн Э.А. Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973.
4. Вельская М.Л., Нехорошева М.А., Гришанова Г.И. // Гиг. труда. — 1983. — № 11. — С. 46—47.
5. Дженкнер Ф.Л. Реоэнцефалография. — М., 1966.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1982.
7. Лагутина Г.Н. // Гиг. труда. — 1985. — № 7. — С. 25—28.
8. Липенецкая Т.Д., Комлева Л.М., Никитина Л.С. // Гиг. труда. — 1988. — № 7. — С. 42—44.
9. Рыжкова М.Н., Липенецкая Т.Д., Лагутина Г.Н., Смирнова М.И. // Гиг. труда. — 1980. — № 8. — С. 12—15.
10. Чудинова О.А. Лечение больных вибрационной болезнью переменным магнитным полем и местными контрастными сероводородными ваннами: Дисс. ... канд. мед. наук. — Пермь, 1994.
11. Эльгаров А.А. // Гиг. труда. — 1983. — № 3. — С. 45—47.
12. Эльгаров А.А., Борсова З.А. // Вопр. курортол. — 1989. — № 3. — С. 44—47.
13. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография. — М., 1983.

Поступила 05.02.97.

УДК 616.8—009.1—02 + 616.831—005.1

*Л.А. Шевченко*

## КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ, И ИХ ОЦЕНКА ПРИ ПОМОЩИ ПРИКЛАДНОЙ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ СТАТИСТИКИ

*Запорожский государственный медицинский университет*

**Р е ф е р а т.** Проанализированы клинические и анамнестические данные о больных с постинсультным неврологическим дефицитом с помощью корреляционного анализа, определена степень связи между отдельными клиническими признаками. Сделан вывод о неоднородности генеза двигательных нарушений у больных с полушарным инсультом, основу которой составляют различные звенья патофизиологического процесса.

*Л.А. Шевченко*

**БАШ МИЕ ИНСУЛЬТЫ КИЧЕРГӘН АВЫРУЛАРДА ХӘРӘКӘТ БОЗЫЛУЛАРЫНЫҢ КЛИНИК СТРУКТУРАСЫ ҺӘМ АЛАРНЫ ГАМӘЛИ МАТЕМАТИК СТАТИСТИКА ЯРДӘМЕНДӘ БӘЛЛӘУ**

Корреляцион анализ һәм кайбер клиник билгеләр арасындагы бәйләнешне ачыклау ярдәмендә инсульттан калган неврологик житешсезлекле авыруларга клиник һәм анамнестик

мәғлүматларга таянып анализ ясау, ярымшар инсульт кичерү авыруларда хәрәкәт бозылу бертөрле генә булмавы турында нәтижә ясарга мөмкинлек бирде.

*L.A. Shevchenko*

**CLINICAL STRUCTURE OF MOTOR DISORDERS IN PATIENTS, HAVING HAD CEREBRAL INSULT, AND THEIR EVALUATION WITH THE HELP OF APPLIED MATHEMATICAL STATISTICS**

On the basis of analyzing clinical data and data from past history of patients with postinsult neurologic deficiency, a conclusion has been made by correlation analysis and determination of connection closeness between separate clinical signs. The conclusion tells about nonhomogeneity of motor disorders genesis in patients with hemi-sphere insult, foundation of which different chains of pathophysiology process make up.



Известно, что полиморфизм двигательных нарушений у постинсультных больных обусловлен поражением сложных эфферентных систем, ответственных за реализацию произвольных движений [2, 4, 9, 11].

Для изучения структуры постинсультного двигательного дефицита применен один из методов прикладной математической статистики — корреляционный анализ. При построении гистограмм были использованы анамнестические и клинические данные [1, 6, 7] с определением степени связи между отдельными клиническими критериями с помощью коэффициента корреляции. Последнее позволило проанализировать значимость отдельных симптомов и степень их взаимосвязанности.

Под наблюдением находились 108 больных, страдающих мозговым инсультом (52,8%) или его последствиями (47,2%). Выявлено преобладание ишемического характера поражения над геморрагическим, что соответствует литературным данным [3, 5, 10].

На гистограммах 1 представлены основные критерии, характеризующие обследованных больных: преобладание лиц в возрасте 51—60 лет (66,6%), причем преимущественно мужчин (74,1%). На гистограммах 2 — 4 отражены клинические критерии постинсультного двигательного дефицита.

Анализ гистограмм выявил следующие закономерности: 1) в структуре постинсультного двигательного дефицита преобладает поражение верхней конечности над нижней; 2) мышечная спастичность паретических конечностей легкой и средней степени выраженности характерна для большинства больных; 3) экстрапиримидные дисфункции при полушарном инсульте наблюдаются всегда; 4) симптомы орального автоматизма при полушарном инсульте необязательны и вместе с тем выявляются у большинства больных; 5) патологические пирамидные симптомы на паретических конечностях обнаружены только у 71% обследованных; 6) синдром деафферентации в паретических конечностях для большинства больных нехарактерен (нами он зарегистрирован в 26,7% случаев); 7) у всех больных полушарным инсультом отмечались расстройства произвольной моторики, которые объективно оценивались по 6-балльной шкале интегральной оценки патологической моторики — ИОПМ (табл.1).

Степень связи между отдельными признаками двигательного дефицита носила неоднозначный характер. В табл. 2 представлены результаты количественного определения связи между отдельными критериями двигательного

Гистограмма распределения больных по возрасту

Варианты	Число больных		
	абс.	%	
< 40 лет	10	9,3	
41—50 лет	22	20,4	
51—60 лет	54	50,0	
> 60 лет	22	20,4	

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по полу

Варианты	Число больных		
	абс.	%	
Мужчины	80	74,1	
Женщины	28	25,9	

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по длительности заболевания

Варианты	Число больных		
	абс.	%	
< 6 мес	37	34,3	
6—12 мес	19	17,4	
12—24 мес	22	20,4	
> 24 мес	30	27,8	

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по выраженности пареза верхней конечности

Варианты	Число больных		
	абс.	%	
0	3	2,8	
1	27	25,0	
2	33	30,6	
3	15	13,9	
4	30	27,8	
5	0	0,00	

Всего 108 больных

*Гистограммы 2*

Гистограмма распределения больных по выраженности пареза нижней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	0	0,00
1	0	0,00
2	21	19,4
3	59	54,6
4	29	25,9
5	0	0,00

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по степени спастичности верхней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	10	9,3
1	42	38,9
2	45	41,7
3	11	10,2

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по степени спастичности нижней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	4	3,7
1	46	42,6
2	40	37,0
3	18	16,7

Всего 108 больных

Гистограмма распределения больных по степени нарушения функций экстрапирамидной системы

Варианты	Число больных	
	абс.	%
1	77	71,3
2	28	25,9
3	3	2,8
4	0	0,00

Всего 108 больных

*Гистограммы 3*

Гистограмма распределения больных по выраженности супрануклеарных симптомов

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	19	24,7
1	51	66,2
2	7	9,1

Всего 77 больных

Гистограмма распределения больных по степени выраженности патологических сгибательных рефлексов на паретической верхней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	22	25,0
1	47	53,4
2	19	21,6

Всего 88 больных

Гистограмма распределения больных по степени выраженности патологических сгибательных рефлексов на паретической нижней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	37	58,7
1	21	33,3
2	5	7,9

Всего 63 больных

Гистограмма распределения больных по выраженности разгибательных пирамидных симптомов на паретической нижней конечности

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	23	29,5
1	41	52,6
2	14	17,9

Всего 78 больных

Гистограммы 4

Таблица 1

Гистограмма распределения больных по выраженности деафферентации на паретических конечностях

ИОПМ у больных, перенесших мозговую полушарный инсульт

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	63	73,3
1	18	20,9
2	5	5,8
Всего 86 больных		

Количество баллов	Клиническая структура в аспекте ИОПМ баллов
0	Гемиплегия. Самообслуживание невозможно.
1	Патологическая поза, произвольные движения резко затруднены, грубо дефектны. Ходьба возможна с посторонней помощью или с опорой. Самообслуживание невозможно или частичное здоровой рукой (парез выраженностью до 1—2 баллов).
2	Патологическая поза выражена мягче, произвольные движения затруднены, дефектны. Ходьба значительно затруднена, с опорой. Самообслуживание частичное здоровой рукой (парез до 2—3 баллов).
3	Патологическая поза выражена минимально, произвольные движения менее дефектны, но глобальны, некоординированы. Ходьба затруднена, без опоры, носит чаще спастико-паретический или паретический характер. Самообслуживание затруднено, частичное двумя руками (парез до 3,5—4 баллов).
4	Патологическая поза отсутствует. Произвольные движения затруднены незначительно, но удерживается дисметрия, элементы инкоординации. Ходьба с легким прихрамыванием. Самообслуживание сохранено (парез до 4—4,5 баллов).
5	Нарушения произвольной моторики отсутствуют

Гистограмма распределения больных по степени нарушения ходьбы

Варианты	Число больных	
	абс.	%
0	0	0,00
1	2	1,9
2	23	21,5
3	42	39,2
4	40	37,4
5	0	0,00
Всего 107 больных		

Гистограмма распределения больных по степени нарушения ИОПМ

Варианты	Число больных	
	абс.	%
1	9	8,3
2	39	36,1
3	41	38,0
4	19	17,6
5	0	0,00
Всего 108 больных		

деафферентацией, нарушением акта ходьбы и ИОПМ. Чрезвычайно высокая корреляция между проявлениями верхнего монопареза и ИОПМ косвенно может свидетельствовать в пользу общих патофизиологических механизмов, реализующих данные признаки. Вместе с тем отсутствие существенной корреляции между выраженностью пареза конечностей, супрануклеарными (аксиальными) симптомами, патологическими сгибательными рефлексамы верхней и нижней конечностей указывает на сложный и неоднозначный генез формирования описанных симптомов. Наличие достаточно значимой корреляции между одними признаками и отсутствие ее или недостаточная выраженность с другими также свидетельствует о неоднозначном генезе клинических симптомов инсульта.

Значительная корреляция, выявленная между степенью ИОПМ и большинством других симптомов (табл.2) — верхним и нижним монопарезами, спастичностью верхней и нижней конечностей, патологическими разгибательными рефлексамы, деафферентацией, нарушением

дефицита с помощью меры связанности Крамера V. Довольно высокой, как видим, является корреляция между верхним и нижним монопарезом, что морфофизиологически и клинически вполне объяснимо. В то же время связь верхнего и нижнего монопареза с другими признаками была неоднозначной. Наблюдалась статистически значимая корреляция между количественной характеристикой верхнего монопареза и спастичностью верхней конечности, выраженностью патологических разгибательных рефлексов нижней конечности,

Величина меры связанности Крамера V для выраженности отдельных пар симптомов двигательного дефицита

	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
4	0,365	0,384	0,247	0,103	0,178	0,322	0,271	0,359	0,346	0,305	0,478
	5	0,315	0,238	0,092	0,166	0,186	0,271	0,235	0,286	0,311	0,495
		6	0,396	0,101	0,329	0,232	0,163	0,300	0,267	0,311	0,495
			7	0,123	0,322	0,152	0,275	0,126	0,193	0,328	0,293
				8	0,162	0,143	0,312	0,113	0,246	0,091	0,234
					9	0,241	0,268	0,156	0,178	0,205	0,190
						10	0,366	0,264	0,169	0,258	0,271
							11	0,153	0,288	0,341	0,294
								12	0,265	0,275	0,317
									13	0,280	0,351
										14	0,431

*Примечание.* 4 – верхний монопарез, 5 – нижний монопарез, 6 – спастичность верхней конечности, 7 – спастичность нижней конечности, 8 – нарушения ЭПС, 9 – супрануклеарные симптомы, 10 – патологические сгибательные симптомы верхней конечности, 11 – патологические сгибательные симптомы нижней конечности, 12 – патологические разгибательные симптомы нижней конечности, 13 – деафферентация, 14 – нарушения акта ходьбы, 15 – шкала интегральной оценки патологической моторики.

акта ходьбы, — также подтверждает единые механизмы их возникновения.

Таким образом, мозговым инсультом чаще страдают мужчины. Более уязвимым возрастом, в котором возникает инсульт, является период от 51 до 60 лет. Связь между отдельными критериями двигательного дефицита у больных, перенесших мозговую полушарный инсульт, представляется сложной и неоднозначной. Большая выраженность какого-либо симптома этого дефицита необязательно сочетается с более значительными проявлениями остальных. Логичным можно считать предположение о том, что происхождение отдельных нарушений двигательной сферы после перенесенного мозгового инсульта обусловлено разными звеньями патофизиологического процесса. Отсюда правомерна мысль, что механизм возникновения двигательного дефицита носит полипатогенетический характер, и именно это во многом определяет его полиморфную структуру при мозговом полушарном инсульте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. — М., 1982.
2. Гехт А.Б. Динамика клинических нейрофизиологических показателей у больного ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993.
3. Курачинский В.И. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 2. — С.4–8.
4. Леонович А.А. Двигательный акт человека — интегральный комплекс. — В кн.: Актуальные вопросы невропатологии. — Минск, 1990.
5. Скоций П.Г. Нервові хвороби. — Львів, 1995.
6. Статистические методы повышения качества. / Под ред. К.Хитоси. — М., 1990.
7. Шевченко Л.А., Сливко Э.И., Левада О.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 6. — С 16–18.
8. Шмидт Е.В., Макинский Т.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 4. — С.427–432.
9. Bohannon P.W., Andrews A.W. //Arch. Phys. Med. Rehabil. — Vol. 71. — April, 1990.
9. Coull B.M., Brockschmidt S.K., Howard G., Becker C., Vatsu F.M., Toole S.F., Mc.Seroy K.R., Feibel S. //Stroke. — 1990. — Vol. 21. — P.867–873.
11. Moorle A.P. //J.Neurol. Neurosurg. Pssychitry — 1987. — Vol. 50. — P.544–552.

Поступила 29.04.98.





Л.Б. Новикова

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

**Р е ф е р а т.** Проведено комплексное ультразвуковое обследование 50 больных с геморрагической лихорадкой в различные стадии заболевания. Анализ доплерографических параметров показал, что в острой стадии заболевания определяются следующие паттерны измененного мозгового кровотока: затрудненной мозговой перфузии, стеноза и венозной дисциркуляции. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись достоверные отклонения, представленные преимущественно ауторегуляторными нарушениями. Для прогностической оценки риска развития поздних неврологических осложнений у больных, перенесших геморрагическую лихорадку, предложен цереброренальный показатель.

Л.Б. Новикова

## ГЕМОГРАФИК БИЗГЭК БЕЛЭН АВИРУЧЫЛАРДА БАШ МИЕ КАН ТАМЫРЛЫРЫНДАГЫ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Геморрагик бизгэк белэн чирләүче (чирнен төрле стадияларендәге) 50 авыруга комплекслы ультратавыш тикшеренүләр үткәрелде. Допплерографик параметрларны анализлау чирнен кискен стадиясендә баш миә кан агышының түбәндәге паттерннары билгеләнүен күрсәтте: баш миенә кан үтәп йөрү кыенлашу, кысылу һәм венада кан йөреше бозылу.

Савыгып килүчеләр арасында контроль группа белән чагыштырганда, нигездә, ауторегулятор бозылулар аша чагылыш табучы бәхәссез тайпылышлар сакланып калды. Геморрагик бизгэк кичерүче авыруларда алга таба неврологик авырулар кискенләшү куркынычын булдырмау өчен баш миә – бөөр күрсәткечләре тәкъдим ителә.

L.B. Novikova

## CEREBROVASCULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC FEVER

It was performed complex ultrasound investigation of 50 patients with hemorrhagic fever at different stages of disease. Analysis of dopplerographic parameters showed, that in acute stage of disease the following patterns of changed cerebral blood flow can be determined: poor cerebral perfusion, stenosis and venous discirculation. In convalescent patients in comparison with the control group reliable deviations retained, presented mostly by autoregulatory disorders. For prognostic risk development evaluation of late neurologic complications in patients, having had hemorrhagic fever, cerebro-renal index was suggested.

**Г**еморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — природно-очаговое заболевание вирусной этиологии. За последние годы прослежена тенденция к нарастанию тяжелых клинических форм, нередко с летальным исходом. Клиника ГЛПС характеризуется не только поражением внутренних органов, но и нарушениями нервной системы, которые могут стать причиной снижения трудоспособности больных. В литературе нет све-

дений об изучении мозговой гемодинамики с помощью ультразвуковых методов у больных ГЛПС, именно это послужило основанием для выполнения данной работы.

Проведено комплексное ультразвуковое обследование 50 больных ГЛПС в различные стадии заболевания. Средний возраст пациентов составил 40,2±4,3 года. Контрольная группа не отличалась от основной по возрасту и включала лиц, у которых не была выявлена мозговая и почечная патология. Всем проводилось исследование мозговой и почечной гемодинамики с помощью комплекса ультразвуковых методов: ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) экстракраниального отдела, транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и ультразвукового дуплексного сканирования (УДС) почечных артерий. УЗДГ и ТКДГ выполняли на ультразвуковой доплеровской системе *Vasoflo 4* (фирма "Oxford Sonicaid", Англия), УДС — на ультразвуковом сканере *Sonoline 450 SI* (фирма "Siemens", Германия). Интракраниальный отдел исследовали по методу R. Aaslid [1]. Оценивали среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК), пульсационный индекс (ПИ), индекс вазомоторной реактивности (ИВМР). При исследовании почечной гемодинамики оценивали объемный кровоток (ОК) и резистивный индекс (РИ) [2].

Статистическую обработку данных выполняли на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ "Statistica" (StatSoft, январь 1993 г.).

Анализ доплерографических параметров показал, что в острой стадии заболевания определяются следующие паттерны измененного мозгового кровотока: 1) затрудненной мозговой перфузии, 2) стеноза, 3) венозной дисциркуляции.

Паттерн затрудненной мозговой перфузии, выявленный в острой стадии у большинства пациентов, характеризовался относительным снижением ЛСК за счет диастолического компонента, значительным повышением уровня периферического сопротивления и существенным снижением реактивности мозговых сосудов (табл.1).

ТКДГ позволяет оценивать ЛСК в базальных сегментах артерий мозга, но не на периферии — в зоне микроциркуляторного русла. В соответствии с законом Хагена-Пуазейля, уменьшение суммарной площади поперечного



Таблица 1

Изменение доплерографических параметров (ЛСК, ПИ, ИВМР) в бассейне СМА при ГЛПС в различные стадии заболевания (M±m)

Группы	ЛСК	ПИ	ИВМР
Контроль	60,5±10,3	0,88±0,2	94,5±4,5
Больные ГЛПС			
стадия олигоанурии	45,3±11,2	1,28±0,5	63,1±7,5
стадия полиурии	56,3±9,4	0,97±0,3	76,3±6,4
реконвалесценты	59,5±10,5	0,87±0,2	82,1±7,3

сечения сосудистого русла, которое обнаруживается при микроангиопатиях, должно приводить к изменениям гемодинамики не только на уровне микроциркуляторного ложа, но и в магистральном сосуде. Выявленные изменения в системе мозгового кровообращения у больных ГЛПС свидетельствовали о поражении дистального сосудистого русла предположительно на уровне пиальных артерий. Наиболее существенные гемодинамические сдвиги регистрировались в острой стадии заболевания на высоте олигоанурии. По мере разрешения патологического процесса отмечалось достоверное улучшение параметров мозговой гемодинамики. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись достоверные отклонения, представленные преимущественно ауторегуляторными нарушениями.

Паттерн стеноза, выявленный в острой стадии у 3 пациентов, характеризовался значительным возрастанием ЛСК (прежде всего систолического компонента) и сужением диапазона вазомоторной реактивности. Стенотические изменения кровотока были вызваны церебральным вазоспазмом (ЦВС), развившимся на фоне геморрагических осложнений. ЛСК достигала в среднем 120–125 см/сек и по мере разрешения ЦВС эволюционировала в сторону снижения.

Паттерн венозной дисциркуляции определялся у большинства больных и регистрировался при наличии критериев, свидетельствующих о повышении внутричерепного венозного давления: ретроградного кровотока по глазничным венам, повышения скорости оттока по позвоночному венозному сплетению и усиления интракраниального венозного кровотока. Анализ изменений доплеровских параметров почечного кровообращения (табл. 2) показал, что в острой стадии заболевания у больных ГЛПС наблюдаются закономерные сдвиги, указывающие на значительное повышение внутрипочечного сосудистого сопротивления.

По мере разрешения патологического процесса отмечалось достоверное улучшение па-

Таблица 2

Изменение доплерографических параметров почечной гемодинамики у больных ГЛПС в различные стадии заболевания (M±m)

Группы	ОК	РИ
Контроль	540±32	0,60±0,04
Больные ГЛПС		
стадия олигоанурии	135±78	0,95±0,03
стадия полиурии	358±67	0,80±0,04
реконвалесценты	456±48	0,73±0,05

раметров почечной гемодинамики. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись существенные отклонения, свидетельствующие об остаточном поражении почечной паренхимы (табл.2.). Анализ мониторинга почечной гемодинамики в острой стадии позволил определить пороговое значение РИ, которое имеет прогностическое значение в стадии олигоанурии. При снижении РИ менее 0,85 у пациентов закономерно развивалась полиурия. Также выявлена достоверная взаимосвязь между клиническими особенностями заболевания и доплеровскими параметрами мозговой и почечной гемодинамики. Выделена группа пациентов, у которых в острой стадии заболевания регистрировались изменения преимущественно в системе мозгового кровообращения. У пациентов данной группы в клиническом статусе превалировали неврологические расстройства. В стадии реконвалесценции у них сохранялась неврологическая симптоматика и регистрировались достоверные сдвиги доплеровских параметров мозгового кровообращения. Для прогностической оценки риска развития поздних неврологических осложнений у больных, перенесших ГЛПС, предложен цереброренальный показатель (имеется решение о выдаче патента на изобретение от 24 июня 1998 г.). Цереброренальный показатель (ЦРП) рассчитывается по формуле:  $ЦРП = [1 - ПИ_n/ПИ_p]/[РИ_p/РИ_n - 1]$ , где ПИ<sub>n</sub> – возрастная норма ПИ в бассейне СМА, ПИ<sub>p</sub> – значение ПИ в бассейне СМА в олигоанурической стадии, РИ<sub>n</sub> – возрастная норма РИ почечного кровотока, РИ<sub>p</sub> – значение РИ почечного кровотока в олигоанурической стадии. При превышении ЦРП значения 0,9 можно с точностью до 80% спрогнозировать развитие в стадии реконвалесценции поздних неврологических осложнений.

Приводим клинические примеры.

Больной Р., 38 лет (история болезни № 109874) поступил в клинику с жалобами на общую слабость, головную боль, тошноту, рвоту, снижение аппетита, высокую температуру, сухость во рту.

Объективно: состояние средней тяжести. В легких –

дыхание везикулярное. АД — 120/80 мм рт.ст. Частота пульса — 80 уд. в 1 минуту. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Неврологический статус: черепные нервы без патологии. Двигательных, чувствительных, координаторных нарушений нет. Сухожильные и периостальные рефлексы умеренной живости, равномерные. Патологических рефлексов нет.

Анализ крови: титр антител к вирусу ГЛПС — 1:122, 1:512; эр.— $4,8 \cdot 10^{12}$ , Нб—150г/л, цв. показатель—0,9; л.— $9 \cdot 10^9$ , э.—3, п—4, с.—69, л.—21, мон.—3. СОЭ—28 мм/час; уровень креатинина — 177 мкмоль/л, мочевины — 4,6.

Анализ мочи: уд. вес—1006, содержание белка — 0,0099%, л.—3—4 в поле зрения, эр.—2—3 в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом средней тяжести.

Больному проведены ТКДГ и УДС в острой стадии болезни. Допплерографические параметры:

— Пип=1,2—кровоток по СМА (возрастная норма — 0,8);

— Рип=0,8 — кровоток по ПА (возрастная норма — 0,6).

На основании полученных параметров проводим расчет ЦРП по приведенной выше формуле:  $ЦРП = [1 - 0,8/1,2] / [0,8/0,6 - 1] = 1$ .

При осмотре через 5 месяцев после выписки из клиники больной жаловался на головную боль, нарушение сна, колебания АД, повышенную утомляемость.

Неврологический статус: черепные нервы — снижение корнеальных рефлексов, билатеральный горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок. Анизорефлексия D>S. Патологических рефлексов нет. Выраженная вегетативная лабильность, асимметрия АД — 130/80—150/80 мм рт. ст.

ТКДГ: лоцируются симметрично затрудненные кровотоки, цереброваскулярная реактивность снижена, признаки интракраниальной венозной дисциркуляции.

Таким образом, у больного, имевшего в остром периоде болезни ЦРП=1, в реконвалесцентном периоде (спустя 5 месяцев) выявилась цереброваскулярная патология, вызвавшая временную нетрудоспособность и необходимость комплексного лечения.

Больной А., 24 лет (история болезни № 110113) поступил в клинику в экстренном порядке с жалобами на головную боль, общую слабость, тошноту, боли в поясничной области, озноб, головокружение, лихорадку, нарушение зрения, уменьшение количества мочи.

Объективно: состояние тяжелое. Сознание ясное. Гиперемия лица, шеи, верхней части туловища. В легких — везикулярное дыхание. АД — 90/60 мм

рт.ст. Частота пульса — 68 уд. в 1 минуту. Печень расположена по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Анализ крови: титр антител к вирусу ГЛПС — 1:128, 1:2048; эр. —  $4,1 \cdot 10^{12}$ , Нб — 138 г/л, цв. показатель — 1,0, л.— $12,6 \cdot 10^9$ , СОЭ—24 мм/час; содержание креатинина — 769 мкмоль/л, мочевины — 27,3.

Анализ мочи: уд. вес — 1005, содержание белка—1,65%, л.— 4—4 в поле зрения, эр.— 5—6 в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелое течение, острая почечная недостаточность.

Больному проведены ТКДГ и УДС в олигоанурической стадии болезни. Допплерографические параметры:

— Пип = 1,0 — кровоток по СМА (возрастная норма — 0,8);

— Рип = 0,9 — кровоток по ПА (возрастная норма — 0,6).

На основании полученных параметров производим расчет ЦРП:  $ЦРП = [1 - 0,8/1,0] / [0,9/0,6 - 1] = 0,4$ .

При осмотре больного в реконвалесцентном периоде цереброваскулярной патологии не выявлено.

Данный клинический случай свидетельствует о том, что у больного, имевшего ЦРП=0,4 в остром периоде заболевания, в дальнейшем цереброваскулярная патология не развивалась.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что с помощью ультразвуковых методов можно не только получить информацию о состоянии церебральной и почечной гемодинамики в остром периоде болезни, но и спрогнозировать сосудистую патологию мозга в реконвалесцентном периоде. А это, в свою очередь, позволяет назначить больному уже в остром периоде болезни патогенетически обоснованную терапию с целью профилактики цереброваскулярной патологии в отдаленном периоде, что дает значительный социальный и экономический эффекты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Aaslid, Markwalder T.M., Nornez H. // J. Neurozurg.— 1982. — Vol. 57. — P. 769—774.
2. Pourcelot L., Ribadeau-Dumas J.I., Ferget D. et al.// Rev. Neurol—Paris. 1977. —Vol. 5. — P. 309—323.

Поступила 03.11.98.



*Т.Е. Белоусова, Ф.Г. Алекперов, В.Н. Швалев***БИОРИТМОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА***Нижегородская государственная медицинская академия,  
Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ, г. Москва*

**Р е ф е р а т.** Проведено изучение эффективности биоритмостимуляции в комплексном лечении больных начальными формами недостаточности кровоснабжения головного мозга. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности влияния данного метода на состояние психоэмоциональной сферы пациентов. Имеет место достоверная нормализация уровня артериального давления, тонуса сосудов головного мозга, вегетативной нервной системы, уровня электрической коры головного мозга. Биоритмостимуляция является высокоэффективным и патогенетически обоснованным методом коррекции психоэмоционального состояния пациентов и может широко использоваться с лечебными целями для больных начальными формами недостаточности кровоснабжения головного мозга.

*Т.Е. Белоусова, Ф.Р. Алекперов, В.Н. Швалев***БАШ МИЕ КАН БЕЛЭН ЖИТЭРЛЕК ТЭЭМИН  
ИТЕЛМӘУНЕҢ БАШЛАНГЫЧ ЧОРЫН КИЧЕРУЧЕ  
АВЫРУЛАРНЫ КОМПЛЕКСЛЫ ДӘВАЛАУДА  
БИОРИТМОСТИМУЛЯЦИЯ**

Баш мије кан белән житәрлек тәэмин ителмәүнең башлангыч чорын кичерүче авыруларны комплекслы дәвалау барышында биоритмостимуляциянең эффектлыгы өйрәнелә. Алынган нәтижеләр әлегә ысулның пациентларның психоэмоциональ өлкәсә халәтенә тәэсиренәң югары эффектлыгы турында сөйләләр. Артериаль басым, баш мије кан тамырлары, вегетатив нерв системасы тонусы һәм баш миенең электрик кабыгы дәрәжәсә күзгә күренеп нормалашу очраклары күзәтелә. Биоритмостимуляция пациентларның психоэмоциональ халәтен тәзәтүдә югары эффектлы һәм патогенетик нигезләнгән ысул булып тора.

*T.E. Belousova, F.G. Alekperov, V.N. Shvalev***BIORHYTHMOSTIMULATION IN COMPLEX  
TREATMENT OF PATIENTS WITH INITIAL FORMS OF  
BRAIN BLOOD SUPPLY INSUFFICIENCY**

Study of biorhythmstimulation efficiency in complex treatment of patients with initial forms of brain blood supply insufficiency was carried out. The obtained results are indicative of high efficiency of the given method of psychoemotional condition of patients. True reliable normalisation of arterial pressure, brain vascular tension, vegetative nervous system, cerebral cortex electrical activity took place. Biorhythmstimulation is a highly effective and pathogenetically substantiated method of psychoemotional condition correction and can be widely used with medical purposes for patients with initial forms of brain blood supply insufficiency.

**В**опросы диагностики и терапии хронических цереброваскулярных заболеваний сохраняют свою актуальность в течение длительного времени. Интерес исследователей к ним особенно возрос за последнее десятилетие [3, 5, 6, 9, 10]. В настоящее время становится

очевидной необходимость пересмотра подходов к назначению физиотерапии больным хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга в связи с изменением реактивности организма человека на внешние воздействия. В течение последнего десятилетия все шире используются с лечебными и диагностическими целями физические факторы малой интенсивности [4, 7, 2].

Существует определенная зависимость активности организма человека от внешних раздражающих факторов. Логично использовать с лечебными и оздоровительными целями ритмически подаваемые физические факторы, воздействие которых будет оптимальным и физиологичным [8].

Нами разработан способ биоритмостимуляции (БРС), основанный на систематическом ритмическом воздействии на зрительный и слуховой анализаторы по индивидуальной программе [1]. Он представляется наиболее физиологичным методом лечебной коррекции психоэмоционального состояния больных хроническими цереброваскулярными заболеваниями, поскольку в подавляющем большинстве случаев развитие этой патологии происходит на фоне умственного и эмоционального перенапряжения. Ритмостимуляция — эффективный способ снятия явлений утомления и переутомления, устранения стрессовой реакции, мобилизации компенсаторных реакций человеческого организма, усиления энергопластических процессов, активизации интеллектуальных, эмоционально-волевых и вегетативных функций и является патогенетически обоснованным методом терапии.

Метод основан на биорезонансе, который предусматривает совпадение ритма воздействия импульсов с биоритмами организма. Для него характерны отсутствие нежелательных побочных реакций на организм, физиологичность и индивидуализация воздействия, достигаемая изменением частоты и ритма звуковых и световых сигналов в зависимости от исходного состояния организма, а также синхронизация сигналов, поступающих на различные сенсорные системы организма.

Таблица 1

Динамика субъективной неврологической симптоматики у больных НФНКГМ и ДЭ 1, получавших процедуры БРС

Симптомы	Основная группа	Контрольная группа
Головные боли	92,3**	62,4
Головокружения	83,7*	61,9
Раздражительность	89,7*	74,5
Шум в ушах, голове	94,7*	59,9
Нарушение сна	91,1*	69,5
Снижение памяти	80,3*	63,8
Боли в шейном и грудном отделах позвоночника	91,5*	67,8

\*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$  (в отличие от данных контроля).

показатели были несколько ниже — соответственно  $6,1 \pm 3,2$  и  $3,4 \pm 0,5$  балла ( $P < 0,05$ ).

Динамика состояния по шкале САН (самочувствие, активность, настроение) также была положительной (табл. 2).

Таблица 2

Показатели шкалы САН при проведении процедур БРС у больных основной группы

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
Самочувствие	$2,47 \pm 0,81$ $5,94 \pm 0,16$	$2,53 \pm 1,1$ $4,19 \pm 1,2$
Активность	$2,77 \pm 0,83$ $5,77 \pm 0,91$	$3,17 \pm 1,03$ $4,28 \pm 0,91$
Настроение	$2,94 \pm 0,86$ $5,98 \pm 0,67$	$3,93 \pm 0,92$ $4,75 \pm 1,1$

Примечание. В числителе — показатели до курса лечения, в знаменателе — после лечения.

Таким образом, в основной группе по сравнению с контролем после курса лечения методом биоритмостимуляции оказалось значительно больше больных, у которых исчезли или существенно уменьшились субъективные признаки заболевания. Анализ данных неврологического статуса также показал некоторое улучшение состояния больных. В частности, практически у всех больных имело место заметное уменьшение или полное исчезновение следующих симптомов: выраженности эмоциональных нарушений, степени гиперрефлексии и анизорефлексии, локальной гипестезии, болезненности точек в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника (табл. 3).

Следует обратить внимание на другие объективные сдвиги, которые регистрировались у больных этой же группы: умеренное снижение частоты сердечных сокращений, дыхания, уменьшение систолического и диастолического

У больных основной группы (140 чел.) на фоне комплекса медикаментозной терапии (пероральный прием кардиотрофических препаратов — рибоксина, панангина, гипотензивных средств, инъекции витаминов С, группы В) использовали физические факторы малой интенсивности. Медикаменты предписывали строго по показаниям, максимально уменьшая объем терапии.

Больным контрольной группы (34 чел.) со сходными клиническими проявлениями назначали электропроцедуры на шейно-воротниковую зону или электросон по общепринятым методам физиотерапии на аналогичном медикаментозном фоне. При проведении процедур БРС в основной группе пациентов использовали аппарат "РИТМ", позволяющий достигать полной релаксации пациента путем воздействия одновременно световыми и звуковыми сигналами, соответствующими по частоте циклам дыхания испытуемого. Кресло аппарата БРС оборудовано датчиком дыхания, световым экраном для отображения всплеск сине-зеленого света, который расположен на уровне глаз на расстоянии 10—15 см, звукоизлучателем для комбинированного воздействия на пациента звуковыми сигналами в виде амплитудно-модулированного "белого шума" (имитация шума морского прибора). Воздействие проводили по определенной программе, состоящей из 4 режимов — адаптации, релаксации, нормализации, активации. Длительность курса лечения составляла 7—10 процедур. Одна процедура длилась в среднем 20 минут.

После 2—3 процедур БРС у 72,3% больных основной группы самочувствие улучшалось: сразу после процедуры у них появлялась сонливость, уменьшались чувство беспокойства и потливость, исчезали раздражительность, чувство страха; головные боли становились менее интенсивными, отмечалась нормализация сна. К концу курса лечения наблюдались закрепление и усиление всех перечисленных выше эффектов.

У больных с начальными формами недостаточности кровоснабжения головного мозга (НФНКГМ) и ДЭ 1 с повышенным уровнем АД, получавших курс БРС, имела место стойкая стабилизация уровня АД, благодаря которой можно было уменьшить объем гипотензивных препаратов и других видов фармакологической терапии (табл. 1).

Интенсивность головной боли у пациентов основной группы снизилась с  $5,7 \pm 0,6$  до начала лечения до  $2,3 \pm 0,2$  балла после физиотерапии БРС ( $P < 0,01$ ). В группе контроля эти



Таблица 3

Динамика неврологических симптомов после курса БРС (в %)

Признаки	Основная группа	Группа сравнения
Гиперфлексия	63,2	49,8
Анизорефлексия	74,4	52,9
Рефлексы орального автоматизма	54,3*	33,9
Центральный парез черепных нервов	70,3*	49,7
Слабость конвергенции	63,4*	37,9
Локальная гипестезия	45,2	29,7
Болезненность точек в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника	89,2	56,7

Примечание. \*  $P < 0,05$  в отличие от данных контроля.

АД соответственно на 15–20 и 1–17 мм. рт. ст., увеличение критической частоты слияния мельканий ( $P < 0,05$ ), выявленное по парному критерию Вилкоксона–Уитни. По окончании курса БРС была прослежена слабая динамика показателей ультразвуковой доплерографии, что объясняется отсутствием у больных грубых нарушений проходимости сосудов каротидной и вертебробазиллярной систем, а также возможностями метода.

После лечения методом БРС у больных основной группы на фоне повышенного АД, по данным реоэнцефалографии (РЭГ), уменьшились выраженность признаков дистонии по гипертоническому типу и степень асимметрии кровотока, нормализовался венозный отток, а на фоне нормального или пониженного АД наблюдались тенденция к нормализации тонуса церебральных сосудов, улучшение венозного оттока и эластикотонических свойств сосудистой стенки, уменьшение степени асимметрии кровотока (табл. 4).

У больных контрольной группы изменения показателей РЭГ не были достоверными.

Показатели электроэнцефалографии (ЭЭГ) у больных основной группы также свидетельствовали о стимулирующем влиянии БРС на весь частотный спектр лобных отведений (тета-, альфа- и бета-ритмы), то есть об оптимизации состояния бодрствования и активности (альфа-ритм), мыслительной деятельности (тета- и бета-ритмы). В группе сравнения достоверных отличий от исходно регистрируемых не выявлено. Отмечена достоверная нормализация электропроводности в большинстве измеряемых точек на акупунктурных каналах по методу доктора Р. Фолля, а также средних биофизических параметров в проекционных точ-

Таблица 4

Динамика показателей РЭГ у больных основной группы во фронто-мастоидальном отведении до курса БРС и после него

Показатели	До лечения	После лечения	р
А, Ом	0,144±0,006	0,177±0,007	< 0,01
СИ, %	109,56±1,74	108,04±1,44	> 0,05
ДИ, %	87,14±1,09	79,15±1,27	> 0,05
ДКИ, %	86,3±1,13	81,74±1,53	> 0,05
а/Г, %	14,02±0,91	9,14±0,21	< 0,05
КА, %	21,49±0,91	13,92±0,33	< 0,01

ках ЦНС (нормальные значения показателей – в пределах 82–86), что сопровождалось положительной динамикой данных РЭГ и ЭЭГ.

Исследование нейропсихологического статуса показало высокую результативность БРС: установлено положительное влияние на мнестические функции, гнозис, праксис, внимание, быстроту переключения с одного задания на другое. Если нарушения слухового гнозиса и слуховой памяти до лечения БРС были выявлены у 29,8% больных, то после лечения – у 13,8%. Результаты состояния мнестических функций при исследовании динамики слухоречевой памяти (повторение 6 слов и двух серий слов по 3) были лучшими также в основной группе.

Аналогичные результаты были получены при исследовании внимания и подвижности нейродинамических процессов (ориентировочно-поисковых), которое проводили с помощью пробы Шульце.

Таким образом, получены достоверные данные о нормализации уровня АД, состояния тонуса сосудов головного мозга, вегетативной нервной системы, электрической активности коры головного мозга. БРС является высокоэффективным и патогенетически обоснованным методом коррекции психоэмоционального состояния пациентов и может широко использоваться для лечения больных НФНКГМ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алекперов Ф.Г., Белоусова Т.Е., Евдокимов А.В., Зарипов Р.А., Суханинский Ю.Н., Турзин П.С. Устройство для коррекции психофизиологической напряженности пациента. Полезная модель № 4076. 6 А 61 Н 1/00. – Заявка № 95120755/20 от 05.12.95. RU ПМПО. – № 5. – 16.05.97.
2. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Каримов Т.К., Слюсарь Т.А. Лечение вегетативной дистонии. Традиционные и нетрадиционные подходы. – Краткое руководство для врачей. – М., 1993.
3. Верещагин Н.В. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – № 1. – С. 11–14.



4. Гаркави Л.Х., Квакина Е.В., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — Ростов, 1990.
5. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Борисова Н.А. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 7. — С. 3—9.
6. Гусев Е.И., Буссе О., Мартынов М.Ю., Зальбек Р. Коллатеральное кровообращение и неврологический дефицит при субтотальном стенозе или окклюзии внутренней сонной артерии. — Тез. докл. VII Всеросс. съезда неврологов. — Н.Новгород, 1995.
7. Подколзин А.А., Донцов В.И. Факторы малой интенсивности в биоактивации и иммунокоррекции. — М., 1995.
8. Степанова С.И. Импульсные воздействия как метод повышения неспецифической резистентности организма. Космич. биология и авиа-космич. медицина: Тез. докл. X конференции. — М., 1994.
9. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. — Н.Новгород, 1992.

10. Трошин В.Д., Семенова Е.П. Сосудистые заболевания нервной системы: профилактика и ранняя диагностика. — Тез. докл. VII Всеросс. съезда неврологов. — Н.Новгород, 1995.
11. Улащик В.С. Очерки общей физиотерапии. — Минск, 1994.
12. Adams R.D., Victor M. Principles of Neurology. — N.-Y., 1977.
13. Adey W.R. Frequency and Power Windowing in Tissue Interactions with Weak Electromagnetic Fields. Proceedings-IEEE. — 1980. — Vol. 68. — P. 140—148.

Поступила 26.02.98.



УДК 616.832—004.2—036.22—07

*Н.Ф. Смирнова, А.Н. Бойко, Т.Л. Демина, Е.И. Гусев*

## РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИТИЧЕСКОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В МОСКОВСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва*

**Р е ф е р а т.** Приведены результаты эпидемиологического исследования внешних факторов риска рассеянного склероза в московской популяции. Показано, что провоцирующими факторами развития или обострения этой патологии являются инфекции и стрессовые ситуации. Имеют значение особенности питания, хронические бактериальные инфекции верхних дыхательных путей. Полученные результаты могут быть использованы при разработке определенной диеты и профилактических мероприятий.

*Н.Ф. Смирнова, А.Н. Бойко, Т.Л. Демина, Е.И. Гусев*

**МЭСКЭҮДЭ ЯШӘҮЧЕЛӘРДӘ ЧЕЧЕЛГӘН СКЛЕРОЗГА КИТЕРҮЧЕ ТЫШКЫ ФАКТОРЛАРНЫҢ ҺӘРЯКЛЫ КИҢ ТАРАЛУЫ ТИКШЕРҮ НӘТИЖӘЛӘРЕ**

Мәскәүдә яшәүчеләрдә чәчелгән склерозга китерүче тышкы факторларның киң таралуын тикшерү нәтижәләре китерелә. Бу төр авыруның үсүенә һәм кискенләшүенә төрле инфекцияләр һәм стресслар сәбәпче булуы күрсәтелә. Туклану үзгәчәлеге, кабатланып торучы югары тын юлы бактериаль йогышлану күренешләре булуның тәэсире зур. Алынган нәтижәләргә диета төзөгәндә һәм профилактик чаралар үткәргәндә кулланырга мөмкин.

*N.F. Smirnova, A.N. Boiko, T.L. Djemina, E.I. Gusev*

**RESULTS OF ANALYTIC AND EPIDEMIOLOGIC RESEARCH OF EXTERNAL RISK FACTORS FOR MULTIPLE SCLEROSIS AMONG MOSCOW POPULATION**

Results of epidemiologic research of environmental risk factors for multiple sclerosis among Moscow population are given. It was shown, that provoking factors for development or exacerbation this pathology are infections and stress situations. Diet habits, chronic

bacterial infections of respiratory tract are significant too. The obtained results can be used in development of a certain diet and preventive measures.

Этиология рассеянного склероза (РС) является одной из актуальных и сложных проблем современной неврологии. Наиболее распространена гипотеза о мультифакториальной природе этого заболевания. Под этим понимается сочетанное воздействие внешних и генетических факторов, которое приводит к развитию хронического воспалительного и демиелинизирующего процесса [11, 13, 18]. Предшествующие эпидемиологические исследования в разных странах свидетельствуют о необходимости внешних факторов для развития РС [1, 2, 8—10], в частности инфекций [6], особенностей диеты [5, 9, 13, 14, 19], токсических воздействий [3, 12, 14].

Изучение внешних факторов риска РС и выявление наиболее важных из них становятся все более актуальными задачами в последние годы в связи с ростом его распространенности в большинстве стран Европы, в том числе в России [2, 11, 18]. Результатами работы Международной рабочей группы в г. Осло стало создание универсальной эпидемиологической анкеты для изучения этиологии РС и разработки новых требований к выполнению таких исследований [17]. Первые аналитические исследования, проведенные недавно в Московской популяции, с использованием менее информативных подходов выявили связь РС с осо-

Параметры аналитического эпидемиологического исследования

Демографические показатели	Социально-экономические показатели	Семейный и медицинский анамнез	Внешние воздействия
Место рождения респондента и его родителей.	Семейное положение.	Частота различных хронических заболеваний у родителей (кроме РС).	Частота и степень контакта химическими веществами, а также с нефтепродуктами с учетом возраста, при котором был этот контакт.
Место жительства в возрасте до и после 15 лет.	Уровень образования респондента и его родителей.	Частота острых и хронических, инфекционных и неинфекционных заболеваний и время их возникновения (кроме хронических тонзиллитов в возрасте до 15 лет).	Проживание возле предприятий с наличием различных токсических продуктов и воздействий.
Число детей.	Контакты с животными дома и на работе	Частота травм головного и спинного мозга, аллергических реакций, операций и другие особенности медицинского анамнеза, а также время их возникновения	Степень потребления в разные возрастные периоды молока и молочных продуктов, яиц и др.

бенностями питания и хроническими бактериальными инфекциями в детском возрасте [1, 4, 9]. В то же время пока не выяснено, какой вид воздействия и в каком возрасте имеет наибольшее значение. Данное исследование, основанное на более детальном подходе к анализу эпидемиологических данных, является продолжением этой работы.

Целью нашего исследования являлось изучение особенностей начала заболевания и внешних факторов риска РС с использованием метода "случай—контроль". Проведен анализ данных 110 пар "больной РС—контроль", конкордантных по полу, возрасту ( $\pm 5$  лет), национальности и месту жительства в возрасте до 15 лет (критический возраст при смене риска РС, по данным миграционных исследований [7, 8]). В работе использовали новую эпидемиологическую анкету, составленную по рекомендациям Международной рабочей группы в г. Осло [17]. Анкета содержала более 80 вопросов, которые сконструированы по методу «выбор наиболее вероятного ответа». Каждый ответ имел несколько градаций в зависимости от степени воздействия внешнего фактора и возраста, когда было это воздействие. Для больных РС анкета включала приложение, содержащее клиническую информацию об особенностях течения заболевания для исследования прогностического влияния внешних факторов.

В исследование включены результаты анкетирования больных только с достоверным РС по критериям Позера [16], которые находились на стационарном или амбулаторном лечении в клинике кафедры неврологии и нейрохирургии РГМУ на базе неврологических отделений 1-й ГКБ г. Москвы. В контрольную группу вошли больные с другими невоспалительными наследственными заболеваниями нервной системы — начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, вторичными корешковыми синдромами

при остеохондрозе позвоночника, невропатиями и полиневропатиями токсического генеза, вегетативными расстройствами, последствиями травм головы. Контролем служили также медперсонал больницы и студенты университета. В группах больных РС и контроля было по 70 женщин и 40 мужчин.

В клинике начала РС преобладали симптомы поражения нескольких систем ЦНС (полисистемное начало) у 39 (35,4%) человек. У 26 (23,6%) больных РС начинался с ретробульбарного неврита, у 17 (15,4%) — с чувствительных расстройств, у 13 (11,8%) — с пирамидных нарушений, у 3 (2,7%) — с поражения черепных нервов и у одного (0,9%) — с тазовых расстройств. Среди факторов, стимулировавших развитие заболевания, больные РС наиболее часто называли вирусные и бактериальные инфекции (40,0%), а 25 (22,7%) человек указали на наличие стрессовых ситуаций. Среди факторов, провоцирующих обострение или ухудшение состояния в последующем, больные РС наиболее часто отмечали вирусные и бактериальные инфекции (27,3%), отсутствие видимых причин (22,7%). У 14 (12,7%) человек обострения или прогрессирование симптоматики приходилось на весну или осень, и только у 13 (11,8%) человек провоцирующими оказались стрессовые ситуации.

В результате статистического анализа результатов анкетирования по ряду показателей отличий не выявлено (табл. 1). В нескольких случаях различие имело статистически пограничное значение, достигавшее достоверного отличия только при стратификационном анализе данных по группам больных и контроля, соответствовавших по полу, возрасту в интервале  $\pm 5$  лет, месту рождения в Москве или за пределами (табл. 2). Больные РС чаще болели хроническим тонзиллитом. Статистически достоверные отличия получены для всей группы больных и контроля при ответе на вопросы,

Таблица 2

Частота внешних факторов со статистически достоверными различиями в группах больных и контроля

Показатели	Больные РС		Контроль		ПС	ИД	Р
	+	-	+	-			
Тонзиллит (когда-либо)	63	47	44	66	2,01	(1,14 — 23,57)	0,0104
Приготовление пищи только на растительном масле							
в возрасте < 15 лет	30	80	43	67	0,58	(0,32— 1,07)	0,06 (н.д.)
в возрасте > 15 лет	36	74	56	54	0,47	(0,26 — 0,84)	0,0062
Преобладание в рационе мясной пищи							
у лиц в возрасте до 15 лет	28	82	14	96	3,34	(1,10 — 5,04)	0,0163
Выраженный кариес зубов	187	63	171	79	1,37	(0,91 — 2,07)	< 0,05

Примечание. ПС — показатель соотношения, ИД — интервал 95% достоверности, определенной по Cornfield. Р рассчитывали по значению  $\chi^2$  с коррекцией по Yates.

Таблица 3

Расчет градиента риска для внешних факторов (копченое мясо в питании у лиц в возрасте до 15 лет)

Фактор	Градации по степени воздействия	Больные РС	Контроль	$\chi^2$ для градиента риска	р
Копченое мясо	не употреблял	4	38	61,87	0,0000001
	очень редко	31	45		
	по праздникам	39	24		
	еженедельно	27	3		
	ежедневно	9	0		

связанные с особенностями диеты в возрасте до 15 лет. Больные РС достоверно реже, чем в контроле использовали в питании продукты, приготовленные на растительном масле (табл. 2). В их рационе преобладали мясные продукты, что подтверждает ранее полученные данные для этой популяции [1, 4, 9], причем преимущественно копченое мясо, при анализе степени потребления которого получен высокодостоверный градиент риска (табл. 3). Это данные подтверждают недавно опубликованные результаты аналогичного по методологии опроса 300 пар "больной РС—контроль" в Германии, показавшего связь РС с частотой потребления копченого мяса [15].

Таким образом, в Московской популяции наиболее частыми факторами, провоцирующими развитие или обострение РС (по мнению больных), являются инфекции и стрессовые ситуации. Среди внешних факторов наибольшее значение имеют особенности питания в возрасте до 15 лет, в частности повышенное потребление копченого мяса и приготовление пищи на животных жирах. Определенную роль играют хронические бактериальные инфекции верхних дыхательных путей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А.Н., Демина Т.Л., Кулагина Н.Ю., Лялина В.В., Талалакин А.И. Применение метода «случай-контроль» в эпидемиологии рассеянного склероза. — Тез. докл. VII Всеросс. съезда неврологов. — Н. Новгород, 1995.

2. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н., Кулагина Н.Ю. Методологические аспекты изучения эпидемиологии рассеянного склероза. — Тез. докл. VII Всеросс. съезда неврологов — Н. Новгород, 1995.

3. Молоховец Е. Подарок молодым хозяйкам или средство к уменьшению расходов в домашнем хозяйстве. — СПб., 1901.

4. Boiko A.N., Deomina T.L., Lauer K., Riise T., Gusev E.I. // J.Neuroimmunol. — 1995. — Suppl. 1. — P. 58.

5. Casetta I., Granieri E., Malagu M. et al. // Neuroepidemiology — 1994. — Vol. 13. — P. 120—128.

6. Cook S.D. //Acta. Neurol. Scand. — 1995. — Vol. 91. — P. 34—42.

7. Dean G., Kurtzke J.F. //Brit. Med. J. — 1971. — Vol. 3. — P. 725—729.

8. Elian M., Nightingale S., Dean G. //J. Neurol Neurosurg Psychiatry — 1990 — Vol. 53. — P. 906—911.

9. Gusev E.I., Boiko A.N., Lauer K., Riise T., Deomina T.L. // Acta. Neurol. Scand. — 1996. — Vol.94. — P. 386—394.

10. Kahana E., Zilber N., Abramson J.H. et al. //J. Neurol. — 1994. — Vol. 241. — P.341—346.

11. Kurtzke J.F. Epidemiology of multiple sclerosis. In: Koetsier J.C. (ed.) Handbook of clinical neurology. — Vol.3(47) — Amsterdam, 1985. — P. 259—287.

12. Landtblom A.M., Flodin U., Karlsson M. et al. //Scand. J. Work. Env. Health. — 1993. — Vol.19. — P. 399—404.

13. Lauer K. Multiple sclerosis in the Old World: the new old map. In Finrhaber W., Lauer K. (eds.) Multiple sclerosis in Europ: an epidemiological update. — Alsbach, 1994. — P. 41—27.

14. Lauer K. //Acta. Neurol. Scand. — 1995. — Vol. 91. — P. 77—88.

15. Lauer R., Wahl A. //Europ. J. Neurol. — 1997. — Vol. 4. — P. 16.

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

17. Riise T., Boiko A., Granieri E., Lauer K., Landtblom A.M., Wolfson C. //Neurology. — 1997 (August, Special Suppl.).

18. Rosati G. //Ann. Neurol. — 1994. — Vol.36 — P.164—174.

19. Tola M.R., Granieri E., Malagu S. et al. //Acta. Neurologica. — 1994. — Vol. 6. — P.189—197.

Поступила 26.02.98.



*М.М. Герасимова, Т.В. Меньшикова*

## РОЛЬ ФОСФОИНОЗИТИДНОГО ОБМЕНА В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

*Тверская государственная медицинская академия*

**Р е ф е р а т.** Исследованы фосфоинозитиды в лимфоцитах и макрофагах у 20 больных, страдающих рассеянным склерозом, с помощью высокоэффективной жидкостной и тонкослойной хроматографии. У всех больных обнаружено нарушение фосфоинозитидного обмена, которое может быть обусловлено расстройством как фосфоинозитидного ответа иммунокомпетентных клеток, так и связывания белка миелина с последующей демиелинизацией. Выявленный факт может служить одним из критериев активности демиелинизирующего процесса, а также свидетельствовать об определенной роли этих нарушений в патогенезе рассеянного склероза.

*М.М. Герасимова, Т.В. Меньшикова*

### ЧЭЧЕЛГЭН СКЛЕРОЗНЫҢ КИЛЕП ЧЫГУЫНДЫ ФОСФОИНОЗИТИД АЛМАШЫНЫҢ РОЛЕ

Югары эффектлы сыекча хәлэндәге һәм юка катламлы хроматография ярдәмендә чәчелгән склероз белән чирләүче 20 авырунын лимфоцитларындагы һәм макрофагларындагы фосфоинозитидлары тикшерелә. Барлык авыруларда фосфоинозитид алмаш тайпылышлары булу ачыкланды, бу иммунитетка ия күзәнәкләрнең фосфоинозитид жавабы бозылуы буларак та, миелин аксымын демиелинизациягә китерерлек тоташтыруга да бәйле булырга мөмкин. Ачыкланган факт демиелинизирлаучы процессның активлыгын билгеләү чарасы булып та тора, шулай ук чәчелгән склерозга китерүче тайпылышларның билгеле бер роле турында да сөйлә.

*M.M. Gerasimova, T.V. Menshikova*

### ROLE OF PHOSPHOINOSITIDE METABOLISM IN MULTIPLE SCLEROSIS PATHOGENESIS

Phosphoinositides in lymphocytes and macrophages in 20 patients with multiple sclerosis have been studied with the help of highly effective liquid and thin-layer chromatography. In all patients phosphoinositide metabolism impairment was revealed, which can be caused both by impairment of phosphoinositide response of immunocompetent cells, and by connecting myelin with consequent demyelination. The revealed fact may serve one of criteria of demyelination process activity, and also evidences the certain role of the revealed impairment in multiple sclerosis pathogenesis.

**П**атогенетические механизмы формирования неврологических нарушений при рассеянном склерозе очень сложны и до конца еще не изучены. В последнее время большое внимание в патогенезе РС уделяется не только иммунопатологическим реакциям, но и метаболическим нарушениям на клеточном и субклеточном уровнях [4], что позволяет характеризовать различные стороны метаболизма, влияющие на течение заболевания. При демиелинизирующих заболеваниях, к которым относится РС, в первую очередь страдает миелиновая оболочка. Последняя содержит большое количество миелина, состоящего из липидных и белковых молекул. Миелин построен из 80%

липидов и 20% белков. Около 50% липидного состава представлено фосфолипидами. При демиелинизации происходит нарушение фосфолипидного обмена в нервной ткани [5].

Одним из существенных компонентов фосфолипидов являются фосфоинозитиды, которые содержатся в небольшом количестве в миелине, однако играют важную роль в связывании белка миелина [1]. В связи с этим логично предположить наличие возможных изменений фосфоинозитидного обмена при РС.

Целью настоящей работы являлось изучение состояния фосфоинозитидного обмена у больных, страдающих РС.

В условиях клиники обследованы 20 больных РС (5 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 17 до 60 лет. Средний возраст составил  $46,5 \pm 1,9$  года. Наряду с неврологическим обследованием у всех больных изучалось состояние фосфоинозитидного обмена, в лимфоцитах и макрофагах, поскольку именно эти клетки принимают непосредственное участие в иммунопатологических реакциях, имеющих место при РС. Определяли следующие показатели фосфоинозитидов: фосфатидилинозит (ФИ), фосфатидилинозит-3-фосфат (ФИФ<sup>3</sup>), фосфатидилинозит-4-фосфат (ФИФ<sup>4</sup>), фосфатидилинозит-4,5-дифосфат (ФИДФ). Исследования проводили с помощью высокоэффективной жидкостной и тонкослойной хроматографии. Полученные данные сравнивали с показателями фосфоинозитидов в контрольной группе (46 чел.), состоящей из практически здоровых доноров. При статистической обработке использовали метод Стьюдента.

Клиническое обследование выявило у всех больных цереброспинальную форму РС. Медленно прогрессирующее течение было отмечено у 17 человек, быстро прогрессирующее — у 3. Давность заболевания составила  $14,2 \pm 1,9$  года (до 5 лет — у 4). В неврологическом статусе имели место спастический парапарез (у 19), мозжечковые расстройства (у 16) и нарушения функции тазовых органов (у 17).

Изучение фосфоинозитидного обмена в лимфоцитах и макрофагах у больных, страдающих РС, позволило выявить его нарушение (табл. 1 и 2).



Таблица 1

Содержание фосфоинозитидов в лимфоцитах в основной и контрольной группах ( $M \pm m$ )

Показатели, нМоль фосфора ФИ на 1 мг белка	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=46)	P
ФИ	32,8±0,5	41,6±1,5	< 0,001
ФИФ"	1,7±0,03	1,3±0,1	< 0,05
ФИФ	0,6±0,04	1,0±0,2	< 0,01
ФИДФ	1,5±0,05	0,6±0,02	< 0,001

Таблица 2

Содержание фосфоинозитидов в макрофагах в основной и контрольной группах ( $M \pm m$ )

Показатели, нМоль фосфора ФИ на 1 мг белка	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=46)	P
ФИ	83,9±1,34	113,2±9,6	< 0,05
ФИФ"	1,3±0,04	1,9±0,1	< 0,01
ФИФ	3,6±0,08	2,9±0,2	< 0,05
ФИДФ	0,8±0,04	1,5±0,2	< 0,05

Из табл.1 следует, что у больных показатели ФИ и ФИФ достоверно снижены ( $P < 0,001$ ), а показатели ФИФ" и ФИДФ достоверно повышены ( $P < 0,05$ ) по сравнению с контролем. Содержание же фосфоинозитидов в макрофагах (табл. 2) у больных РС имеет несколько иную направленность: ФИ, ФИФ", ФИДФ достоверно меньше ( $P < 0,05$ ) по сравнению с показателями в контрольной группе.

Таким образом, в результате исследования установлено, что количество фосфоинозитидов как в лимфоцитах, так и в макрофагах у больных РС существенно отличалось от их содержания у лиц контрольной группы. Это отличие заключалось в достоверном снижении ФИ, ФИФ" и ФИДФ в макрофагах и ФИ, ФИДФ в лимфоцитах, а также в достоверном повышении ФИФ", ФИДФ в лимфоцитах и ФИФ в макрофагах.

При РС имеет место дефектность иммунного ответа лимфоцитов и макрофагов, что и приводит к демиелинизации [2, 4].

В настоящее время существует понятие фосфоинозитидного ответа, который представляет

собой универсальный трансмембранный сигнал при регуляции основных функций клетки [3]. Вероятно, при РС измененные показатели фосфоинозитидов в лимфоцитах и макрофагах указывают на нарушение трансмембранного сигнала этих клеток, изменяющее их функциональную способность и приводящее к иммунопатологическим реакциям.

Это обусловлено изменением способности лимфоидной клетки подвергаться активации под влиянием внутренних и внешних факторов, ибо фосфолипиды не только участвуют в функционировании лимфоцитов, меняя подвижность рецептивных молекул, но и сами могут выполнять роль рецепторов либо непосредственно участвовать в передаче сигнала о взаимодействии рецептора с липидом в клетке. Кроме того, расстройство фосфоинозитидного обмена в клетке приводит к нарушению связывания белка миелина [1], что, по всей вероятности, способствует деструкции белка миелина.

Таким образом, при РС имеет место нарушение фосфоинозитидного обмена, которое может рассматриваться как дополнительный патогенетический механизм процесса демиелинизации. Последний может быть обусловлен нарушениями связывания белка миелина и трансмембранного сигнала иммунокомпетентных клеток при РС. Выявленный факт может служить одним из критериев степени активности демиелинизирующего процесса и свидетельствует об определенной роли этих нарушений в патогенезе данного заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. — Екатеринбург, 1994.
2. Матвеева Т.В., Дьяконова И.Н., Пилле Э.Р. // Советская медицина. — 1981. — № 4. — С. 22 — 26.
2. Слюсарь Н.Н. Роль фосфоинозитидов и их метаболитов в онкогенезе: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Москва, 1992.
4. Хонджариан О.А., Завалишин И.А., Невская О.М. Рассеянный склероз. — М., 1993.
5. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. — М., 1993. — Т. 2.

Поступила 03.02.97.

*В.Н. Григорьева***ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ  
ФАКТОРОВ ДЕЗАДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ  
ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА  
ПОЗВОНОЧНИКА***Нижегородская государственная медицинская академия*

**Р е ф е р а т.** Выявлена достоверная зависимость между факторами медико-биологической, психоэмоциональной и социальной дезадаптации у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Разработана модель взаимосвязи различных факторов дезадаптации личности при развитии заболевания. Полученные данные могут быть использованы при планировании и проведении реабилитационных мероприятий.

*В.Н. Григорьева***УМЫРТКА БАГАНАСЫ БИЛ ӨЛЕШЕ  
ОСТЕОХОНДРОЗЫ НЕВРОЛОГИК ЧАГЫЛЫШЛЫ  
АВЫРУЛАРДА МЕДИКО-БИОЛОГИК ҺӘМ ПСИХО-  
СОЦИАЛЬ ФАКТОРЛАРНЫҢ ЖАЙЛАНМАВЫНДАГЫ  
УЗАРА БӘЙЛӘНЭШЛӘР**

Арка баганасы бил өлеше остеохондрозы неврологик чагылышлы авыруларда медико-биологик, психоэмоциональ һәм социаль жайлашмау факторлары арасында бәйләнешнең бәхәссез булуы ачыкланды. Авыру кечәйгәндә (таралганда) шәхес жайлаша алмауга китерүче төрле факторларның моделде эшләнде. Элеге мәгълүматларны реабилитацион чаралар һәм планлаштырганга файдаланырга мөмкин.

*V.N. Grigorjeva***CORRELATION OF MEDICO-BIOLOGICAL AND  
PSYCHOSOCIAL FACTORS OF DISADAPTATION IN  
PATIENTS WITH NEUROLOGIC MANIFESTATIONS  
OF OSTEOCHONDROSIS OF SPINE LUMBAR  
DEPARTMENT**

Reliable dependence between factors of medicobiological, psychoemotional and social disadaptation in patients with neurologic manifestations of osteochondrosis of spine lumbar department was revealed. A model of correlation of different personal disadaptation factors of disease progressing has been developed. The obtained data can be used when planning and carrying out rehabilitation measures.

**Б**ольшая распространенность неврологических проявлений поясничного остеохондроза (НППО), длительные сроки потери трудоспособности при данной патологии и значительная стоимость лечения определяют значимость данной проблемы в медицинском, экономическом и социальном аспектах, необходимость дальнейшего развития теории и практики медицинской реабилитации больных с НППО [7, 11, 19, 20]. Важной представляется разработка вопросов комплексной оценки состояния пациента с выявлением всех возникающих при болезни дезадаптационных нарушений, что имеет значение для планирования необходимого

объема реабилитационных мероприятий и оценки их эффективности.

Целью работы являлось определение степени взаимосвязи медико-биологической, психоэмоциональной и социальной дезадаптации больных НППО. Анализ осуществлялся на основе использования разработанной нами модели взаимодействия биосоциальных факторов личностной дезадаптации (см. схему). Данная модель является попыткой представления дезадаптации личности как сложного состояния, включающего взаимосвязанные нарушения на различных уровнях функционирования организма человека [1, 4]. В соответствии с этим различные блоки модели условно отражают «поломки», возникающие вследствие недостаточности механизмов адаптации на различных уровнях: уровне систем организма (блок "Медико-биологическая дезадаптация"), уровне целостного организма (блок "Психическая дезадаптация") и уровне взаимодействия организма со средой (блок "Социальная дезадаптация").

При развитии заболевания основой биологической дезадаптации является структурно-функциональный дефект, ведущий нередко к качественным и количественным изменениям деятельности человека. Нарушения физической и психической деятельности человека в различных сферах (производственной, бытовой, общественной) составляют суть социальной дезадаптации личности. Изменения результатов деятельности, реальные или прогнозируемые заболевшим человеком, создают угрозу для удовлетворения его потребностей и способствуют росту психоэмоционального напряжения и психической дезадаптации [1, 2, 3], а психоэмоциональное напряжение неблагоприятно сказывается на имеющихся в организме структурно-функциональных дефектах [6, 11, 18].

Существуют и обратные связи между перечисленными личностными факторами: определенный характер деятельности может приводить к увеличению структурно-функциональных нарушений. Известны различные пути влияния последних на психоэмоциональный статус. Эмоциональное перенапряжение отри-

Факторы внешней среды	
Физиогенные	Действуют в сферах: производственной бытовой и семейной общественной
Психогенные	



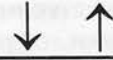
УРОВНИ И ФАКТОРЫ ЛИЧНОСТНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Психическая дезадаптация

Недостаточность способов эмоционального и когнитивного реагирования для удовлетворения актуальных потребностей  
Психоэмоциональное напряжение

Социальная дезадаптация

Нарушения деятельности в сферах производственной бытовой семейной общественной жизни



Медико-биологическая дезадаптация

Структурные и функциональные нарушения в органах и системах организма

цательно сказывается на различных параметрах деятельности человека. Для возвращения реабилитируемого пациента к труду очень важными являются его установки [3, 11, 14].

Во взаимосвязи с личностными факторами дезадаптации находятся факторы внешней среды, дезадаптирующее влияние которых может быть связано как с непосредственными неблагоприятными физическими воздействиями на ткани, органы и системы организма, так и с психотравмирующими воздействиями [3].

На приведенной схеме обозначены лишь факторы дезадаптации личности при заболевании, взаимосвязь их с факторами реадaptации здесь не указывается. Однако предполагается, что на определенной стадии заболевания к дезадаптационным изменениям в биологической, психоэмоциональной и социальной сферах личности присоединяются реадaptационные процессы. От соотношения их зависит в итоге полнота адаптации личности к внешней среде [7]. Факторы внешней среды (материальные и психогенные) также могут оказывать как дезадаптирующее, так и реадaptиру-

ющее влияние на личность в различных сферах ее жизнедеятельности [3].

Таким образом, данная модель в отличие от некоторых распространенных за рубежом моделей [20] учитывает двустороннюю связь биофизиологических и социально-психологических факторов дезадаптации между собой. Она, безусловно, является чрезвычайно упрощенной, однако, с нашей точки зрения, позволяет оптимизировать решение ряда вопросов медицинской реабилитации, связанных с принципами построения реабилитационного диагноза и определением оптимального соотношения лечебных, психологических и социальных мероприятий, необходимых для восстановления здоровья больных с различными формами патологии. Для того чтобы далее вести речь об использовании разработанной модели на практике, необходимо, по-видимому, уточнить содержание применяемых терминов и дать характеристику способам оценки дезадаптации на всех перечисленных уровнях.

Под структурно-функциональным дефектом здесь понимаются все те нарушения структуры



и функции различных систем организма, которые возникают в результате заболевания и определяются соотношением пато- и саногенетических механизмов. Этот термин употребляется нами в том же значении, что и термин "impairment", или "повреждение", принятый согласно Международной классификации ВОЗ для описания последствий болезни на медико-биологическом уровне [15]. Оценка структурно-функционального дефекта производится при помощи клинических и параклинических методов, используемых в соответствующей области медицины.

При вертеброневрологической патологии структурно-функциональным дефектом можно считать все те дезадапционные изменения в пораженном позвоночно-двигательном сегменте (межпозвоночном диске, позвонке, его суставах, связках, мышцах), невралных образованиях, экстравертебральных отделах опорно-двигательного аппарата, которые развиваются на различных стадиях заболевания в результате взаимодействия пато- и саногенетических факторов [5]. Хотя для клинициста важнее качественное описание структурно-функционального дефекта при диагностике определенных вертеброневрологических синдромов, нередко оказывается необходимой и количественная оценка выявляемых нарушений (для определения эффективности лечения, решения экспертных вопросов и т.д.). При этом, по-видимому, правомерно как количественная оценка интенсивности боли, являющейся субъективным коррелятом реально существующих нарушений (эта оценка производится с применением различных шкал, включая аналоговые визуальные, вербальные и др.), так и оценка выраженности объективных показателей вертеброневрологического статуса (мышечной силы, объема движений в конечностях, состояния мышечного тонуса, деформации позвоночника и степени ограничения подвижности в различных его отделах, нейроdistрофических нарушений и т.д.).

Применение тех или иных количественных показателей определяется, как нам кажется, в первую очередь, задачами, стоящими перед врачом или исследователем. В нашей работе при выявлении взаимосвязи морфофункциональных нарушений и других факторов дезадаптации появилась необходимость интегральной оценки выраженности вертеброневрологического дефекта. При этом применение известных систем оценок объективных показателей оказалось затруднительным в связи с отсутствием их единой размерности: ряд этих показателей оценивается по пятибалльной системе (например, мышечная сила), другие — по трем степеням нарушений (мышечный тонус), либо в долях единицы (коэффициент фиксации поясницы) [5, 9].

В целях решения стоящей перед нами задачи мы разработали пятибалльную оценку выраженности некоторых, наш взгляд, достаточно репрезентативных проявлений поясничного остеохондроза — это ограничение объема движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной плоскости по данным курвиметрии, сколиотическая деформация поясничного отдела позвоночника, нейроdistрофические вертебральные и экстравертебральные нарушения, двигательные и рефлекторные нарушения при корешковом синдроме, двигательные нарушения при сосудисто-корешковых и спинальных синдромах. Интегральная оценка вертеброневрологического дефекта осуществлялась путем суммирования оценочных баллов по всем из перечисленных выше проявлений.

Валидность данного способа была подтверждена высокой корреляцией получаемого суммарного показателя с независимыми экспертными оценками клиницистов, эмпирически определявших выраженность имевшейся у больных симптоматики. Это позволило применять указанный показатель в дальнейшей нашей работе.

Термины "психическая дезадаптация" и "психоэмоциональное напряжение" в контексте предлагаемой модели относятся к больным с пограничными психическими расстройствами, которые обусловлены психогенными факторами, связанными с последствиями соматического заболевания или независимыми от него. Данная модель не описывает состояния пациентов с органическими поражениями головного мозга и эндогенной психической патологией.

Хроническое эмоциональное напряжение, с нашей точки зрения, можно определить как устойчивое состояние с доминированием отрицательных (стенических или астенических) эмоций, развивающееся в результате нарушения удовлетворения актуальных потребностей личности при недостаточности механизмов ее психической защиты. Таким образом, эмоциональное напряжение является одним из проявлений психической дезадаптации, которое, помимо этого, предполагает также стабилизацию неадаптивных форм эмоционального, когнитивного и поведенческого реагирования, недостаточных для удовлетворения доминирующей потребности личности [10].

Хроническому психоэмоциональному напряжению (хроническому эмоциональному стрессу) на субклеточном уровне соответствует нарушение биоэнергетических процессов, на клеточном — структурные изменения мембран и органелл, на системном — дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамических структур с нарушениями процессов

вегетативной, нервно-мышечной и нейрогуморальной регуляции, а также изменениями восходящих подкорково-корковых активирующих влияний [1]. По-видимому, именно эти нарушения составляют биофизиологическую основу соматоформных расстройств невротического уровня.

Неспецифические астеноневротические, или общевневротические, симптомы (головная боль напряжения, нарушения сна, чувство тревоги, повышенная раздражительность и др.), которые еще трудно квалифицировать в рамках определенного психопатологического синдрома, рассматриваются в качестве клинических признаков начальных стадий психической дезадаптации [1]. Показана возможность оценки степени психической дезадаптации исходя из клинических данных, а также при помощи психодиагностических методов, в частности теста ММРІ: высота расположения и характер личностного профиля отражают степень активизации различных способов личностного реагирования, что коррелирует с выраженностью эмоционального напряжения и психической дезадаптации [1].

Социальная дезадаптация личности характеризуется нарушениями деятельности человека в различных сферах — производственной, бытовой, семейной, общественной. Поскольку любая деятельность выражается через различные неосознанные или осознанные, но всегда целенаправленные поведенческие акты (в том числе и речь), то эта деятельность определяется не только состоянием исполнительных органов и регулирующих их работу нервной и гуморальной систем, но также и психологическими особенностями индивидуума, привычным стилем его эмоционального и когнитивного реагирования [10].

Таким образом, деятельность человека — это объективные проявления субъективных психологических реакций личности. Ее нарушения могут быть оценены как при помощи объективных методов, то есть экспертных заключений обученных специалистов, наблюдающих за пациентом, так и при помощи методов, основанных на самоотчете пациентов (личностных опросников). В последнем случае оценка нарушений деятельности субъективна и зависит от особенностей эмоционального и когнитивного реагирования пациента и его установок. Однако в связи с тем, что эти же особенности реагирования отражаются и на поведении данного пациента, такая оценка достаточно точно характеризует имеющиеся у него ограничения жизнедеятельности. В настоящее время многие реабилитологи отдают предпочтение именно опросникам, предназначенным для самоотчета пациентов [15].

В вертеброневрологии описано применение таких инструментов объективной оценки ограничений жизнедеятельности, как Functional Independence Measurement (FIM) — «шкала функциональной независимости» [17], хотя в то же время имеются указания на недостаточную чувствительность моторной шкалы FIM к функциональным улучшениям у больных с хроническим течением неврологических проявлений остеохондроза позвоночника [16].

Наибольшее распространение получили субъективные опросники, например Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire [13]. Нами разработан сокращенный тест по самооценке нарушений жизнедеятельности, который включает три вопроса, касающиеся возможностей самообслуживания, выполнения работ по дому и профессиональной деятельности. На каждый из вопросов больной выбирает один из имеющихся пяти вариантов ответа. Всем вариантам ответов присвоены определенные балльные оценки. Среднее арифметическое значение из набранных больным баллов составляет общую оценку имеющихся нарушений, названную нами интегральным показателем нарушения деятельности (ИПНД). Валидность данного теста доказана высокой корреляцией значений ИПНД с показателями других инструментов по оценке нарушений жизнедеятельности, в частности упомянутого Освестровского теста.

Описанная модель была использована нами для определения характера и степени взаимосвязи основных факторов дезадаптации у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника. Методом случайной выборки обследованы 76 больных НППО, находившихся на стационарном этапе медицинской реабилитации в Нижегородской областной клинической больнице им. Н.А.Семашко. Проведены клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика основного и сопутствующих заболеваний, психологическое исследование с определением характеристик личности в преморбидном и текущем периодах и выраженности психоэмоционального напряжения (применялся клинический метод, тест Спилбергера, сокращенный вариант теста ММРІ в русской адаптации).

При анкетировании и беседах выявлялись особенности установок больных, оценка ими степени связанного с заболеванием нарушения деятельности на производстве, в быту и при самообслуживании, значимость различных проблем в личной, семейной социальной и производственной сферах, как связанных с заболеванием НППО, так и не имеющих непосредственного отношения к данному заболеванию. По итогам обследования у каждого



больного по пятибалльной шкале оценивались интенсивность болевого синдрома, выраженность вертеброневрологических нарушений и сопутствующей соматической патологии, степень психоэмоционального напряжения.

Выраженность нарушений деятельности оценивали также по пятибалльной шкале с применением рассчитываемого по результатам опроса пациента ИПНД. Анализировали характер и сроки утраты трудоспособности в связи с НППО, объем и длительность лечения по поводу НППО за предшествующие 12 месяцев. Определяли интенсивность физических и психоэмоциональных нагрузок в бытовой и производственной сферах. В конце курса лечения у каждого больного изучали динамику выраженности болевого синдрома, объективных симптомов НППО и психоэмоционального напряжения по сравнению с моментом поступления в стационар.

По результатам исследования средний возраст больных составил  $39,3 \pm 9,7$  года. Корешковые синдромы остеохондроза поясничного отдела позвоночника диагностированы в 30 случаях, рефлекторные — в 41, сосудисто-корешковые и спинальные — в 5 случаях. У 32 больных выявлены нерезко выраженные проявления сопутствующих заболеваний внутренних органов вне стадии обострения. Признаки психоэмоционального напряжения в виде неспецифических общевротических симптомов различной степени выраженности выявлены у 51 больного, из них у 33, по данным психологического тестирования, наблюдалось повышение ряда шкал личностного профиля выше средненормальных значений. В развитии психоэмоционального напряжения у 25 больных наиболее значимую роль играли психотравмирующие ситуации в семье и на производстве, не имеющие непосредственного отношения к заболеванию, у 26 человек — проблемы, связанные с основным заболеванием. Среднее число дней временной нетрудоспособности за предшествующие обследованию 12 месяцев составило  $64,3 \pm 10,2$  дня.

Корреляционный анализ выявил наличие достоверной умеренной положительной связи между выраженностью болевого синдрома и величиной ИПНД ( $r = +0,361$ ;  $P < 0,05$ ), а также между выраженностью объективных вертеброневрологических симптомов и ИПНД ( $r = +0,359$ ;  $P < 0,05$ ). Подобной взаимосвязи между вертеброневрологическими проявлениями и числом дней временной нетрудоспособности за предшествующие обследованию 12 месяцев не установлено.

Связь между выраженностью психоэмоционального напряжения и оценкой больным интенсивности болевого синдрома оказалась умеренной

( $r = +0,365$ ;  $P < 0,05$ ), между выраженностью психоэмоционального напряжения и суммарной оценкой объективной симптоматики НППО — слабой и статистически незначимой. При этом обнаружена достоверная отрицательная корреляция между уровнем исходного психоэмоционального напряжения и степенью регресса объективных вертеброневрологических симптомов после курса лечения ( $r = -0,410$ ;  $P < 0,05$ ). Достоверной связи между степенью психоэмоционального напряжения и ИПНД не установлено. Имелась положительная умеренная корреляция между уровнем эмоционального напряжения и интенсивностью психогенных воздействий в семейной и производственной сферах ( $r = +0,548$ ;  $P < 0,01$ ). Выявлена достоверная зависимость между сроками временной нетрудоспособности за 12 месяцев и выраженностью установки больного на возвращение к его основной работе.

Полученные данные указывают на существование зависимости между степенью структурно-функциональных изменений и нарушением деятельности у больных НППО, хотя рядом авторов подобная зависимость при вертеброгенной неврологической патологии ставится под сомнение [12]. Наличие значимой связи между психоэмоциональным напряжением и выраженностью болевого синдрома подтверждает предположение о повышении перцепции боли в условиях психической дезадаптации [18]. На наш взгляд, интерес представляет отсутствие связи между интенсивностью психоэмоционального напряжения и выраженностью исходной объективной неврологической симптоматики поясничного остеохондроза наряду с наличием достоверной отрицательной корреляции между уровнем психоэмоционального напряжения и степенью регресса объективной вертеброневрологической симптоматики в результате лечения. Данный факт может указывать на то, что роль эмоционального стресса при НППО не ограничивается патогенным влиянием за счет усиления нисходящих супрасегментарных влияний на тонус поперечнополосатой мускулатуры и межпозвоночные диски [6].

По-видимому, не менее значимым является торможение некоторых механизмов саногенеза в условиях психоэмоционального напряжения. Возможно также, что определенные личностные свойства способствуют, с одной стороны, развитию психической дезадаптации, а с другой — определяют неблагоприятный тип взаимоотношения с болезнью, затрудняющий лечение НППО. Это предположение в нашей работе подтверждается достоверно более высокой частотой встречаемости гипостенического типа реагирования и пассивного отношения к



болезни у больных НППО с явлениями психической дезадаптации по сравнению с больными без признаков психоэмоционального перенапряжения. Выявленная нами у ряда больных НППО с явлениями психической дезадаптации неосознаваемая условная желательность заболевания, связанная с возможностью избегания внешних психотравмирующих ситуаций либо с возможностью получения определенных социальных льгот, возможно, указывает на еще один из психологических аспектов влияния эмоционального стресса на течение НППО.

Интерес, на наш взгляд, представляет достоверная умеренная положительная связь между уровнем психоэмоционального напряжения и интенсивностью психотравмирующих воздействий в быту и на производстве, не относящихся непосредственно к вызванным заболеванием НППО проблемам, при отсутствии связи между уровнем психоэмоционального напряжения и выраженностью обусловленных НППО нарушений деятельности. Это может свидетельствовать о том, что в целом по группе вызванные заболеванием нарушения деятельности имеют меньшую значимость для больных НППО и реже приводят к развитию психической дезадаптации, чем «посторонние» по отношению к заболеванию психогенные воздействия.

Отсутствие достоверной связи между количеством дней временной нетрудоспособности и степенью морфофункционального дефекта у больных может быть объяснено тем, что первый из названных показателей определяется не столько состоянием больного на момент обследования, сколько характером течения НППО. Выявленная достоверная отрицательная связь между сроками временной нетрудоспособности за 12 месяцев и выраженностью установочных тенденций больного на возвращение его к прежней работе подтверждают предположение ряда исследователей о нередко решающем значении психологических факторов для исходов реабилитации больных с НППО [11, 19].

Таким образом, у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза выявляется достоверная зависимость между факторами медико-биологической, психоэмоциональной и социальной дезадаптации. Предполагаемая модель взаимосвязи различных факторов дезадаптации личности при развитии заболевания может быть, на наш взгляд,

полезна при разработке теоретических и практических вопросов, касающихся принципов построения реабилитационного диагноза, прогнозирования объема необходимых реабилитационных мероприятий и определения их эффективности у больных данного контингента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М., 1993.
2. Ампилова Н.В. Клинико-электроэнцефалографический анализ невротических синдромов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза //Периферическая нервная система. — 1990. — Вып.3.
3. Антонов И.П., Гипкина Л.С., Барабанова Э.В. и др. //Периферическая нервная система. — 1990. — Вып.13. — С. 158—165.
4. Березин Ф.Б., Барлас Т.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1994. — №6. — С.38—42.
5. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
6. Клейменов В.Н. Клинические варианты психосоматических и соматопсихических соотношений у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза: Автореф. дисс. ...канд.мед.наук. — Новосибирск, 1989.
7. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М., 1988.
8. Менделевич Е.Г. Клинические особенности биомеханических реакций у больных поясничным остеохондрозом в зависимости от некоторых психологических и психофизиологических параметров: Автореф. дисс. ....канд. мед. наук. — Казань, 1993.
9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
10. Собчик Л.Н. Характер и судьба. Введение в психологию индивидуальности. — М., 1994.
11. Christie A., Gronow D., Loeser J. and all. Barriers to return to work // 12-th World Congress IFPMR—Australia, 1995.
12. Dodds T.A., Martin D.P., Stolov W.C., Deyo R.A. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — Vol.74. — P.532—536.
13. Fairbank J.C., Couper J., Davies J.B., O'Brien J.P. // Physiotherapy. — 1980. — Vol. 66. — P. 271—273.
14. Gatchel R.J., Polatin P.B., Mayer T.G., Garcy P.D. // Arch.Phys.Med.Rehabil. — 1994. — Vol.75. — P. 666—670.
15. Grimby G., Finnstam J., Jette A. //Scand. J. of Rehabil. Med. — 1988. —Vol.20. — P.93—98
16. Heinemann A., Linacre J., Wright B., Hamilton B., Granger G.// Arch.Phys.Med. Rehab. — 1993. — Vol.74. — P. 566—573.
17. Keith R.A. //Arch.Phys. Med. Rehabil. —1994. —Vol.75. — P.478—483.
18. Magni G., Moreschi C., Rigatti-Lushini S., Merskey H. // Pain. — 1994. — Vol.56. — P.289—297.
19. Riiipinen M., Hurri H., Alaranta H. //Scand J.Rehab.Med. — 1994. — Vol.26. — P.103—112
20. Whiteneck G.G. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1994. — Vol.75. — P.1073—1076.

Поступила 02.03.98.



В.Ф. Прусаков

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ  
НАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Казанская государственная медицинская академия

**Р е ф е р а т.** Изучена гемодинамика у детей с натальной травмой шейного отдела спинного мозга. Установлено, что среди многочисленных проявлений поздних осложнений натальных цервикальных травм весьма распространен синдром амиотрофии плечевого пояса, при котором в 65% случаев выявлена несостоятельность гемодинамики в каротидном бассейне, а в 37% — в вертебробазиллярном. Функциональные пробы позволили определить скрытую неполноценность кровотока в вертебробазиллярном бассейне в 80% случаев, что подтверждает наличие хронической недостаточности кровообращения в системе позвоночных артерий у больных с синдромом амиотрофии плечевого пояса.

В.Ф. Прусаков

АРКА МИЕ МУЕН ӨЛЕШЕНДӘ ТУМЫШТАН  
АЛЫНГАН ТРАВМАНЫҢ СОҢ АЧЫКЛАНУЫ  
ОЧРАКЛАРЫНДА ГЕМОДИНАМИКАДАГЫ  
ҮЗГӘРЕШЛӘР

Арка мие муен өлешендә тумыштан алынган травмалы балаларның гемодинамикасы өйрәнелде. Тумыштан муен травмасы алу нәтижәсендә килеп чыккан төрле арасында инбашы амиотрофиясе синдромы аеруча киң таралган булуы ачыкланды. Функциональ пробалар 80% очракта умыртка баганасында кан агымының житәрлек булмавын ачыкларга ярдәм ителәр. Бу үз чиратында инбашы өлкәсе амиотрофия синдромлы авыруларның умыртка баганасы артериясендә кан айленеше хроник житешсезлеге булу очрагын раслай.

V.F. Prusakov

HEMODYNAMICS CHANGES IN LATE MANIFESTATION  
OF NATAL TRAUMA OF SPINAL CORD'S CERVICAL  
DEPARTMENT

Hemodynamics of children with natal trauma of spinal cord's cervical department was studied. It was determined, that among numerous manifestations of late complications of natal cervical traumas amyotrophy syndrome of shoulder girdle is widely spread, in which in 65% of cases hemodynamics insufficiency is determined in the carotid region, and in 37% - in vertebro-basilar region. Functional tests allowed to determine occult blood flow insufficiency in vertebro-basilar region in 80% of cases, thus confirming presence of chronic circulatory insufficiency in the system of vertebral arteries in patients with amyotrophy syndrome of shoulder girdle.

**Р**одовые травмы центральной нервной системы являются одной из основных причин смерти плода и новорожденного, а также различных поздних неврологических осложнений. По данным Л.О.Бадаляна (1978), число пострадавших в родах составляет около 20%. Обращают на себя внимание необычайная частота и выраженность натальных травм спин-

ного мозга, особенно цервикального его отдела в силу особенностей механизма родов [1-8]. В зависимости от тяжести травмы и ее локализации, расстройств гемодинамики различна и неврологическая симптоматика. Легкие повреждения позвоночника и спинного мозга, особенно у детей старшего возраста 7-14 лет, могут протекать с минимальной неврологической симптоматикой, которая часто врачами просматривается или недооценивается. Нам удалось выявить у таких пациентов совокупность неврологических симптомов, по сути, минимальную спинальную дисфункцию — напряжение шейно-затылочных мышц, кривошею, некоторое ограничение поворотов головы в стороны, гипотрофии мышц плечевого пояса и рук, «крыловидные» лопатки, локальную или диффузную мышечную гипотонию, негрубое снижение силы в руках.

Таким образом, у большого числа детей (по результатам наших исследований, описанный выше симптомокомплекс выявлен у 30% школьников 5-7-х классов г. Казани) удается выделить субклинический верхний вялый парализ или его элементы, который мы предлагаем называть синдромом амиотрофии плечевого пояса.

Синдром натально обусловленных амиотрофий в каждом отдельном случае должен быть четко дифференцирован от других многочисленных вариантов амиотрофий плечевого пояса, в первую очередь дегенеративных заболеваний. И здесь особая роль принадлежит оценке состояния гемодинамики в каротидном, в большей степени в вертебробазиллярном бассейнах, так как в патологический процесс непременно вовлекаются позвоночные артерии. Именно поэтому реоэнцефалографическое обследование детей с синдромом амиотрофии плечевого пояса представляется нам очень важным. Возможно, в настоящее время реоэнцефалография и уступает по целому ряду параметров и характеристик более совершенным и современным ультразвуковым методам диагностики, однако данный метод оценки церебральной гемодинамики можно использовать в условиях как поликлиники, так и стационара, он полностью безопасен для пациента в различные возрастные периоды, начиная с новорожденности и характеризуется достаточно высокой пропускной способностью.

В задачу нашего исследования входило изучение гемодинамики у детей с натальной травмой шейного отдела спинного мозга в так называемом позднем периоде. Все исследования проводились в условиях неврологического стационара. Применялись как фронто-мастоидальное, так и окципито-мастоидальное отведе-



ния, позволяющие оценивать пульсовые колебания соответственно и в бассейне сонной артерии, и в вертебробазиллярном бассейне. Кроме фоновой записи РЭГ были использованы и функциональные пробы с поворотами головы обследуемого в стороны, запрокидыванием головы назад, а также компрессионные пробы. Применение функциональных проб значительно расширяет возможности реоэнцефалографии, дает возможность выявить ряд скрытых сосудистых изменений, более точно установить локализацию поражения. Динамика реоэнцефалограммы при функциональной нагрузке может служить показателем степени проходимости магистральной артерии и возможностей развития коллатерального кровотока.

Реографические кривые оценивали визуально и с использованием ряда цифровых показателей. Визуальный анализ РЭГ, несмотря на свою субъективность, позволяет оценивать ритмичность, регулярность и форму волны, характер вершины, крутизну анакротической и катакротической фазы, выраженность и расположение дикротических зубцов. При статистической обработке РЭГ в настоящее время учитывается около 40 показателей, однако применение большого их числа в практической деятельности считается нецелесообразным.

РЭГ-исследования позволили считать наиболее адекватными для решения поставленных задач следующие показатели: I — амплитуду РЭГ волны (Ом),  $\alpha$  — длительность анакроты (с),  $\beta$  — длительность катакроты (с), Q — время запаздывания пульсовой волны (с), ДК — дикротический индекс, ДС — диастолический индекс,  $\mu$  — показатель модуля упругости, КА — коэффициент асимметрии.

Реоэнцефалографическое исследование было проведено 167 детям с синдромом амиотрофии плечевого пояса, причем для корреляции полученных данных наряду с неврологическим обследованием параллельно выполняли рентгенографическое и электромиографическое исследования.

Все 167 детей с синдромом амиотрофии плечевого пояса в зависимости от выраженности неврологических симптомов были подразделены на 3 клинические группы. 1-ю группу составили 66 детей, у которых амиотрофия плечевого пояса не вызывала сомнений, но парезы в руках отсутствовали, гипотония мышц в руках была негрубой. Во 2-ю группу вошли 72 ребенка, у которых наряду с явной амиотрофией обнаруживалось снижение силы в руках до 4 баллов, гипотония мышц была значительной. 3-ю группу составили 29 детей с самой выраженной картиной болезни.

В результате РЭГ-исследований в фоновой записи у 110 из 167 больных были выявлены признаки неполноценности кровотока в системе каротидных артерий. Особенно значительное снижение амплитуды каротидных РЭГ (на 50% и более) отмечалось у детей 2 и 3-й групп. Снижение амплитуды вертебральных РЭГ в фоновой записи, вопреки ожиданию, было выявлено в значительно меньшем числе наблюдений — у 63 детей. В 44 случаях при-

знаки неполноценности гемодинамики обнаружались в бассейне только одной позвоночной артерии.

Полученные результаты РЭГ-исследования могут быть объяснены теорией «обкрадывания», когда поврежденные, например, в момент родов позвоночные артерии (или одна позвоночная артерия) компенсаторно, через «сеть коллатералей» получает кровь из системы сонных артерий, но в ущерб последней» [6]. Данный компенсаторный механизм, его состоятельность и эффективность зависят от того, насколько значительна была травма позвоночника и позвоночных артерий от степени дислокации или синдрома нестабильности шейных позвонков (если подобные изменения имеются на рентгенограммах), насколько развита сеть коллатералей, а также от тех физических, умственных, эмоциональных нагрузок, которые действуют на ребенка. В то же время об относительном благополучии гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне можно судить при проведении функциональных проб. Наиболее информативны среди них компрессионные пробы — поочередное, кратковременное сдавление сонных артерий.

У 134 из 167 пациентов с синдромом амиотрофии плечевого пояса в ответ на кратковременную компрессию одной из сонных артерий резко снижалась амплитуда позвоночной РЭГ на стороне пережатия, в 29 случаях вплоть до изолинии. Еще у 33 детей в ответ на компрессию сонной артерии возникало резкое снижение амплитуды обеих вертебральных РЭГ, что свидетельствует о более выраженной патологии.

Механизм развития указанных расстройств кровообращения связан с изменением перераспределения кровотока из системы каротидного бассейна в позвоночные артерии за счет непосредственного воздействия на сеть коллатералей. Пробы с поворотами головы выявили в 21 случае снижение амплитуды позвоночных РЭГ, причем несколько чаще при повороте головы вправо. Подобные изменения РЭГ наиболее типичны для больных ранним шейным остеохондрозом. Лишь в единичных случаях данная функциональная проба вызывала снижение амплитуды каротидных РЭГ.

Пробу с ретрофлексией головы мы проводили с большой осторожностью, так как велика опасность развития ишемизации стволых структур. Несмотря на меры предосторожности — постепенное, последовательное запрокидывание головы, в 13 случаях отмечалось довольно значительное снижение амплитуды вертебральных РЭГ — на 60% и более по отношению к фоновой записи. Визуальный анализ реографических кривых у 25% детей с синдромом амиотрофии плечевого пояса позволил выявить снижение тонуса сосудистой стенки. Гипертонический или ангиоспастический тип реограмм, характеризующийся повышением тонуса сосудистой стенки, был выявлен лишь в 5% наблюдений. Однако необходимо учитывать тот факт, что основную возрастную группу в наших исследованиях соста-



вили дети 11—13 лет, а к этому возрасту тонус сосудистой стенки, как правило, снижен по сравнению с таковым в младших возрастных группах.

В большом числе наблюдений (47%) отмечалось изменение тонуса сосуда по типу дистонии, когда сужение о повышении или понижении тонуса весьма затруднительно. Параллельно у 42 детей была выявлена патология со стороны венозной системы, которая реографически проявляла себя признаками венозного застоя. Количественный анализ реографических кривых с применением цифровых показателей позволил выявить ряд других особенностей в состоянии сосудов изучаемой области. Так, длительность анакроты  $\alpha$  и длительность катакроты  $\beta$  на РЭГ у детей с синдромом амиотрофии плечевого пояса практически не отличалась от величин этих показателей у здоровых детей. В то же время имело место некоторое отклонение в сторону увеличения показателя Q (до 0,13). Этот показатель отражает время распространения пульсовой волны и характеризует суммарное тоническое состояние сосудов: чем плотнее сосудистая стенка, тем меньше величина Q.

Результаты исследований показали, что дикротический индекс, который отражает тонус в артериолах в 60% случаев в каротидном и в 63% — в вертебральном бассейне был неизменен. В то же время в 18,5% случаев данный индекс был меньше нормального в каротидном бассейне и в 17,3% — в вертебральном, что соответственно отражает сниженный тонус сосудистой стенки. Изменение показателя в сторону увеличения выявлено в 21,5% случаев в бассейне сонных артерий и в 19,7% — позвоночных артерий.

Несколько иные результаты были получены при расчете диастолического индекса. В 61% случаев показатель был ниже возрастных норм в каротидном и в 65% — в вертебральном бассейнах. Лишь в 13,7% случаев отмечалось увеличение диастолического индекса, в большинстве же случаев данный показатель был в пределах возрастных норм. В ряде случаев снижение амплитуды дикротического зубца незначительно превышало уровень инцизуры, что нашло убедительное отражение в индексе выраженности дикротического зубца. Приводим цифровые показатели всех наших РЭГ-исследований (см. табл.).

Таким образом, у детей с синдромом амиотрофии плечевого пояса имеется неполноценность гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне, в большинстве случаев неплохо компенсированная за счет перераспределения крови из системы сонных артерий. Однако компенсаторные механизмы весьма уязвимы, и риск возможных сосудистых осложнений достаточно высок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Мاستюкова Е.М. //Журн. невропатол. и психиатр. —1978. — № 10. — С.1441—1446.
2. Молотилова Т.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — №5. — С.8—10.

Средние значения параметров РЭГ детей 7—15 лет с синдромом амиотрофии плечевого пояса

Показатели	Отведения РЭГ	
	фронтально-мастоидальное	окципито-мастоидальное
У детей 5—7 лет		
$\alpha$ , с	$0,082 \pm 0,007$	$0,065 \pm 0,005$
	$0,082 \pm 0,007$	$0,065 \pm 0,005$
$\beta$ , с	$0,38 \pm 0,013$	$0,400 \pm 0,020$
	$0,385 \pm 0,013$	$0,385 \pm 0,013$
$\alpha/T$ , %	$16,857 \pm 1,114$	$14,000 \pm 1,106$
	$16,857 \pm 1,114$	$14,000 \pm 1,106$
Q	$0,108 \pm 0,005$	$0,108 \pm 0,005$
I, Ом	$0,135 \pm 0,006$	$0,195 \pm 0,015$
	$0,140 \pm 0,010$	$0,192 \pm 0,013$
KA, %	$21,666 \pm 2,721$	$42,599 \pm 8,588$
	$53,000 \pm 6,141$	$51,571 \pm 5,605$
DK, %	$47,000 \pm 6,266$	$56,714 \pm 5,509$
	$52,000 \pm 6,210$	$52,428 \pm 5,941$
DC, %	$47,857 \pm 5,818$	$56,142 \pm 5,545$
	$97,857 \pm 1,983$	$105,000 \pm 3,350$
Показатель выраженности дикротического зубца	$102,857 \pm 4,268$	$98,571 \pm 1,322$
У детей 7—15 лет		
$\alpha$ , с	$0,078 \pm 0,001$	$0,071 \pm 0,001$
	$0,078 \pm 0,001$	$0,071 \pm 0,001$
$\beta$ , с	$0,427 \pm 0,005$	$0,440 \pm 0,015$
	$0,427 \pm 0,005$	$0,440 \pm 0,005$
$\alpha/T$ , %	$15,543 \pm 0,386$	$14,012 \pm 0,371$
	$15,543 \pm 0,386$	$14,012 \pm 0,371$
Q	$0,112 \pm 0,001$	$0,112 \pm 0,001$
I, Ом	$0,120 \pm 0,003$	$0,161 \pm 0,003$
	$0,124 \pm 0,002$	$0,170 \pm 0,003$
KA, %	$34,464 \pm 1,429$	$58,922 \pm 5,985$
	$52,637 \pm 1,319$	$47,106 \pm 1,310$
DK, %	$47,956 \pm 1,343$	$51,912 \pm 1,187$
	$49,993 \pm 1,239$	$49,806 \pm 1,243$
DC, %	$48,612 \pm 1,353$	$52,787 \pm 1,071$
	$103,675 \pm 1,196$	$108,237 \pm 1,791$
Показатель выраженности дикротического зубца	$101,975 \pm 1,052$	$105,024 \pm 1,182$

Примечание. В числителе — показатели dex, в знаменателе — показатели sin.

3. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. — Казань, 1985.
4. Солдатова Л.П. //Журн. невропатол. и психиатр. —1974. — № 10. — С. 1454—1459.
5. Хасанов А.А. Родовая акушерская травма новорожденного. — Казань, 1992.
6. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. — М., 1975.
7. Kehrer E. Die Armlahmung bei Neugeborenen-Stuttgart — 1934. —P.140.
8. Towbin Develop. // Med. Child. Neurol. — 1969. — № 1 — P.54—68.

Поступила 02.07.97.

*И.Н. Плещинский, Г.Г. Гусельникова, Р.Х. Бикмуллина, Е.В. Новикова*

## ТОРМОЗНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СИСТЕМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СОПРЯЖЕННЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

*Казанский государственный университет, Республиканский реабилитационный центр  
для инвалидов с детства, г. Казань*

**Р е ф е р а т.** Методом тестирования Н-рефлекса при кондиционирующей стимуляции нервов передней большеберцовой и медиальной икроножной мышц исследовано соответственно реципрокное и нереципрокное торможение мотонейронов камбаловидной мышцы у 10 здоровых и у 8 больных детским церебральным параличом. У здоровых получены два периода как реципрокного, так нереципрокного торможения: коротко- и длиннолатентный. У больных детским церебральным параличом отмечено усиление торможения, более выраженное для коротколатентных компонентов. Обсуждена возможная роль исследованных тормозных систем как ограничителей патологически активированных мотонейронов мышцы-антигравитанта (камбаловидной мышцы).

*И.Н. Плещинский, Г.Г. Гусельников, Р.Х. Бикмуллина,  
Е.В. Новикова*

### БАЛАЛАРДАГЫ ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРАЛИЧНЫҢ БАЛТЫР МУСКУЛЛАРЫН КИЛЕШТЕРЕП ХӘРӘКӘТЛӘНДЕРҮ СИСТЕМАСЫНА ТОТКАРЛЫКЛАУ ТӘЭСИРЕ

10 сәләмәт һәм балалар параличлы 8 авыруны алгы зур балтыр һәм медиаль балтыр мускуллары нервларын жайга салганда Н—рефлексын тикшерү ысулы белән камбаласыман мускул мотонейроннары реципрок һәм реципрок булмаган тоткарлыгы тикшерелә. Сәләмәт кешеләрдә реципрок һәм реципрок булмаган тоткарлыкның ике чоры билгеләнә: кыска һәм озын латентлы. Балалар церебраль параличлы авыруларда кыска латентлы компонентлар өчен аеруча хас булган тоткарлык көчәю күзәтелә. Тикшерелгән тоткарлык системасының гадәттән тыш активлашкан камбаласыман мускул мотонейроннарын чикли алу мөмкинлеге турында фикер алышынт.

*I.N. Pleschinsky, G.G. Guseynikova, R.H. Bikmullina,  
E.V. Novikova*

### INHIBITORY INTERACTIONS IN THE SYSTEM OF FUNCTIONALLY CONNECTED MUSCLES OF THE SHIN IN PATIENTS WITH THE CEREBRAL PALSY

In 10 able-bodied individuals and 8 patients with the cerebral palsy reciprocal and non-reciprocal inhibitions of soleus motoneurons were investigated by means of the H-reflex conditioned by electrical stimulation of the tibialis and gastrocnemius medialis nerves, respectively. In normal individuals short- and long-latency periods of both reciprocal and non-reciprocal inhibitions were found. The cerebral palsy patients showed the increased inhibitory influence with more enhanced short-latency components of inhibition. A possible role of inhibitory systems in limitation of pathologically activated antigravitant soleus motoneurons was discussed.

**М**етод Н-рефлекса достаточно давно используется для исследования состояния сегментарного аппарата у больных детским церебральным параличом (ДЦП) [4]. Отмечены

разнообразие параметров Н-ответа у данного контингента больных, а также тесная связь рефлекторной возбудимости мотонейронов с состоянием тормозных процессов и трудность их качественной и количественной характеристики при ДЦП. До настоящего времени противоречива оценка состояния системы тормозного взаимодействия функционально-сопряженных мышц при ДЦП. Так, усиление торможения мышц-антагонистов считается одним из типов нарушения реципрокной иннервации при данной патологии [2]. Brouwer и Smits [7], используя подпороговую стимуляцию большеберцового нерва, отметили у больных церебральным параличом более выраженное тормозное влияние на переднюю большеберцовую мышцу (увеличение РТ), чем у здоровых. В то же время Leopard и соавт. [12], обнаружив отсутствие (или слабую выраженность) торможения Н-ответа камбаловидной мышцы при дорзифлексии стопы, расценили это как проявление дефицита реципрокного торможения (РТ), связанного с нарушением супраспинального контроля. Интерес исследователей к состоянию тормозных систем при ДЦП связан с тем, что последние играют весьма существенную роль в данной патологии.

Мы регистрировали ответы мышц голени на стимуляцию большеберцового и малоберцового нервов. Стимуляцию нервных стволов осуществляли с помощью биполярных поверхностных электродов. Использовали одиночные прямоугольные стимулы длительностью 1 мс. Отведение потенциалов мышц производили с помощью поверхностных биполярных серебряных электродов, располагая их над брюшном камбаловидной (КМ), медиальной икроножной (МИМ) и передней большеберцовой (ПБМ) мышц. Исследования выполняли с помощью миографов фирм “Медикор” и “Медделек” в блоке с электростимулятором ЭС-50. Изучали рефлекторную возбудимость мотонейронов КМ у здоровых и больных ДЦП при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. Регистрировали порог возникновения, максимальную амплитуду, интервал нарастания и спада Н-ответа, а также опреде-



ляли соотношение амплитуд максимальных Н- и М-ответов ( $H_{max}/M_{max}$ ). Выявляли изменения амплитуды Н-ответа КМ при кондиционирующей стимуляции нерва ПБМ. Сила тестирующего стимула составляла 20–50% от величины стимула, вызывающего максимальный Н-ответ. Кондиционирующий стимул наносили на малоберцовый нерв с силой 75% от порога М-ответа ПБМ. Тестирующий стимул подавали с задержкой от 1 до 40 мс. Для каждой задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами проводили от 3 до 10 тестов. Исследовали изменения амплитуды Н-ответа КМ при кондиционирующей стимуляции нерва МИМ. Тестирующий стимул был идентичен стимулу, использованному в первой и второй сериях исследования. Кондиционирующий стимул наносили на ветвь большеберцового нерва, идущую к медиальной головке икроножной мышцы, при этом стимулирующий электрод располагали на 5–8 см дистальнее места тестирующей стимуляции. Сила кондиционирующего стимула составляла 50% от порога М-ответа МИМ. Задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами были такими, как во второй серии исследования.

Были обследованы 8 больных детским церебральным параличом (4 – со спастическим парапарезом, 2 – со спастическим тетрапарезом, 2 – с гиперкинетической формой ДЦП) в возрасте от 19 до 32 лет, а также 10 здоровых лиц в возрасте от 17 до 29 лет.

Порог Н-ответа у больных был повышен по сравнению с показателями здоровых ( $80,3 \pm 6,8$  В), в контрольной группе –  $61,8 \pm 9,4$  В ( $P < 0,05$ ). Максимальная амплитуда Н-ответа, стимул, вызывающий максимальный ответ, кривые нарастания и спада амплитуды Н-ответа, общая длина кривой рекрутирования Н-ответа и отношение  $H_{max}/M_{max}$  КМ также достоверно не различались у больных и здоровых.

У здоровых при кондиционирующей стимуляции малоберцового нерва амплитуда Н-ответа КМ снижалась до  $95 \pm 4\%$  от контрольной величины при задержке до 5 мс ( $P > 0,05$ ) и до  $91 \pm 2\%$  при задержке до 20 мс (рис. 1А;  $P < 0,05$ ).

У больных ДЦП (рис. 1Б) уменьшение амплитуды Н-ответа наблюдалось при задержках 1–5, 7, 8, 10, 15, 20 и 40 мс ( $P < 0,05$ ). Максимальное торможение отмечено при задержках от 1 до 3 мс (до 73% при 3 мс;  $P < 0,001$ ). Различие в результатах кондиционирования у больных и здоровых было достоверно для задержек 1–3, 10, 15 и 40 мс ( $P < 0,01$ ). Наибольшая разница между показателями составляла 19% ( $P < 0,001$ ) при задержке до 3 мс; у больных торможение проявлялось в большей степени, чем у здоровых.

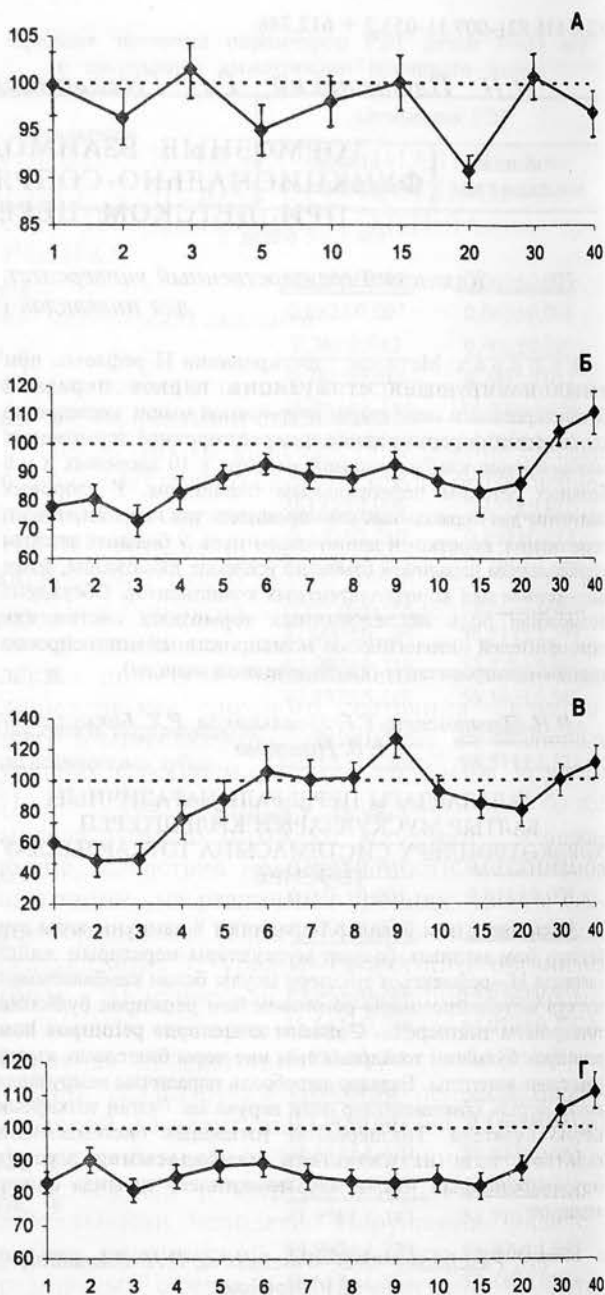


Рис. 1 Влияние кондиционирующей стимуляции нерва ПБМ на Н-ответ КМ у здоровых (А), больных ДЦП—без разделения на подгруппы (Б), больных с гиперкинетической (В) и спастической (Г) формами ДЦП.

По осям абсцисс отложена величина межстимульного интервала (мс), по осям ординат — относительная величина Н-ответа (%). То же на рис. 2.

Кондиционирующая стимуляция малоберцового нерва у больных с гиперкинетической формой ДЦП (рис. 1В) приводила к снижению амплитуды рефлекторного ответа при задержках между стимулами 1–4 ( $P < 0,01$ ), 15 и 20 мс ( $P < 0,05$ ). Максимальное торможение наблюдалось при задержке до 2 мс; амплитуда Н-ответа составляла  $48 \pm 9\%$  от контрольной величины Н-ответа. У больных со спастичес-



кой формой ДЦП (рис. 1Г) торможение было достоверно при задержках 1 мс ( $P<0,001$ ), 3 – 20 мс ( $P<0,05$ ); максимальное торможение было при задержке до 1 мс; амплитуда ответа составляла  $83\pm 4\%$  от контрольной величины.

Торможение Н-ответа, наблюдаемое при задержке до 20 мс у здоровых, было сильнее у больных с гиперкинетической и спастической формами ( $81\pm 7\%$  и  $88\pm 4\%$  соответственно), но различия между показателями трех выборок были недостоверными. Различались эффекты кондиционирования при задержках 1, 3, 10, 15 и 40 мс ( $P<0,05$ ) у здоровых и больных со спастической формой ДЦП и при задержках от 1 до 3 мс ( $P<0,001$ ) у здоровых и больных с гиперкинетической формой ДЦП. Отличие было сильнее выражено у больных с гиперкинетической формой, максимальная разница величин Н-ответов составляла 52% при задержке 3 мс. Максимальное различие между показателями больных со спастической формой ДЦП и здоровых составляла 20% при той же задержке. Различия полученных данных у больных со спастической и гиперкинетической формами ДЦП наблюдались при задержках 2 и 3 мс ( $P<0,001$ ), 8 и 9 мс ( $P<0,05$ ). У больных с гиперкинетической формой торможение Н-ответа было более выражено при задержках от 1 до 3 мс, а при задержках до 8 и 9 мс оно отсутствовало.

Стимуляция нерва МИМ у здоровых приводила к снижению амплитуды Н-ответа КМ до  $92\pm 4\%$  от контрольной величины ( $P<0,05$ ) при задержке между кондиционирующим и тестирующим стимулами, равной 3 мс, и до  $93\pm 3\%$  ( $P<0,05$ ) при задержке до 30 мс (рис. 2А).

У больных ДЦП (рис. 2Б) снижение амплитуды Н-ответа КМ наблюдалось при межстимульных интервалах 2 – 10, 15, 20, 30 и 40 мс ( $P<0,001$ ). Максимальное отклонение от контрольной величины имело место при задержках 4 и 5 мс ( $71\pm 4\%$  и  $74\pm 4\%$  соответственно;  $P<0,001$ ). Результаты, полученные при кондиционировании у больных, отличались от результатов здоровых при задержках, равных 2, 5, 10, 15, 20 и 30 мс ( $P<0,01$ ). Наибольшее отличие было при задержке между стимулами в 5 мс (31%;  $P<0,001$ ), у больных торможение Н-ответа было сильнее.

У больных с гиперкинетической формой ДЦП (рис. 2В) амплитуда рефлекторного ответа снижалась на всем протяжении начального периода кондиционирования (задержки 1–15 мс;  $P<0,05$ ); максимальное торможение Н-ответа возникало при задержке 3 мс, его амплитуда составляла  $51\pm 8\%$  от ее контрольной величины. У больных со спастической формой ДЦП (рис. 2Г) торможение Н-ответа было досто-

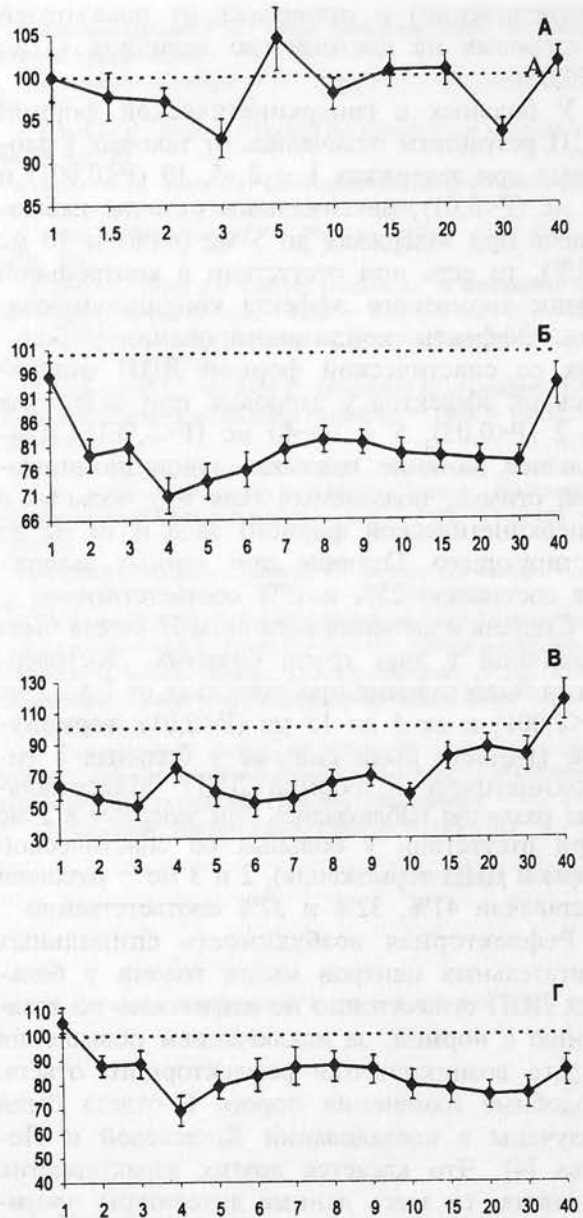


Рис. 2. Влияние кондиционирующей стимуляции нерва МИМ на Н-ответ КМ у здоровых (А), больных ДЦП—без разделения на подгруппы (Б), больных с гиперкинетической (В) и спастической (Г) формами ДЦП.

верно при задержках от 2 до 6 и от 8 до 40 мс и достигало максимума при 4, 20 и 30 мс ( $69\pm 5\%$ ,  $75\pm 5\%$  и  $76\pm 6\%$ ;  $P<0,01$ ). Торможение, наблюдаемое у здоровых при задержке 3 мс, у больных со спастической формой ДЦП выражалось в снижении амплитуды Н-ответа до  $88\pm 4\%$ , а у больных с гиперкинетической формой — до  $51\pm 8\%$ , но различия между показателями трех выборок были недостоверными. При задержке до 30 мс у больных со спастической формой торможение было сильнее, чем у больных с гиперкинетической формой ДЦП и здоровых ( $75\pm 6\%$ ,  $82\pm 10\%$  и  $93\pm 3\%$

соответственно) и отличалось от показателей у здоровых на достоверную величину (17%;  $P < 0,01$ ).

У больных с гиперкинетической формой ДЦП результаты отличались от таковых у здоровых при задержках 1 – 3, 5, 10 ( $P < 0,001$ ) и 15 мс ( $P < 0,01$ ); максимальное отличие наблюдалось при задержках до 5 мс (44%) и 10 мс (41%), то есть при отсутствии в контрольной группе тормозного эффекта кондиционирования. Эффекты кондиционирования у больных со спастической формой ДЦП отличались от эффектов у здоровых при задержках до 2 ( $P < 0,05$ ), 5 и 10–40 мс ( $P < 0,001$ ). Наибольшее влияние оказывал кондиционирующий стимул, подаваемый (как и у больных с гиперкинетической формой) за 5 и 10 мс до тестирующего. Отличие при данных задержках составляло 25% и 19% соответственно.

Степень изменения величины Н-ответа была различной у двух групп больных. Достоверными были отличия при задержках от 1 до 3 мс ( $P < 0,001$ ) и от 5 до 10 мс ( $P < 0,01$ ): торможение Н-ответа было сильнее у больных с гиперкинетической формой ДЦП. Максимальные различия наблюдались при задержке в 1 мс (при отсутствии у больных со спастической формой ДЦП торможения), 2 и 3 мс – различия составляли 41%, 32% и 37% соответственно.

Рефлекторная возбудимость спинальных двигательных центров мышц голени у больных ДЦП существенно не изменялась по сравнению с нормой, за исключением повышения порога возникновения рефлекторного ответа. Подобные изменения порога Н-ответа были получены в исследовании Кошелевой и Попова [4]. Что касается других характеристик Н-ответа, то здесь данные литературы противоречивы: отмечено как повышение, так и снижение рефлекторной возбудимости мотонейронов, в частности при спастичности. Здесь, очевидно, следует учитывать не только разнообразие форм ДЦП, но и то, какие именно параметры Н-ответа используются как ведущие для оценки уровня рефлекторной возбудимости, поскольку существует мнение, что различные характеристики Н-ответа отражают состояние различных элементов пула, регуляторные механизмы которых независимы [1].

В покое стимуляция малоберцового нерва вызывает торможение Н-ответа КМ при задержках от 1 до 6 мс и максимумом при 3 мс [15]. РТ, существующее в норме, по нашим данным, у больных ДЦП усилено. При спастической форме ДЦП торможение охватывало период от 1 до 30 мс времени задержки, при гиперкинетической форме РТ регистрировалось в те же периоды, что и у здоровых, од-

нако был усилен коротколатентный компонент торможения.

Что касается НРТ, то существование тормозных связей между ИМ и КМ известно из ряда работ. Pierrot-Deseilligny и соавт. [14] наблюдали торможение Н-ответа КМ при стимуляции нерва МИМ с задержкой между стимулами от 2 до 9 мс. При задержке между стимулами до 2 мс НРТ мотонейронов КМ отмечено Iles и Pisini [10]. Gritti и Schieppati [9] описали 2 коротколатентных периода торможения Н-ответа КМ при стимуляции нерва МИМ – около 0 и 5 мс. В наших исследованиях у больных ДЦП отмечалось усиление НРТ по сравнению с таковым у здоровых на всем протяжении тестируемого интервала – от 2 до 30 мс. При этом паттерн торможения с двумя спадами кривой (рис. 4) у больных со спастической формой ДЦП в целом соответствовал таковому у здоровых. У больных с гиперкинетической формой, как и при исследовании РТ, более выраженным было усиление коротколатентного компонента торможения.

Известно, что при ДЦП нарушается деятельность систем, обеспечивающих положение тела в пространстве. Изменение пострального тонуса принято связывать прежде всего с деятельностью непиримидной системы. Тонические супраспинальные влияния, в норме способствующие активности мышц-антигравитантов, при ДЦП патологически активированы, что особенно выражено у больных с двойной гемиплегией и спастической диплегией. Нисходящие пути, идущие от двигательных центров ствола мозга, воздействуют преимущественно на интернейронный аппарат спинного мозга. В экспериментах на животных были обнаружены обособленные группы спинальных интернейронов, связанные с волокнами различных трактов [3 и др.]. Одновременно на интернейронах системы Ia конвергируют первичные афференты и многие нисходящие пути, включая пирамидный. Mercuri и соавт. [13] показали, что транскраниальная электрическая и магнитная стимуляция коры у здоровых приводит к снижению РТ. Конвергенция нисходящих и восходящих посылок существует и на интернейронах НРТ [11].

Активация тормозных (реципрокных и нереципрокных) влияний на центры мышц-антигравитантов при ДЦП служит, возможно, ограничению их патологической активности. О существовании компенсаторного механизма усиления РТ в отсутствие движения (в покое) у больных ДЦП высказал предположение Yanagisawa [16]. Активация торможения может быть следствием деятельности “антисистемы” [5], под которой понимается механизм, противодействующий патологической системе, что



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

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

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

#### ЛИТЕРАТУРА

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

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

6. Пятецкий-Шапиро И.И., Шик М.Л. // Биофизика. — 1964. — Т. 9. — С. 488–492.

7. Brouwer B., Smits E. // Society for neuroscience abstracts. — 1994. — Vol. 20.

8. Brouwer B., Smits E. // Developmental medicine and child neurology. — 1996. — Vol. 38. — P. 787–796.

9. Gritti I., Schieppati M. // J. Physiol. — 1989. — Vol. 416. — P. 469–481.

10. Iles J.F., Pisini J.V. Cortical modulation of transmission in spinal reflex pathways of man. — 1992. — Vol. 455 — P. 425–446.

11. Jankowska E. // Progress in Neurobiology. — 1992. — Vol. 38. — P. 335–378.

12. Leonard C.T., Moritani T., Hirschfeld H., Forssberg H. // Developmental Medicine and Child Neurology. — 1990. — Vol. 32. — P. 974–984.

13. Mercuri B., Wassermann E.M., Ikoma K., Samii A., Hallet M. // Electromyography and Motor Control - Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. — 1997. — Vol. 105. — P. 87–93.

14. Pierrot-Deseilligny E., Morin C., Bergego C., Tonkov N. // Exp. Brain. Res. — 1981. — Vol. 42. — P. 337–350.

15. Tanaka R. Inhibitory mechanism in reciprocal innervation in voluntary movements. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. /Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 117–128.

16. Yanagisawa N. Reciprocal reflex connections in motor disorders in man. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 129–141.

Поступила 12.12.98.

УДК 616.831-001.34-053.2

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

## СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пермская государственная медицинская академия.

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

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

МӘКТӘПКӘЧӨ ЯШЬТӘГЕ БАЛАЛАРДА БАШ МИЕ СЕЛКЕНҮ ОЧРАКЛАРЫНДА ВЕГЕТАТИВ ҮСЕШНЕ КӨЙЛӘҮ ХАЛӘТЕ

Баш мије селкәнән балалар да вегетатив статус бозылу үзәнчәкләрә ачылды. Вегетатив система эшчәнлеге

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

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

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

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



vegetative maintenance of activity. Interrelation of character of vegetative reaction with terms of remote period was shown. Influence of age of the children, character of perinatal anamnes, degree of clinical indemnification were revealed.

**В** настоящее время пересматривается представление о сотрясении головного мозга (СГМ) как о чисто функциональном и полностью обратимом процессе. Отмечена диссоциация между клиническим исходом острой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и функциональным состоянием мозга в отдаленном периоде. При СГМ в значительной мере страдают неспецифические структуры, обуславливая дисфункцию в деятельности мозга и организма в целом [1, 2, 4].

У детей дошкольного возраста травмируется незрелая ткань мозга, неизбежно развивается задержка роста и специализации мозговых структур, нарушаются процессы формирования интегративных функций [3, 5, 6]. Особенности универсальной вегетативной регуляции у детей данного контингента в посттравматическом периоде исследованы недостаточно.

Целью исследования являлось изучение клинических проявлений, динамики адаптивной регуляции в отдаленном периоде СГМ у детей дошкольного возраста.

Под наблюдением находились 80 детей в возрасте от одного года до 6 лет, перенесших СГМ. Обследование проводилось спустя 6, 12, 18 месяцев, 2 и 3 года после перенесенного СГМ при отсутствии жалоб и удовлетворительном самочувствии. 20 детей были обследованы в остром периоде СГМ. Контрольную группу составили 20 здоровых детей того же возраста.

Клинико-anamnestическое обследование пациентов включало анализ жалоб, анамнеза жизни с учетом перинатального фона, возможных психогений до и после травмы, оценку объективного неврологического и соматического статуса. Состояние функций вегетативной нервной системы (ВНС) изучали по результатам исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР) по данным рефлекса Даньини—Ашнера, вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) в клиноортостатической пробе (КОП). Степень напряжения адаптивных механизмов оценивали по данным кардиоинтервалографии (КИГ) в покое, на 1 и 5-й минутах КОП.

Анализ анамнестических сведений показал, что у половины обследованных детей имели место травматически-гипоксическое поражение мозга в перинатальном периоде, психогении до травмы, отягощенный семейный анамнез по вегетативной дистонии и заболеваниям кардиоваскулярной системы. Эти факторы во многом определили исходное функциональ-

ное состояние адаптивных механизмов, уровень их напряжения, диапазон реагирования.

При обследовании 80 детей через 6 месяцев после перенесенной травмы у 29 пациентов констатировано выздоровление. У 40 обследованных ухудшение самочувствия и появление разнообразных по своему характеру жалоб отмечены через 1–4 месяца после травмы. В большинстве наблюдений не выявлено каких-либо провоцирующих факторов, обуславливающих манифестацию неврологических нарушений. Однако у некоторых детей появлению клинических симптомов предшествовали нетяжелые вирусные инфекции. У 11 пациентов жалобы, предъявляемые ими сразу после травмы, сохранялись до момента повторного обследования.

Клинические проявления у детей в отдаленном периоде СГМ отличались значительным полиморфизмом и волнообразным течением. Усугубление симптомов выявлялось на фоне физического и умственного переутомления, в связи с метеоусловиями, после перенесенных интеркуррентных заболеваний, нередко без видимых причин. Доминировали нарушения эмоциональной сферы, сочетающиеся с агрессивными действиями и страхами различного содержания. Отмечались диссомнические расстройства, повышенная утомляемость, сужение круга интересов. Многие из пациентов жаловались на головные боли. При исследовании неврологического статуса у большинства детей обнаруживалась симптоматика, свидетельствующая о заинтересованности стволовых структур, — слабость акта конвергенции, нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, мышечная гипотония, анизорефлексия.

Исходные параметры КИГ на всем протяжении посттравматического периода демонстрировали доминирование парасимпатической направленности регуляции ритма сердца, что подтверждалось повышением значений Dх ( $P < 0,05$ ). Реализация трофотропных влияний осуществлялась через гуморальный канал адаптивной регуляции, о чем свидетельствовало достоверное возрастание Мо. Активность симпатического звена ВНС снижалась. С удлинением посттравматического периода величина АМо уменьшалась. Прослеживалось также снижение исходной величины ИН, положительно коррелирующей с увеличением сроков отдаленного периода СГМ.

У детей в возрасте от одного года до 3 лет в остром периоде значительно возрастала величина Dх ( $P < 0,05$ ) на фоне снижения АМо и ИН, что может указывать на истощение эрготропного звена регуляции. В первые 6 месяцев посттравматического периода в данной группе отмечалось перераспределение актив-

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

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

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

При исследовании рефлекса Даньини—Аш-

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

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

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

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

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



адаптации. Повышение мобильности защитных механизмов обеспечивалось перераспределением активности эрготропных и трофотропных механизмов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. *Алексеев Ю.В.* Клинико-нейрофизиологическая и экспериментальная психологическая характеристика острого периода сотрясения головного мозга: Дисс. ... канд. мед. наук. — Минск., 1988.
2. *Глуховской В.В.* Оценка адаптационных реакций и неспецифической резистентности в качестве критерия эффективности диспансерных лечебно-реабилитационных мероприятий у лиц, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму: Дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1988.

3. *Алиев З.М.* // Педиатрия. — 1985. — С. 28–31.
4. *Корж Г.С. и др.* Особенности вегетативной регуляции в остром и отдаленном периодах сотрясения головного мозга у детей. — В кн.: Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии. — Киров, 1992 — С. 75–76.
5. *Ромоданов А.П. и др.* Мультивариантная адаптивная регуляция вегетативных функций при легкой черепно-мозговой травме. — В кн.: Механизмы адаптационного процесса в остром периоде черепно-мозговой травмы. — Москва, 1990. — С. 41–43.
6. *Сумеркина М.М.* Закрытая черепно-мозговая травма у детей: Дисс. ... докт. мед. наук., 1987.

Поступила 01.02.97.

УДК 616.8-097

*М.Н. Сорокина, М.В. Давыдовская, А.В. Романюк,  
Н.И. Чалисова, Н.В. Скрипченко, Р.А. Насыров, О.А. Аксенов, О.А. Маркова*

**ЗНАЧЕНИЕ ДИФТЕРИЙНОГО ТОКСИНА В РАЗВИТИИ НЕЙРОПАТИЙ И ЗАЩИТНЫЙ ЭФФЕКТ ФАКТОРА РОСТА НЕРВОВ**

*НИИ детских инфекций, г. Санкт-Петербург*

**Р е ф е р а т.** В экспериментах *in vitro* и *in vivo* показаны конкурирующие взаимоотношения дифтерийного токсина и фактора роста нервов: в органотипической культуре (300 сенсорных ганглиев) и на модели экспериментальной дифтерийной нейропатии у 66 белых крыс. Представлены доказательства протективного действия фактора роста нервов, ингибирующего токсический эффект дифтерийного токсина. Прослежено содержание свободного токсина и специфических иммунных комплексов у 25 детей с дифтерийной полинейропатией. Благоприятный исход заболевания наблюдался у детей с высоким содержанием фактора роста нервов в сыворотке крови, что в совокупности исследований открывает новый подход к лечению заболеваний нервной системы.

*М.Н. Сорокина, М.В. Давыдовская, А.В. Романюк,  
Н.И. Чалисова, Н.В. Скрипченко, Р.А. Насыров,  
О.А. Аксенов, О.А. Маркова*

**ДИФТЕРИЯ ТОКСИНАРЫНЫҢ НЕЙРОПАТИЯ  
ҮСЕНДӘГЕ УРЫНЫ ҺӘМ НЕРВЛАР ҮСЕШЕ  
ФАКТОРЫНЫҢ САКЛАУ ЭФФЕКТЫ**

*In vitro* һәм *in vivo* экспериментларында дифтерия токсина һәм нервларның үсеше арасында үзара көрәш мөнәсәбәтләре булу күрсәтелә. Нервлар үсеше факторының дифтерия токсинары агулау эффектына туктатып торучы һәм көчәйткеч тәэсире булуына дәлиләр китерелә. Дифтерия полинейропатияле 25 балада ирекле токсинар һәм үзенчәкле иммунокомплексы эчтәлеге күзәтелә. Кан сүлендә нервлар үсеше факторы югары булган балаларның әлеге авырудан тизрәк тазарулары күзәтелә. Бу нерв системасы авыруларын дөвалауга яңача якын килү мөмкинлеген тудыра.

*M.N. Sorokina, M.V. Davydovskaya, A.V. Romanjuk,  
N.I. Chalisova, N.V. Skripchenko, R.A. Nasyrov,  
O.A. Aksenov, O.A. Markova*

**SIGNIFICANCE OF DIPHTHERIA TOXIN IN  
NEUROPATHY DEVELOPMENT AND PROTECTIVE  
EFFECT OF NERVES GROWTH FACTOR**

In experiments *in vitro* and *in vivo* competitive relationships of diphtheria toxin and nerves growth factor were shown: in

organotypical culture (300 sensor ganglions) and in model of experimental diphtheria neuropathy in 66 white rats. There were given evidences of protective action of nerves growth factor, inhibiting the toxic effect of diphtheria toxin. Contents of free toxin and specific immune complexes was studied in 25 children with diphtheria polyneuropathy. Favourable outcome of disease was observed in children with high presence of nerves growth factor in blood serum, thus giving new approach in treatment of nervous system diseases.

Эпидемический подъем дифтерии в 90-е годы в нашей стране [2] закономерно привел к изучению дифтерийных нейропатий (ДНП). Новый уровень научных знаний о дифтерийной коринобактерии, строении дифтерийного токсина (ДТ) и путях воздействия его на клетки позволяют продолжить исследование патогенеза развития ДНП как в клинике, так и в эксперименте.

На секционном материале [5], а также в опытах *in vivo* [12, 15] было показано, что при дифтерии происходит поражение нейронов и клеток глии центральной и периферической нервной системы, первично связанное с воздействием ДТ. В настоящее время известно, что ДТ секретируется бактерией в форме проэнзима, состоящего из А и В фрагментов; оба они токсичны по отношению к чувствительным клеткам и ферментативно активны [4, 8, 16, 17]. Фрагмент В специфически взаимодействует с рецепторами, расположенными на поверхности ряда эукариотических клеток и участвует в образовании канала в мембране клетки, через который фрагмент А



транспортируется в цитоплазму. Основной токсический эффект обусловлен фрагментом А, который катализирует перенос АДФ-рибозного остатка с НАДФ на фактор элонгации 2 (ЕФ-2). Последнее приводит к его инактивации, следовательно, к нарушению элонгации пептида в клетке и останавливает синтез белка. В конечном итоге это вызывает либо гибель клетки, либо нарушение ее функции. Так, швановские клетки перестают вырабатывать миелинспецифические белки, в результате происходит деградация миелиновых оболочек, их демиелинизация. Воздействие ДТ на нейрон приводит к альтерации сомы и аксона.

Не вызывает сомнений первичная роль ДТ в развитии у больных ранних ДНП. Одним из доказательств является корреляция частоты и тяжести развития неврологических симптомов в зависимости от степени токсичности дифтерии [6]. Аспекты клинических проявлений ДНП достаточно изучены, но предстоит выяснить, сохраняется ли этот же механизм повреждения нервов и при поздних ДНП или, как считают большинство авторов, в генезе их лежит аутоиммунный процесс, обусловленный демиелинизацией. Несмотря на раскрытый механизм повреждения клетки ДТ, нет работ, в которых на молекулярном уровне было бы предложено конкурентное воздействие факторов, нейтрализующих действие ДТ.

Поиск подобных веществ привел нас к изучению фактора роста нервов (ФРН), являющегося незаменимым биологическим нейромедиатором, вырабатываемым клетками организма [3]. ФРН в процессе онтогенеза непосредственно воздействует на сенсорные и симпатические нервы периферической нервной системы, улучшая их выживание, дифференцировку, стимулируя рост нейритов и синтез нейрофиламентов. Во взрослом организме ФРН влияет на регуляцию синтеза нейропептидов, играет активную роль при развитии патологических процессов непосредственно в нерве [14]. Установлено, что один из трофических эффектов ФРН на нейроны обусловлен его воздействием на фактор элонгации трансляции [11, 13]. В экспериментах на культуре нервной ткани было показано, что ФРН способен предотвращать развитие нейротоксического эффекта при воздействии таксоля [18] на спинномозговые ганглии и оказывать лечебный эффект при экспериментальных периферических нейропатиях [8].

Целью исследования являлось определение значения ДТ в генезе повреждения нервной ткани и выявление защитного воздействия ФРН при ДНП в эксперименте и клинике. Экспериментальные исследования проведены *in vitro*

и *in vivo*. Исследования *in vitro* выполнены на 300 эксплантатах спинномозгового ганглия в 4 сериях опытов: изолированного воздействия ДТ, ФРН и одновременного воздействия ДТ+ФРН на рост нейритов с постановкой контроля (по методу Н.О.Чалисовой, 1991). Использовали стандартный ДТ серии 312, содержащий 150 лф/мл, изготовленный ЦНИИСТ им. Тарасевича. ФРН афинно-очищенный мышечный получали в НИИ физиологии БАН (Минск). Экспериментальные исследования *in vivo* были проведены на 126 белых крысах: в первой серии опытов (60 животных) создана модель ДНП путем подбора адекватной дозы (0,05 лф/100 г массы), которая при однократном внутримышечном введении в левую заднюю лапу, аналогично известному способу [9], создавала на 15-е сутки картину стойкого неврологического поражения n. ischiaticus sinister при отсутствии летальных исходов. Во второй серии опытов (66 крыс) оценивали результат воздействия изолированного и сочетанного введения ДТ, ФРН (1 мг/кг) по сравнению с контролем при ежедневной оценке степени развития пареза по шкале [9], а также патоморфологических и электрофизиологических данных.

В клинике прослежено течение ДНП у 25 больных с различной степенью токсичности дифтерии. Помимо клинко-неврологического обследования, у больных определяли ДТ в свободном состоянии и в составе иммунных комплексов по методу О.А. Аксенова (1995) в КФ-тесте. ФРН в сыворотке крови больных выявляли по модифицированному методу Murase K. et al. [15] прямым радиоиммунным методом и с использованием моноклональных антител к ФРН.

В результате исследований *in vitro* было установлено, что добавление в культуральную среду ДТ вызывало выраженное угнетение роста нейритов, а при высоких концентрациях (0,1–0,1 лф/мл) рост нейритов вообще отсутствовал, наблюдалась лишь миграция глиоцитов. Добавление же ФРН (60 нг/мл) в культуральную среду приводило к интенсивному росту нейритов, достоверно превышающему контроль ( $P < 0,01$ ). При одновременном внесении в культуру ганглия ФРН и ДТ выявлено достоверное блокирование ингибирующего эффекта ДТ, выражавшееся в достаточно интенсивном и равномерном росте нейритов [1]. Исчезновение ингибирующего эффекта ДТ под влиянием ФРН происходило при всех рассматриваемых концентрациях ДТ (0,1–0,0001 лф/мл).

Для дальнейшего углубленного изучения повреждающего действия ДТ и защитного эффекта ФРН были выполнены эксперименты на белых крысах. Клиническое наблюдение

ние за животными проводилось в течение 60 дней. В 1-й группе (контрольной) все животные остались здоровыми. Во 2-й группе (введение ДТ в дозе 0,5 Iг/100 г веса) к 15-м суткам заболело 60% крыс, к 25-му дню — 81%, из них у половины наблюдались тяжелые неврологические нарушения в сочетании с общими нейротрофическими нарушениями. В 3-й группе животных, получивших ДТ+ФРН (доза — 1мг/кг), к 25-м суткам только у одного животного из 16 отмечались нестойкие неврологические нарушения до одного балла.

Сравнение полученных данных ( $P < 0,001$ ) показало, что при одновременном введении ДТ+ФРН дифтерийная нейропатия либо не развивается вообще, либо проявляется в легкой форме в единичных случаях.

Патоморфологические исследования у животных 2-й группы выявили картину прогрессирующего поражения периферического нерва, спинномозгового ганглия и корешков спинного мозга. Более ранними и глубокими были дегенеративные изменения миелиновых оболочек аксонов и поражения сомы нейронов в спинномозговых ганглиях. На 20-30-й дни в нерве определялись отек, очаги деструкции, скопления гипертрофированных швановских клеток, в СМГ были выражены дегенеративные процессы. В 3-й группе животных, получивших ФРН+ДТ, морфологически на тех же сроках наблюдалась сохранность миелиновых оболочек, осевых цилиндров нервов и ганглионарных клеток СМГ. В нерве имела место реактивная пролиферация швановских клеток, возможно, вследствие вызываемой ФРН стимуляции процессов ремиелинизации после повреждения.

Клинические исследования ДНП у детей показали корреляцию тяжести неврологических поражений и течения ДНП, нарастающую при токсических формах дифтерии. У 12 из 25 обследованных больных наблюдалась ранняя ДНП, у остальных 13 больных заболевание прогрессировало в виде поздних ДНП на 3-6-й неделе болезни. При использовании разработанного комплекса тестов по оценке токсинемии при дифтерии было установлено, что в остром периоде инфекции в крови циркулируют как свободный токсин, так и специфические иммунные комплексы.

Образование специфического иммунного комплекса проходит несколько этапов: частичное — со свободными участками антигена (эпитопами), образование полного, но слабоavidного, наконец, высокоavidного комплекса с минимальной константой диссеминации. Данные 4-го этапа отражали инактивацию ДТ

у больных как при ранней, так и при поздней ДНП — от свободного токсина до высокоavidного иммунного комплекса. Уже в остром периоде дифтерии при локализованных формах свободный токсин наблюдался в 51,5% случаев, а слабоavidный иммунный комплекс — в 48,5%, тогда как при токсической форме преобладал свободный токсин или его эпитопы (67,5%), а инактивированный — только в 31,5% случаев. Максимальные значения ДТ наблюдались при субтоксической и токсической дифтерии I степени, резко уменьшаясь при токсической дифтерии II и III степени, что, вероятно, связано с фиксацией иммунных комплексов в органах-мишенях, в частности в периферической нервной системе. При тяжелом течении ДНП с волнообразными периодами ухудшения, клинически проявлявшимися не только усилением бульбарного синдрома, но и развитием генерализованных двигательных нарушений на 3-6-й неделе заболевания, в крови периодически выявлялись свободный токсин и иммунные комплексы, содержащие ДТ, а также неспецифические комплексы, отражавшие иммунопатологические процессы в организме. Можно полагать, что образование ДТ в поздние сроки являлось следствием распада слабоavidных комплексов со свободными эпитопами и «вымывания» специфических фиксированных комплексов из тканей, прежде всего нервной. Нарастание последних наблюдалось в период уменьшения неврологической симптоматики и было прогностически благоприятным, свидетельствуя о процессах сааногенеза.

О репаративных процессах судили по содержанию ФРН у больных ДНП. Выделены 3 основных варианта динамики изменения ФРН в сыворотке крови в зависимости от тяжести и исходов ДНП: 1-й — повышение ФРН до 3600–6800 пг/мл в острой фазе с последующим снижением до 2000 пг/мл в периоде ранней реконвалесценции и благоприятном течении болезни; 2-й — отсутствие существенных колебаний ФРН на протяжении всей болезни (2000 пг/мл), что было характерно для легких случаев; 3-й — низкие значения ФРН на протяжении заболевания (0–75 пг/мл), что наблюдалось при ДНП в случаях летального исхода на поздних сроках или при крайне тяжелом течении ДНП, сопровождающейся развитием не только вегетативных, чувствительных, но и генерализованных двигательных нарушений. Зависимость содержания ФРН от тяжести течения и исходов ДНП свидетельствовала о существенной защитной роли ФРН, направленной на восстановление функций нервной системы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовская М.В. и др. // Физиология человека. — 1995. — № 4. — С. 150—155.
2. Иванова В.В. и др. // Росс. вест. перинат. педиатр. — 1995. — № 9. — С. 35—39.
3. Калюнов В.Н. Фактор роста нервов. — Минск, 1984.
4. Крылова М.Д. Дифтерийная интоксикация. — М., 1976.
5. Скворцов М.А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. — М., 1946.
6. Сорокина М.Н. и др. // Педиатрия. — 1996. — № 3. — С. 33—35.
7. Anton E.S. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1994. — Vol. 91. — P. 2795—2799.
8. Apfel S.C. et al. // Ann. Neurol. — 1991. — Vol. 29. — P. 87—90.
9. Cavanagh J.B., Jacobs J.M. // Br. J. Exp. Patol. — 1964. — Vol. 45. — P. 309—322.
10. Gill. D., Pappenheimer A. // Ann. Neurol. — 1991. — Vol. 29. — P. 87—90.
11. Halegona S. Palrich Y. // Cell. — 1980. — Vol. 22. — P. 571—581.
12. Yacobs J.M. // Br. J. Exp. Patol. — 1967. — Vol. 48. — P. 204—216.
13. Koizumi S. et al. // In: Trophic factors and nervjus system. Ed L.A Horrochs raven Press. — N.-Y., 1990. — P. 195—202.
14. Levi-Montalchini R. // Ann. Rev. Neurosci. — 1992. — Vol. 5. — P. 341—362.
15. Murase K. et al. // J. Neurosci Res. — 1992. — Vol. 33. — P. 282—288.
16. Pappenheimer F.V. // J. Hygien. — 1984. — Vol. 93. — P. 307—404.
17. Pappenheimer A.M. // Ann. Dev. Biochem. — 1977. — Vol. 46. — P. 69—94.
18. Peterson E.K., Grain S.V. // Science. — 1982. — Vol. 217. — P. 377—379.

Поступила 08.02.97.



Итак, в генезе поражения периферической нервной системы при дифтерии ДТ играет ведущую роль. Показано защитное действие ФРН, предотвращающее повреждение нервной ткани в эксперименте как на культуре нервного ганглия, так и при моделировании ДНП у животных. В течении ДНП у детей выявлялось содержание ДТ в крови в свободном состоянии или в составе иммунных комплексов в ранние и поздние сроки заболевания. Восстановительные же процессы и исходы ДНП, напротив, коррелировали с динамикой содержания ФРН в сыворотке крови, что свидетельствует о защитной роли данного нейротрофического фактора. Возможным объяснением полученных результатов является конкурирующее влияние ДТ и ФРН на синтез белка на уровне рибосом: если фрагмент А ДТ приводит к блокированию синтеза белка в клетке путем воздействия на фактор элангации 2 [17], то ФРН, наоборот, направлен на поддержание синтеза белка в нейронах на оптимальном уровне [10, 13]. В условиях целого организма ФРН усиливает процесс регенерации периферических нервов за счет стимуляции миграции швановских клеток [7]. Полученные данные могут быть использованы для разработки нового подхода к терапии заболеваний периферической нервной системы.



*А.С. Кадыков, Л.А. Черникова*

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

*НИИ неврологии РАМН, г. Москва*

**П**роблема реабилитации больных, перенесших инсульт, активно разрабатывается в современной медицине. По данным Всемирной организации здравоохранения, в развитых странах мира ежегодно происходит 100–300 случаев инсульта на каждые 100 тыс. населения. В России эти цифры составляют 250–320 среди городского населения (по данным регистров мозгового инсульта в Москве и Новосибирске) и 170 — среди сельского населения (по данным Ставропольского края).

Наиболее частым осложнением инсульта являются двигательные нарушения. По данным регистра мозгового инсульта НИИ неврологии РАМН [3], к концу острого периода (3 недели от начала инсульта) среди 100 выживших больных гемипарезы наблюдались у 81,2% из них, в том числе гемиплегия — у 11,2%, грубый и выраженный гемипарез — у 11,1%, легкий и умеренный — у 58,9%. К концу года после инсульта двигательные нарушения оставались лишь у 49,7% больных, в том числе гемиплегия — у 1,7%, грубый и выраженный гемипарез — у 9,8%, легкий и умеренный — у 38,2%.

Спонтанное восстановление нарушенных функций связано с различными процессами: с реорганизацией функции сохранными нервными элементами, с растормаживанием функционально недействительных, но морфологически сохранных нейронов (снятие диашиза), с ликвидацией отека, улучшением кровообращения в пораженной области, регрессом патоморфологических изменений в прилегающих к очагу областях. Два основных принципа лежат в основе современной концепции пластичности центральной нервной системы: полисенсорная функция нейрона и нейронального пула и иерархичность структур нервной системы [6, 7].

Как показали наши исследования [1,2], самым значимым фактором, обуславливающим как характер и выраженность двигательного дефекта, так и степень восстановления, являются локализация и размеры очага поражения, определяемые с помощью компьютерно-томографического или магнитно-резонансного исследования. Ведущую отрицательную роль при восстановлении двигательных функций играет поражение пирамидного тракта. Наибольшая тяжесть двигательных нарушений и наихудшая степень восстановления движений обнаруживаются при очагах, распространяющихся на

заднее бедро внутренней капсулы, где проходят основные двигательные пути. Напротив, при преимущественно корковых очагах, распространяющихся на зону двигательного анализатора, отмечается значительное восстановление двигательных функций.

При внутримозговых кровоизлияниях, кроме упомянутых выше факторов, дополнительно к факторам, отрицательно влияющим на восстановление (главным образом на темп восстановления) двигательных функций, относятся выраженное объемное воздействие на срединные структуры мозга с дислокацией оральных отделов ствола и наличие открытой внутренней гидроцефалии.

Сравнение результатов восстановления нарушенных двигательных функций при поражении правого и левого полушарий показывают, что в целом несколько худшие результаты имеют место при правополушарной локализации очага. Отрицательное влияние на процесс восстановления оказывали симптомы, часто возникающие при поражении правого полушария: анозогнозия, конструктивно-пространственная апраксия, нарушения в эмоционально-волевой сфере.

К числу прогностически неблагоприятных факторов восстановления двигательных функций относятся инициальная тяжесть двигательного дефекта, значительная спастичность или, наоборот, гипотония (особенно мышц нижней конечности), трофические нарушения (артропатии суставов паретичных конечностей, синдром болевого плеча, синдром отежной кисти), расстройство мышечно-суставного чувства, гемипаупсия.

Для восстановления сложных двигательных навыков и социальной реадaptации больных важное значение имеет состояние высших функций. Нарушение мозгового кровообращения часто сопровождается их расстройством. При психопатологических синдромах, характеризующихся снижением активности (апатико-абулический синдром, синдром гипоактивности при поражении правого полушария, выраженный астено-депрессивный синдром) и при выраженном ослаблении памяти и интеллекта преобладают медленный темп и небольшая степень восстановления двигательных функций, прежде всего бытовых навыков и ходьбы. Отрицательное влияние на восстановление дви-

гательных функций оказывают также такие сопутствующие заболевания (главным образом сердечная патология), которые или резко ограничивают, или делают невозможной проведение активной кинезотерапии.

В группе больных пожилого и старческого возраста в целом наблюдаются более медленный темп и меньшая степень восстановления ходьбы и навыков самообслуживания, чем у больных среднего и молодого возраста. Отрицательное влияние на восстановление оказывают ряд сопутствующих факторов, преобладающих у больных старших возрастных групп — снижение интеллекта, психической и двигательной активности, выраженная соматическая отягощенность, гипотония мышц паретичной ноги.

К числу важных факторов, определяющих степень и темп восстановления нарушенных функций, относятся раннее начало, длительность, этапность и непрерывность, комплексность и адекватность реабилитационных мероприятий. Основным направлением реабилитации является разработка методов, повышающих эффективность восстановительной терапии больных с двигательными нарушениями при наличии у них прогностически неблагоприятных (для восстановления) факторов: гипоактивности, афферентных и гностических расстройств, а также нарушений в эмоционально-волевой сфере.

Ранее нами было показано [4, 5], что метод функционального биоуправления (ФБУ) по электромиограмме (ЭМГ), в основе которого лежат активное обращение к личности больного и использование дополнительной информации о результативности и эффективности выполнения тренируемого действия, оказывает корригирующее действие не только на моторные, но и на некоторые высшие функции (внимание, память), а также на психо-эмоциональное состояние больных, перенесших инсульт.

Нами изучены клинические и нейропсихологические аспекты применения метода ФБУ у 100 больных (средний возраст — 47 лет) с остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения (средняя давность заболевания — 16 месяцев). Контрольную группу составили 80 больных, получавших традиционную комплексную восстановительную терапию без включения методов функционального биоуправления. По возрасту, давности заболевания, локализации очага поражения, тяжести двига-

тельных нарушений эти две группы больных были сопоставимы. В качестве ФБУ использовался игровой компьютерный тренинг по электромиограмме (при обучении элементарным двигательным функциям) и по стабิโลграмме (при коррекции асимметрии вертикальной позы и при обучении навыку поддержания устойчивости вертикального положения).

Всем больным основной и контрольной групп до курса лечения и после него проводились неврологическое обследование с балльной оценкой состояния функций движения и равновесия, а также нейропсихологическое тестирование функций восприятия, внимания, памяти, мышления по схеме А.Р. Лурия. Состояние эмоционально-личностной сферы оценивали с помощью модифицированного опросника САН. Локализацию очага поражения уточняли с помощью компьютерно-томографического исследования. Изучали эффективность метода ФБУ в зависимости от возраста больных, давности и характера заболевания, локализации очага поражения, клинической картины двигательных нарушений и нейропсихологических особенностей больных.

Проведенное исследование выявило достоверное уменьшение степени пареза тренируемых мышечных групп (при балльной и электромиографической оценке) и повышение устойчивости вертикальной позы при спокойном стоянии без опоры (по данным компьютерной стабิโลграфии). Сравнение результатов лечения больных контрольной и основной групп показало, что включение методов ФБУ по ЭМГ и по стабิโลграмме в комплекс восстановительной терапии повышает эффективность реабилитации больных с нарушением концентрации внимания и гипоактивности (при локализации очага в правом полушарии и глубоких структурах головного мозга), с афферентными и гностическими расстройствами (при распространении поражения на теменно-затылочные и теменно-височные области), с нарушениями в эмоционально-волевой сфере в виде повышенного уровня психической активности и сужения круга интересов.

Поступила 05.05.97.





З.А. Залялова, Ф.Ю. Юсупов, Л.Ю. Мухаметшина

## ВАРИАНТ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА РЕКЛИНХАУЗЕНА

Казанский государственный медицинский университет

**Н**ейрофиброматоз — наследственное заболевание, характеризующееся наличием множества опухолей, расположенных в коже, по ходу периферических нервов, в центральной нервной системе, пигментации кожи костными аномалиями, поражением внутренних органов. В ее основе лежит разрастание эктодермальных элементов в периоде эмбрионального развития плода. Различают две формы нейрофиброматоза: периферическую и центральную. Частота данного заболевания — один случай на 3000 рожденных детей. Для нейрофиброматоза характерен аутосомно-доминантный тип наследования с высокой пенетрантностью гена.

Патогномоничны следующие признаки: 6 и более пятен “кофе оле” диаметром более 5 мм до пубертатного возраста и более 15 мм у взрослых, “веснушки” в аксиальной и паховой областях, 2 и более нейрофибромы или одна плексиформная нейрофиброма. ДНК-анализ показал NF-1 и NF-2 варианты типирования генов. NF-1 тип характеризуется 2 и более узелками Лиша, сфероидальной дисплазией, утончением коркового слоя трубчатых костей, NF-2 вариант — двусторонней нейросенсорной тугоухостью или односторонней тугоухостью и подтвержденным генетическим анализом NF-2 типом, а также наличием менингеом, шванном, глиом.

Приводим наше наблюдение.

Больная В., 22 года, поступила с жалобами на чувство тяжести в ногах при ходьбе, быструю утомляемость ног, судороги икроножных мышц преимущественно в ночное время, безболезненные, продолжительностью до минуты, зябкость пальцев нижних конечностей, тяжесть в эпигастрии.

Считает себя больной в течение 2 лет после перелома лодыжки правой ноги в связи с которым долго хромала. Присоединились тяжесть в ногах при ходьбе и их быстрая утомляемость. В поликлинике диагностировали рассеянный склероз.

С рождения имеется множество пигментных пятен на коже. 15 лет назад больная была оперирована по поводу фибромиомы правой подвздошной области. У матери имеются два больших пигментных пятна, расположенных в крестцовой и мезогастральной областях.

На коже больной выявлено множество пигментных пятен различной величины по всему телу по типу “кофе с молоком”, “цепи” узелковых образований величиной с горошину, расположенных по боко-

вой поверхности шеи, единичные на своде черепа, локтевых сгибах без пигментации кожи над ними, безболезненные, не спаивающиеся с окружающими тканями, умеренно подвижные в горизонтальном направлении.

Обнаружены два опухолевидных образования на левом бедре. Одно образование занимает на передней поверхности практически всю верхнюю треть бедра, плотное на ощупь, без четких контуров, в центре которого выявляется незначительная флюктуация. Другое располагается на нижней трети по задней поверхности этого бедра, несколько меньших размеров, аналогично первому, но без флюктуации.

Неврологический статус: легкая анизокория, чуть больше справа; прямая и обратная реакции на свет снижены с обоих глаз; установочный горизонтальный, среднеамплитудный нис-тагм при взгляде вправо; чувствительных нарушений на лице не выявляется.

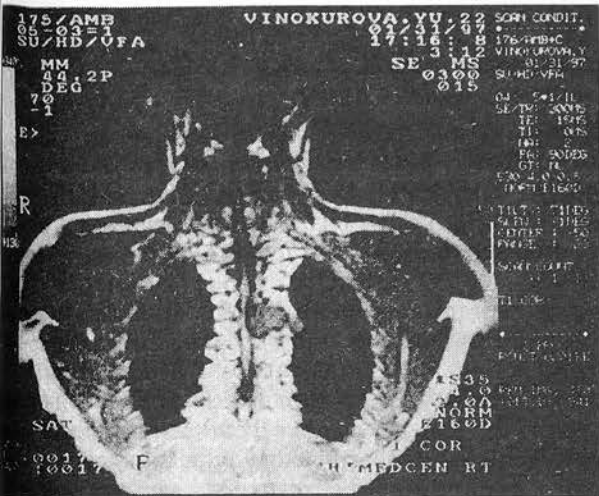
Мышечный тонус в руках несколько снижен. Проприоцептивные рефлексы: лопаточные оживлены, больше справа, карпорадиальный оживлен симметрично с небольшим расширением зоны. Выраженные клonusы коленных чашечек и стоп, провоцируемые касанием. Патологические знаки сгибательного и разгибательного характера. Чувствительных нарушений в руках нет.

В нижних конечностях отмечается спастический тонус приводящих мышц бедра, в сгибателях нижних конечностей. Сила в ногах: проксимальных отделов — 3,5 балла, дистальных — 3 балла. Тугоподвижность голеностопных суставов. Брюшные рефлексы отсутствуют. Нарушение всех видов чувствительности, начиная с уровня L<sub>1-2</sub>, поверхностной — T<sub>9-10</sub>. Дрожание всего тела, больше в руках, по частоте и характеру напоминающее эссенциальный тремор. Походка спастико-паретическая.

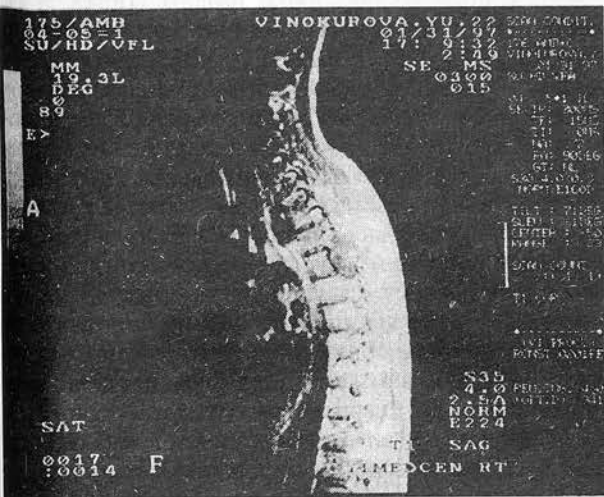
Год назад состояние больной стало быстро ухудшаться, она перестала самостоятельно ходить и стоять. Периодически спастичность в ногах резко усиливается, вызывая пробуждение в ночное время, мышцы становятся “каменными” в разгибательном положении. Попытка движений в ногах приводит к длительному высокоамплитудному их дрожанию, больше справа (клонусы), которое останавливается волевым расслаблением конечностей. Мочеиспускание при полном мочевом пузыре наступает не сразу: сначала моча выделяется каплями и только затем наступает полное мочеиспускание. Сила в нижних конечностях снижена практически до одного балла, выявляются расстройства всех видов чувствительности по сегментарному типу с уровня L<sub>1-2</sub> и поверхностной с T<sub>7-8</sub> сегментов.

Общие анализы крови и мочи показали явления воспаления.





a



б

MR-томограмма грудного отдела позвоночника:  
а) фронтальный срез; б) сагиттальный срез.

УЗИ – паренхиматозные органы без изменений.  
Консультация онколога – доброкачественная опухоль левого бедра и верхушки левого легкого.

Консультация окулиста – ангиопатия сетчатки. Узелков Лиша, глиомы зрительного нерва не найдено.

Консультация генетика – болезнь Реклинхаузена, аутосомно-доминантный тип наследования.

Ликвор ксантохромный, прозрачный, вытекает частыми каплями, давление – 160 мм. водн. ст. Проба Квекенштеда отрицательная, содержание белка – 3,3%, цитоз – 5.

МРТ головного мозга – патологии нет.

Контрастная МРТ спинного мозга – экстрамедуллярная опухоль (невринома корешка) в области T<sub>III-IV</sub> позвонков.

Клинический диагноз: нейрофиброматоз Реклинхаузена, аутосомно-доминантный тип, спинальная форма (см. рис.). Невринома T<sub>4,5</sub> корешка с явлениями нижнего спастического паралича, выпадения всех видов чувствительности и тазовых нарушений.

С диагностической точки зрения описанное наблюдение не представляет трудностей. Характерные для болезни Реклинхаузена опухолевидные образования под кожей, склонность к опухолеобразованию в нервной системе и внутренних органах, пятна “кофе оле” на коже и отчетливый аутосомно-доминантный характер наследования не вызывают сомнений в диагнозе. Особенности наблюдения являются наличие “цепей” узелков по ходу подкожных нервных стволов шеи, относительно латентное течение до 22 лет и быстрое прогрессирование множественного опухолеобразования в течение года, отсутствие болевого и корешкового синдромов при значительных размерах невриномы.

Поступила 28.12.97.

Иммунограмма – признаки активации иммунитета на инфекционный процесс.

Рентгенография легких – округлая тень верхушечного сегмента левого легкого.



*М.Я. Бердичевский, С.А. Кармирян, И.И. Гейко,  
Л.А. Аристова, С.Г. Калустов, А.И. Савин*

## ОПЫТ РЕШЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*Краснодарская городская клиническая БСМП*

**С**осудистые заболевания головного мозга широко распространены и во многом определяют такие показатели здоровья населения, как продолжительность жизни, заболеваемость, смертность. В общей структуре смертности мозговые инсульты занимают второе место после заболеваний сердца.

В последнее время в Москве и ряде регионов Сибири наблюдается учащение случаев инсульта, опережающих инфаркты миокарда. В течение ближайшего месяца с момента заболевания в России умирают около 30% больных с инсультами, а к концу года — 45—48%. К трудовой деятельности возвращаются 10—12% выживших, инвалидами до конца жизни остаются 25—30% больных. Ежегодная заболеваемость в городах составляет 3,5—4,0, в селах — 1,8 (80% ишемических и 20% геморрагических инсультов). Следует отметить, что за 20 последних лет заболеваемость инсультом возросла с 2,0 до 3,5—4,0 на 1000 населения. Летальность в острой стадии заболевания в стационарах варьирует в различных лечебных учреждениях от 21 до 42%. Исходы лечения в стационарах в 1,5—2 раза лучше, чем в домашних условиях. Все это сказывается на общей ситуации в состоянии здоровья населения, превышении смертности над рождаемостью. Государство расходует все более значительные средства на дорогостоящее лечение больных с сосудистыми мозговыми нарушениями и несет экономические потери, в особенности в связи с высокой летальностью и инвалидизацией населения трудоспособного возраста. Прослеживается тенденция к омоложению контингента больных, учащаются случаи мозговых инсультов в 35—45 лет.

Перед неврологами России на VII Всероссийском съезде (1995г.) были поставлены задачи: усовершенствование организации экстренной медицинской помощи при инсультах, улучшение специальной подготовки врачей и сестринского состава, ранняя госпитализация транспортабельных больных, своевременная реабилитация, увеличение объема диагностических и лечебных мероприятий и др.

С целью улучшения здоровья населения г. Краснодара (около 1 млн. жителей), в частности контингента больных сосудистыми заболеваниями головного мозга, за 1995—1996 гг. была проведена определенная работа. Открыто неврологическое отделение для больных с патологией сосудов на 86 коек на базе БСМП. В 1996 г. создан реанимационный блок на 6 коек при отделении для проведения интенсивной терапии больных с тяжелыми инсультами. Организована работа реабилитационного отделения на 60 коек преимущественно для лиц, перенесших мозговые инсульты. Для врачей Краснодарской городской станции скорой медицинской помощи в 1995 г. были

проведены циклы лекций по неотложной неврологии и осуществлена месячная переподготовка врачей неврологической бригады на базе БСМП. В краевой газете «Кубанские новости» в 1996 г. помещена статья проф. М.Я.Бердичевского «Дисциркуляторные энцефалопатии» для ознакомления широкого круга читателей с основами профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. В 1995 г. М.Я.Бердичевским и В.С.Сытиным составлены и изданы (тираж — 1000 экз.) методические рекомендации для врачей бригады скорой медицинской помощи по неотложной неврологии, а также методические рекомендации для невропатологов поликлиник и стационаров «Современные подходы к лечению острых нарушений мозгового кровообращения на догоспитальном и госпитальных этапах». На заседаниях краевого отделения Всероссийского научного общества неврологов неоднократно рассматривались вопросы организации, клинической диагностики и лечения острых нарушений мозгового кровообращения. Особое внимание на заседаниях краевой аттестационной подкомиссии невропатологов особое внимание уделялось знаниям врачей по вопросам неотложной неврологии.

В ангионеврологическом отделении БСМП больные поступали с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) из общественных мест (с работы, транспорта, магазинов, рынков и др.). Из дома госпитализировались транспортабельные больные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и инсультами. В 1995 г. в стационаре получили лечение 1007 больных с ОНМК, в 1996 г. — 1146. Самых тяжелых больных с инсультами размещали в больничном анестезиолого-реанимационном отделении для проведения интенсивной терапии до определения ближайшего исхода. После улучшения состояния здоровья их переводили в реанимационный блок отделения либо непосредственно в неврологический стационар.

В 1996 г. в реанимационном блоке неврологического отделения были лечены 159 больных. Летальность при этом достигла 17% в связи с тяжестью мозговых инсультов. В блоке размещались больные, направленные не только из приемного отделения и АРО больницы, но и из неврологического стационара в случае ухудшения состояния. Палата оснащена аппаратами искусственной вентиляции легких, экзонцефалоскопом, дефибриллятором, электроотсосами, круглосуточно дежурит медицинский персонал, включая врача невропатолога-реаниматолога.

Для обеспечения всего объема медицинской работы штат ангионеврологического отделения был укомплектован из расчета 20 врачебных ставок: заведующего отделением, профессора, ординаторов стациона-

ра, дежурантов, четырех реаниматологов и консультантов — доцента кафедры терапии и опытного врача-нейрохирурга. В отделении работают 7 врачей высшей категории.

У всех больных была исследована свертывающая система крови, проведена ЭХО-ЭС; в 90% случаев при инсультах производились люмбальные пункции с исследованием спинномозговой жидкости. Всех больных осматривали окулист и терапевт. В остром и восстановительных периодах инсульта у 282 больных была проведена компьютерная томография на базе краевого диагностического центра или краевой клинической больницы.

17 % больных поступили в отделение с различными нарушениями сознания (кома, сопор, оглушение). Испытывались определенные трудности в диагностике геморрагических инфарктов. При обследовании учитывались анамнез больных, уровень АД, динамика течения инсульта, данные повторных люмбальных пункций и в ряде случаев результаты КТ головного мозга (всего 19 больных).

Лакунарные инфаркты мозга были диагностированы у 11% больных, а кардиогенные тромбоэмболии — у 15% лиц с ишемическими инсультами, что учитывалось при назначении лечебных мероприятий.

У 33 % больных с геморрагическими инсультами был отмечен прорыв крови в желудочковую систему мозга, 27 из них погибли при явлениях горметонии, гипертермии, с развитием глубокой комы, атонии и нарушения дыхания. Выжили 6 больных с ограниченной геморрагией в передний и нижний рога боковых желудочков.

При субарахноидальных кровоизлияниях у 22% больных на 3—5-й день развивались вторичные церебральные ангиоспазмы с очаговой ишемией мозга. Поскольку больным со 2-го дня назначались блокаторы кальциевых каналов, в частности нимотоп С, полученный от фирмы «Байер» на апробацию, ангиоспазмы удалось своевременно купировать.

Больные с паренхиматозными кровоизлияниями, субарахноидальными геморрагиями и ишемическими инсультами с псевдотуморозным течением были консультированы нейрохирургом. Всего проконсультировано 310 человек. Через 3—4 недели, по истечении острого периода инсульта, в нейрохирургическое отделение краевой клинической больницы был переведен 71 больной для проведения ангиографии, КТ головного мозга и хирургического лечения.

Псевдоинсульты наблюдались у 2% больных, мозговая симптоматика в этих случаях обуславливалась тяжелыми соматическими заболеваниями (инфаркт миокарда, ХПН, сердечно-легочная недостаточность).

Лечебные мероприятия осуществляли комплексно, в начале заболевания — базисная терапия, а при уточнении характера инсульта — дифференцированное лечение. В первую очередь назначали по показаниям гипотензивные препараты (клофелин, блокаторы кальциевых каналов, рауседил, дибазол и др.), дегидрата-

цию (дексаметазон, преднизолон, маннитол, лазикс), капельные вливания реополиглюкина с тренталом или кавинтоном.

При кардиогенной тромбоэмболии и в ряде других случаев предписывали гепарин инъекционно с последующим переходом на фенилин и синкумар. Широко применяли сермион, агапурин, церебролизин, церебрил и глицин.

В 1996 г. летальность при инсультах в отделении составила в целом 6,4%. Из 74 умерших, леченных в стационаре не более 2 суток, расхождение клинического и патанатомического диагнозов наблюдалось лишь у 4 человек. В 1995 г. до создания реанимационного блока в неврологическом отделении летальность составляла 6,5%. Расхождение клинического и патанатомического диагнозов было у 2 человек из 67 умерших.

Итак, в результате мероприятий, проведенных в 1995—1996 гг., улучшилась организация диагностического и лечебного процессов в отделении, позволившая расширить показания к ранней госпитализации больных с ОНМК. Показатели работы отделения по сравнению с аналогичными стационарами в других городах России вполне удовлетворительные.

В числе задач по совершенствованию работы в 1997 г. остается крайняя необходимость в оснащении больницы скорой медицинской помощи компьютерным томографом, что дало бы возможность улучшить диагностический процесс, шире внедрять жизнеберегающие операции при геморрагических инсультах непосредственно в БСМП и обеспечить снижение последующей инвалидизации и летальности при инсультах.

В 1997 г. планируются создание дополнительной неврологической бригады скорой медицинской помощи в городе, проведение месячных циклов тематического усовершенствования невропатологов города и края на базе БСМП и Кубанской медицинской академии по неотложной неврологии. Намечены внедрение гипербарической оксигенации как одного из методов лечения ОНМК, проведение однодневного семинара с невропатологами Краснодара по вопросам профилактики и лечения цереброваскулярных нарушений. По согласованию с краевым департаментом здравоохранения в краевом кардиологическом центре будут введены должности невропатологов, подготовленных по кардионеврологии с целью улучшения профилактики ОНМК и специализированного оказания помощи кардионеврологическим больным. По окончании строительства второй очереди краевого диагностического центра предусмотрено введение дополнительной должности ангионевропатолога для улучшения профилактической работы в городе на ранних стадиях цереброваскулярной патологии.

Поступила 02.02.97.





*В.И. Марулина, Ф.К. Сафиуллина***ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОПАТОЛОГА***Казанская государственная медицинская академия*

**П**ароксизмальные состояния трактуются разными авторами неоднозначно. Различная оценка их характера создает дополнительные трудности для врача-практика, прежде всего детского невропатолога. Одна из самых сложных задач, которые приходится решать специалисту в повседневной работе, — это дифференциация эпилепсии и сходных по некоторым признакам состояний неэпилептического характера. Таких пароксизмов немало. Поэтому предметом изучения стали приступы наиболее часто встречающихся в детском возрасте — ночных страхов, снохождений, аффективно-респираторных пароксизмов.

Об имеющейся связи между ночными страхами, снохождением и эпилепсией свидетельствуют прежде всего цифры: у детей, страдающих эпилепсией, ночные пароксизмы встречаются в 2 раза чаще. Более того, нарушения сна в виде снохождений, кошмарных сновидений, ночных страхов нередко предшествуют появлению первых эпилептических припадков. Эти и другие сходные черты позволили некоторым авторам [2, 5] отождествить оба заболевания, в то время как другие исследователи расценивают ночные приступы как сугубо функциональные проявления [3]. Теперь можно представить положение практического врача, который не всегда имеет возможность назначить обычное электроэнцефалографическое исследование. Следовательно, дифференциация невротических ночных приступов и психомоторных эпилептических должна, по возможности, носить клинический характер. Однако здесь возникает новая трудность — толкование одних и тех же симптомов как эпилептических и сугубо невротических. Опыт показал: ночные пароксизмы носят чаще всего смешанный характер. Мы ставили своей целью проследить частоту симптомов, которые позволяют отнести ночные страхи и снохождения к психомоторной эпилепсии, оценить их надежность в дифференциации, выявить электроэнцефалографические корреляции.

Нами обследованы 74 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет. Давность заболевания — от одного года до 3 лет. У всех детей имели место и другие нарушения сна: сноговорение, плач, кошмарные сновидения, бруксизм, замедленный переход ко сну, двигательное беспокойство во сне, прерывистый сон. Нередко перечисленные симптомы предшествовали появлению ночных страхов. Вполне вероятно, что

своевременная терапия предотвратила бы дальнейшее развитие болезни.

Анализ ночных пароксизмов показал следующее: большинство детей (52 из 74) во время пароксизма не реагировали на окружающее, при попытке разбудить их у 20 детей появлялась агрессивность, у 45 — вегетативные нарушения в виде гиперемии, бледности, гипергидроза. Реже выявлялись тоническое напряжение, автоматические движения в виде перебирания одежды, одеяла. У 30 детей приступы протекали однотипно, 66 детей утром не помнили о случившемся. Частота приступов до лечения увеличивалась с давностью заболевания. Помимо жалоб на нарушения сна, родители большинства детей отмечали у них плаксивость и впечатлительность. Агрессивность встречалась только у 10 детей. Перинатальный период протекал с осложнениями у 40 детей. Соматический анамнез оказался неблагополучным у 61 ребенка. Нарушения сна у родителей наших пациентов наблюдались в 30% случаев.

Изучение неврологического статуса и дополнительные обследования (краниограмма, глазное дно) патологии не выявили. Самым достоверным признаком эпилептической природы ночных пароксизмов считается сочетание их с типичными эпилептическими приступами, которое имело место у 15 детей. Результаты анализа оказались неожиданными: ночные пароксизмы появились после исчезновения приступов через 3-4 года; у детей с фебрильными судорогами ночные приступы возникали без связи с подъемом температуры. В 90% наблюдений лечебный эффект достигался назначением седативных средств и транквилизаторов.

Клинико-электроэнцефалографическое сопоставление позволило установить, что чем полнее был представлен ночной пароксизм эпилептическими признаками, тем отчетливее были специфические изменения на ЭЭГ. Напомним эти клинические симптомы: возникновение приступов без связи с дневными событиями, отсутствие контакта во время приступа, возникновение их в одно время, однотипность автоматических движений, тоническое напряжение, агрессивность при попытке прервать пароксизм, амнезия утром, указания в анамнезе на эпилептические приступы. Наиболее грубые изменения на ЭЭГ были отмечены у тех детей, у кого ночные приступы возникали без провоцирующего момента, протекали однотипно,

сопровождались автоматическим перебиранием одежды, постельного белья, а также у детей с осложненным перинатальным анамнезом.

Антиконвульсанты назначали при установлении эпилептической природы пароксизмов, если седативная терапия оказывалась неэффективной. Подтверждением правильности такой тактики был 2-летний катамнез: положительный эффект от седативной терапии был прослежен у 40% детей с пароксизмальной активностью на ЭЭГ. Ночные пароксизмы проявляются у них не более чем 4 симптомами, свойственными эпилепсии. Лечение должно быть комплексным, включать соблюдение режима дня, общеукрепляющие мероприятия, санацию очагов инфекции.

Настораживает частота судорожной готовности на ЭЭГ у детей, у которых нарушения сна трактовались как функциональные и седативная терапия давала положительный результат. Детей со снохождением и ночными страхами следует включать в группу риска, которая нуждается в особом наблюдении со стороны невропатологов.

Эпилептические приступы у детей в 90% случаев приходится на первые годы жизни. Особое место в этой связи занимают аффективно-респираторные приступы. Большинство авторов считают их проявлением невротического состояния ребенка, не требующего серьезной терапии [1, 7], другие склонны усматривать в них несомненную связь с эпилепсией, особенно при наличии тонико-клонических

судорог [4, 6]. Различная трактовка характера пароксизмов приводит к разнонаправленной терапии.

Нами были обследованы 112 детей в возрасте от одного месяца до 7 лет с аффективно-респираторными пароксизмами. Основным проявлением начала приступа стали «спазматический» и «заходящийся» плач после аффекта: боль, обида, испуг и т. д. Далее приступы могли протекать либо с потерей сознания и судорогами, и таких больных было 59 (52,7%), либо без судорог, с «обмяканием» и потерей сознания или с кратковременной остановкой дыхания, цианозом носогубного треугольника без потери сознания, и таких больных было 53 (47,3%). Электроэнцефалографическое обследование детей с аффективно-респираторными приступами выявило в большом числе наблюдений изменения эпилептического ряда у 52,5% детей с судорожными пароксизмами и у 41% детей с пароксизмами без судорог.

Таким образом, совершенно очевидна роль гипервентиляции в возникновении описанных выше пароксизмов. Лечить детей с такой патологией необходимо как седативными средствами, так и антиконвульсантами в соответствии с изменениями на ЭЭГ для предотвращения развития эпилепсии как болезни.

Поступила 02.07.97.

УДК 616.134.9—005—085.821.2

А. Ситель

## МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Российский центр мануальной терапии, г. Москва*

По данным статистики ВОЗ, от 40 до 80% взрослого населения земного шара страдают клиническими синдромами остеохондроза позвоночника. Являясь одной из самых частых причин временной нетрудоспособности, они ведут к значительным экономическим потерям. Соотношение частоты возникновения клинических синдромов поясничного и шейного остеохондроза составляет 1:1,3. Недостаточность кровообращения в вертебробазилярной системе в большей части случаев встречается в результате экстравазальной компрессии одной из позвоночных артерий, возникающей при патобиомеханических изменениях на уровне шейного отдела позвоночника. Последние и приводят к вазоконстрикции и гемоди-

намическим нарушениям в вертебробазилярном бассейне (затруднениям венозного оттока из полости черепа).

Целью настоящей работы являлось изучение результативности использования мануальной терапии у больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярной системе.

Мануальная терапия была применена у 86 больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярной системе (30 мужчин и 56 женщин в возрасте от 16 до 65 лет). Контрольная группа состояла из 42 больных (15 мужчин и 27 женщин, средний возраст — 42 года), которых предлагаемым методом не лечили.



У 77 (89,5%) больных основной группы головные боли начинались с затылка, с иррадиацией в теменную, аурикулярную, височную или лобно-орбитальную области. Периодические боли возникали и в области сердца, которые иррадиировали в левую руку и левую лопатку. Головокружения системного и несистемного характера беспокоили всех пациентов. У 30 (34,8%) больных выявлялись кохлеарные нарушения, у 78 (90,7%) — преходящие зрительные расстройства в виде фотопсий или ирритации конъюнктивы, у 26 (27,9%) — неприятные ощущения в гортани и в глотке, у 17 (19,1%) — вегетососудистые кризы. При неврологическом обследовании у всех больных определялись элементы синдрома Пти или Горнера (расширение или сужение зрачка, глазной щели — экзо- или энофтальм). У 12 больных имел место спонтанный горизонтальный нистагм, у 35 — недостаточность конвергенции, у 28 — диплопия при взгляде вниз, у 5 — диплопия при взгляде вперед, у 43 — асимметрия лица, у 78 — неустойчивость в позе Ромберга.

При отборе больных для проведения лечения была использована исходная рентгенограмма. В группу не вошли лица со значительными краевыми реактивными разрастаниями, остеофитами, выраженными явлениями унковертебрального артроза и спондилолистеза, увеличением атланта-дентального промежутка, искаженными линиями Макгрегора, Чемберлена и т.д.

Все больные ранее неоднократно лечились амбулаторно и стационарно (давность заболевания — от 8 месяцев до 21 года, в среднем — 7,6 лет) с применением методов медикаментозной терапии, физиотерапии, рефлексотерапии, часто в течение многих лет, без особого эффекта.

С целью устранения имеющихся у всех больных в той или иной степени выраженного сколиоза в шейном отделе позвоночника на первых процедурах особое внимание обращали на ключевые позиции позвоночника и средне- и нижнешейный отделы, а на последующих процедурах — на области головных суставов.

После проведения лечения полное выздоровление с исчезновением субъективной и объективной неврологической симптоматики наступило у 21 (24,4%) больного, значительное улучшение — у 25 (29,1%), улучшение — у 27 (31,4%), незначительное улучшение — у 10 (11,6%), без перемен — у 3 (3,5%). В контрольной группе динамики субъективной и объективной неврологической симптоматики не прослежено.

Частота сосудистых циркуляционных расстройств вертебробазилярной системы составляет 25—30% от всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% от преходящих. Курс мануальной терапии является профилактическим в отношении нарушений мозгового кровообращения. При восстановлении кровотока в позвоночных артериях риск нарушения мозгового кровообращения значительно снижается.

Катамнестические исследования, проведенные через 5 лет, показали стойкие результаты лечения и отсутствие прогрессирования симптоматики цереброваскулярного заболевания с развитием острых сосудистых катастроф в вертебробазилярном бассейне.

У 65 больных с сосудистыми циркуляторными расстройствами произведено ультразвуковое исследование позвоночных артерий на доплерографе фирмы «Крансбуллер» (ФРГ). Линейная скорость кровотока в позвоночных артериях справа отмечена у 52 человек (из них полное отсутствие кровотока у 25), слева — у 49 (из них полное отсутствие кровотока у 20), в пределах нормы справа — у 12, слева — у 14 человек, выше нормы справа — у одного, слева — у одного. Норма, по данным контрольной группы (здоровые лица), составляет 10—20 см/с.

После лечения предлагаемым способом линейная скорость кровотока осталась меньше нормы справа у 37 человек, из них с полным отсутствием кровотока — у 12, слева — у 33 человек, из них с полным отсутствием кровотока — у 10. Отсутствие кровотока в позвоночных артериях после лечения с обеих сторон имело место только у 3 человек. Линейная скорость после лечения в пределах нормы справа отмечалась у 23 человек, слева — также у 23. Выше нормы после лечения она стала у 5 больных справа и 9 — слева. При статистической обработке материала получено достоверное увеличение линейной скорости кровотока по позвоночным артериям после лечения предлагаемым способом ( $P < 0,001$ ).

Эффективность методов мануальной терапии подтверждается следующими конкретными примерами.

Большая А., 49 лет (история болезни № 34194/86), инженер, поступила с жалобами на головокружение, усиливавшееся при перемене положения тела, шум в ушах, снижение слуха, зрения, неустойчивость при ходьбе, двоение в глазах. Состояние ухудшалось постепенно в течение 7 лет. Неоднократно лечилась амбулаторно и стационарно без особого эффекта.

Неврологический статус: птоз верхнего века и энофтальм справа, недостаточность конвергенции, диплопия при взгляде вниз, рефлексорный нистагм, девиация кончика языка в сторону, пошатывание в позе Ромберга, отставание правой кисти при адиадохоки-



незе, сухожильные и перистальные рефлексы оживлены  $S > D$ , нарушений чувствительности не отмечено. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника — несимметричное стояние зуба аксиза в отношении средней линии остистых отростков. На ультразвуковой доплерографии позвоночных артерий — отсутствие кровотока с обеих сторон.

Клинический диагноз: сосудисто-циркулярное расстройство в результате шейного остеохондроза.

Больной проведено 8 процедур мануальной терапии в течение 3 недель, через 2 дня на третий. После лечения исчезли жалобы на головокружение, усиливавшееся при перемене положения тела, шум в ушах, снижение слуха, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. При объективном исследовании исчез энофтальм, значительно уменьшились птоз верхнего века, диплопия при взгляде вниз, рефлекторный нистагм, отставание правой кисти при адиадохокинезе, пошатывание в позе Ромберга.

На ультразвуковой доплерографии позвоночных артерий — восстановление кровотока: линейная скорость кровотока справа — 9,66 см/с, слева — 17 см/с.

После лечения больная приступила к работе по специальности.

В данном случае применение мануальной терапии дало достаточно выраженный клинический эффект.

Больная Г., 34 года (история болезни № 38353/86), маляр, поступила с жалобами на головокружение, усиливавшееся при перемене положения тела, приступообразно возникавшие головные боли постоянного характера в области затылка, висков, темени, сочетавшиеся иногда с тошнотой, рвотой, пошатыванием при ходьбе. Заболела 8 месяцев назад. Лечилась амбулаторно и стационарно с применением медикаментозных средств, физио- и иглорефлексотерапии. Эффекта не было.

Неврологический статус: сужение зрачка, энофтальм и птоз верхнего века, рефлекторный нистагм, недостаточность конвергенции с обеих сторон, дип-

лопия при взгляде вниз, двигательная сфера не изменена, сухожильные и перистальные рефлексы без четкой разницы сторон, в позе Ромберга пошатывание.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника — несимметричное стояние зуба аксиза, сглаженность шейного лордоза. На ультразвуковой доплерографии позвоночных артерий отмечалось отсутствие кровотока слева, справа линейная скорость кровотока — 10,69 см/с.

Клинический диагноз: сосудисто-циркулярное расстройство в результате шейного остеохондроза.

Больной проведено 7 процедур мануальной терапии в течение 3 недель через 2 дня на третий. После лечения жалобы больной на головокружения, головные боли, пошатывание при ходьбе исчезли. В неврологическом статусе регрессировали сужение зрачка, энофтальм, птоз верхнего века, рефлекторный нистагм, диплопия при взгляде вниз, пошатывание в позе Ромберга.

Ультразвуковая доплерография позвоночных артерий показала восстановление кровотока: линейная скорость кровотока слева — 8,97 см/с, справа — 14,72 см/с.

Выписана на работу по специальности.

Таким образом, применение методов мануальной терапии у больных с недостаточностью кровообращения в системе вертебробазилярных артерий приводит к исчезновению субъективной и объективной клинической симптоматики, стабилизирует течение цереброваскулярного заболевания и предотвращает грозные осложнения в виде острых сосудистых катастроф с развитием ишемического инсульта в задних отделах мозга.

Поступила 03.06.97.



*Т.В. Матвеева, М.И. Арлеевская, Т.В. Демин*

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

*Казанский государственный медицинский университет,  
Казанская государственная медицинская академия*

**К**лючевым механизмом патогенеза рассеянного склероза (РС) являются демиелинизация и связанное с ней нарушение проведения импульсов по аксонам. Данное заболевание в определенной степени генетически обусловлено. Среди больных РС с повышенной частотой встречается ряд антигенов системы главного комплекса гистосовместимости (ГКГС). Наиболее сильная ассоциация обнаружена с гаплотипом II класса HLA, обозначенным как DR2, DW2, DQ6 [2]. Кроме того, имеют значение некоторые варианты генов T-клеточных рецепторов, цитокинов, компонентов миелина [2]. Однако особенности генотипа предрасположенных к РС индивидуумов проявляются лишь в определенных условиях. Данные многочисленных эпидемиологических и миграционных исследований [18, 29] указывают на наличие географически ограниченного фактора внешней среды, влияющего на развитие заболевания.

Традиционно считается, что данный процесс — осложнение вирусной инфекции. Основанием для этого является наличие антител к вирусным антигенам в крови и цереброспинальной жидкости у больных РС. Предполагают, что вирусная инфекция у лиц, предрасположенных к РС, приводит к развитию избыточных антивирусных гуморальных реакций. Другой причиной формирования у них вторичного аутоиммунного процесса в ЦНС считается схожесть аминокислотных последовательностей вирусных антигенов и антигенов, экспрессированных на клетках гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и, как следствие, развитие перекрестных иммунных реакций против компонентов ГЭБ [33].

Ряд авторов считают, что вирусная инфекция сама по себе никогда не вызывает развитие РС. Она лишь приводит к активации иммунной системы и к изменению проницаемости ГЭБ, но не к повреждению миелиновых оболочек [33]. Для развития заболевания необходимо повторное воздействие на ГЭБ, причем это воздействие могут оказать инсоляция, травма или любой другой неспецифический фактор, повышающий проницаемость ГЭБ [33]. В настоящее время вирусную теорию РС нельзя считать убедительно доказанной. Об этом сви-

детельствуют, в частности, длительные безуспешные попытки выявить четкую связь заболевания с конкретным возбудителем. Наличие же высоких титров противовирусных антител может быть следствием как вирусной инфекции, так и поликлональной активации лимфоцитов, характерной для любого аутоиммунного процесса [3].

Обнаруживаемые при РС нарушения функционирования иммунной системы во многом схожи с дефектами при ряде классических аутоиммунных заболеваний [21]. Наряду с упомянутым выше количественным и функциональным дефицитом T-супрессоров, обнаруживается снижение в крови числа клеток с фенотипом CD45RA+CD4+ — индукторов супрессорных T-лимфоцитов [43]. Кроме того, нарушается функционирование идиотип-антиидиотипической сети антител: блокирование антител к основному белку миелина (ОБМ) соответствующими вторичными антиидиотипическими антителами (анти-анти-ОБМ) коррелирует с ремиссией заболевания, а появление третичных антиидиотипических антител — с новым обострением [50]. В периферической крови при этом заболевании обнаруживаются T-хелперы/индукторы с высокой плотностью Ta<sub>1</sub>-антигенов — маркеров предварительно активированных T-клеток [20]. Эти активационные антигены экспрессируют и CD45RO+CD4+ T-клетки памяти [35]. CD4+ T-лимфоциты цереброспинальной жидкости больных РС также принадлежат преимущественно к хелперно-индуцирующей фракции [20].

По современным представлениям, РС является воспалительным заболеванием ЦНС со вторичными аутоиммунными нарушениями. В начале заболевания клетки, формирующие ГЭБ, экспрессируют на своих мембранах избыточные количества антигенов ГКГС и молекул адгезии. Причиной этого может быть либо прямое воздействие внешнего фактора на эти клетки, либо их стимуляция цитокинами, которые продуцируются дистально от будущего очага воспаления активированными мононуклеарами. Известно, что выработка ИЛ<sub>2</sub> увеличивается еще до развития полной клинической картины заболевания, повышается также уровень циркулирующих ИЛ<sub>2</sub>-рецепто-

ров [34]. Большая часть лимфоцитов в очагах поражения несет рецепторы к этому лимфокину [28].

Изменение набора мембранных белков эндотелиоцитов способствует прилипанию к сосудистой стенке и последующему проникновению в вещество мозга лимфоцитов и моноцитов [2, 48]. Повышение проницаемости ГЭБ делает доступным забарьерные ткани мозга. Естественно предположить, что в этих условиях мишенями иммунных реакций могут стать все многочисленные антигены ЦНС. Однако, по общему мнению, объектами аутоагрессии при РС являются миелиновые оболочки.

Характерным признаком заболевания служит локальный синтез антител к антигенам миелина в тканях мозга [41, 51]. В цереброспинальной жидкости и крови обнаруживаются миелинспецифические клоны активированных Т-лимфоцитов, в то время как функция Т-супрессоров, специфичных к компонентам миелина, снижена [19, 57]. Такая избирательность аутоиммунных реакций неясна. По-видимому, в начале процесса она не обусловлена структурными особенностями миелина, который у лиц, предрасположенных к РС, не отличается от нормального [49].

Первоначально разрушение миелиновой оболочки происходит без участия специфичных к миелину лимфоцитов, например в процессе «беспорядочного», то есть ГКГС и антигеннезависимого киллинга CD3- и CD3+ цитолитическими Т-клетками, распознающими клетки-мишени по экспрессированным на их мембранах молекулам адгезии [45]. В дальнейшем в преимущественной активации миелинспецифических клонов лимфоцитов могут играть роль массивный выброс в кровоток этого белка — изолятора аксонов, широко представленного в белом веществе ЦНС, а также его антигенные свойства, более выраженные по сравнению с таковыми у других антигенов, попадающих в кровь одновременно с ним.

Действительно, ОБМ является наиболее сильным индуктором ЭАЭ у животных [2]. Синтезируемый в процессе ремиелинизации белок имеет, вероятно, измененную антигенную структуру, поскольку у лиц, предрасположенных к РС, экзогенные факторы наряду с изменением проницаемости ГЭБ могут модулировать экспрессию генов, кодирующих его компоненты, в частности ОБМ и протеолипидного белка [48, 49]. Это приводит к активации синтеза альтернативных изоформ миелина. Его измененная антигенная структура становится еще одним фактором, поддерживающим аутоиммунный процесс.

В разрушении миелиновой оболочки принимают участие клетки микроглии, мигрирующие из кровотока моноциты и CD28+CD8+ Т-эффекторы [28, 35]. Эти клетки обнаружены в очагах демиелинизации и в повышенном количестве содержатся в цереброспинальной жидкости [28]. Их способность разрушать олигодендроциты продемонстрирована *in vitro* в той же работе.

Еще одним механизмом разрушения олигодендроцитов и высвобождения из них миелина с последующей активацией специфических к нему лимфоцитов является апоптоз клеток, вызываемый  $\gamma$ -интерфероном [47]. В разрушении миелиновой оболочки участвуют и такие цитотоксические факторы, как компоненты системы комплемента и ФНО $\alpha$ , лимфотоксин  $\alpha$  [30]. Vartanian T. и соавт. показали, что в маргинальных отделах бляшек в белом веществе присутствует  $\gamma$ -интерферон; именно в этих отделах обнаруживаются олигодендроциты с признаками апоптоза [47]. Там же обнаружены ФНО $\alpha$  и ИЛ-1 $\alpha$  [11], причем олигодендроциты в очаге экспрессируют рецепторы к ФНО $\alpha$ , опосредующие его цитопатическое действие [32]. Эти цитокины не только разрушают олигодендроциты, но и наряду с ИЛ-1, ИЛ-2 и некоторыми другими повышают проницаемость ГЭБ и участвуют в регуляции активности клеток воспалительного очага, в частности влияют на экспрессию антигенов ГКГС и молекул адгезии на мембранах эндотелия, астроцитов и микроглии [7, 27, 47]. *In situ* эти цитокины секретируются Т-лимфоцитами, макрофагами и астроцитами.

Видимо, особенности иммунной системы сами по себе не приводят к развитию РС. Об этом свидетельствуют следующие наблюдения. Показано, что клоны специфических к аутоантигенам миелина CD4+ клеток обладают энцефалитогенной активностью. По крайней мере, при адоптивном переносе ОБМ-специфических Т-клеток от здоровых иммунизированных животных они вызывали развитие ЭАЭ у животных-реципиентов [22]. Тем не менее эти лимфоциты могут присутствовать в крови у здоровых родственников больных РС и у здоровых независимых доноров. Кроме того, клинические проявления РС не всегда коррелируют с титром антител и/или количеством клонов сенсibilизированных клеток в цереброспинальной жидкости или крови [33].

Складывается впечатление, что возможность развития заболевания, а также масштабы повреждения миелиновых оболочек во многом определяются выраженностью дефекта ГЭБ. В пользу этого предположения может свидетельствовать тот факт, что на течение патологического про-



цесса влияют любые неспецифические факторы, повышающие его проницаемость и способствующие таким образом попаданию антигенов миеллина в кровь [33]. Морфологические особенности компонентов ГЭБ как в очагах демиелинизации, так и вне пораженных зон обнаруживали многие исследователи [10, 23].

Эндотелиоциты церебральных сосудов содержат мало митохондрий, количество же пиноцитозных пузырьков в них увеличено, что, возможно, свидетельствует об активации трансцеллюлярного транспорта. Обнаруживаются дегенеративные изменения перидцитов и астроцитов. Очевидным свидетельством повышенной проницаемости ГЭБ в этих участках являются периваскулярные отложения фибрина [10]. Причиной изменений может быть, разумеется, воздействие на ГЭБ вирусной инфекции или иных экзогенных факторов. Однако авторы приведенной работы указывают, что эндотелиальные клетки патологических очагов в белом веществе по количеству митохондрий и пиноцитарной активности сходны с эндотелием сосудов, не входящих в систему ГЭБ, что позволяет предположить наличие врожденной аномалии этих клеток. С этой точки зрения появление аутоантител к эндотелиоцитам церебральных сосудов у больных РС [42, 44, 46] можно объяснить особенностями их антигенного набора.

Поскольку межклеточные соединения в сосудах мозга не изменены [10], можно предположить, что при РС страдает трансцеллюлярный транспорт молекул и клеток через ГЭБ, то есть дефект ГЭБ обусловлен состоянием формирующих его клеток — эндотелиоцитов, астроцитов и клеток микроглии. Можно также предположить, что нарушенное взаимодействие этих клеток друг с другом, а также с нейронами и олигодендроцитами является одним из факторов, приводящих к развитию вторичного аутоиммунного процесса.

Немногочисленные данные свидетельствуют о том, что межклеточные взаимодействия в ЦНС играют большую роль в поддержании гомеостаза мозга. При совместном культивировании нейронов и клеток глии электрически активные нейроны подавляли экспрессию молекул ГКГС II класса в окружающей глии [54]. В этой связи представляется интересным предположение о том, что в развитии РС играют роль приобретенные или генетически обусловленные нарушения состояния нейронов [5]. В то же время  $\gamma$ -интерферон, продуцируемый астроцитами и микроглией, повышал экспрессию молекул ГКГС I класса на электрически «молчащих» нейронах, что, возможно, является механизмом иммунологичес-

ки опосредованной элиминации поврежденных или зараженных вирусом нервных клеток [54]. Предполагается, что нейроны участвуют в поддержании адекватного уровня цитотоксических реакций, регулируя активность лизосомальных ферментов в клетках глии [36].

Трофическая функция астроцитов контролируется нейронами, а также ИЛ<sub>1</sub> и ИЛ<sub>6</sub>, источниками которых в ЦНС являются резидентные макрофаги и сами астроциты [15, 24]. В свою очередь, астроциты секретируют разнообразные цитокины: ИЛ<sub>1</sub>, ИЛ<sub>6</sub>, ИЛ<sub>3</sub>, ИФ $\alpha$  и ИФ $\beta$ , ФНО $\alpha$ , простагландины, мембранный кофакторный белок, регулирующий активность комплемента [16, 17, 38]. Эти и другие цитокины опосредуют участие астроглии в ряде процессов. Астроциты модулируют миелинсинтетическую активность олигодендроцитов [8], вместе с микроглией поддерживают адекватный уровень иммунных реакций в ЦНС [38], во взаимодействии с эндотелиальными клетками и микроглией формируют ГЭБ.

Разнообразные функции астроцитов обуславливают их участие во многих звеньях патогенеза РС. Под действием проникающих через поврежденный ГЭБ лимфокинов они экспрессируют избыточное количество адгезивных молекул и антигенов ГКГС, участвуют в миелиноклазии и в процессах ремиелинизации, в представлении антигенов миеллина лимфоцитам [25, 38]. Продуцируемые ими цитокины стимулируют экспрессию антигенов ГКГС на мембранах эндотелиальных и глиальных клеток, активируют другие их функции, привлекают в очаг и активируют мононуклеары сосудистого русла [53].

Активность эндотелиальных клеток церебральных сосудов у больных РС также меняется. Под влиянием цитокинов [37] либо в результате воздействия вируса [52] эти клетки начинают в избытке экспрессировать на своей мембране адгезивные молекулы и антигены ГКГС, секретируют повышенное количество ИЛ<sub>1</sub> и других хемотаксических, дифференцировочных и ростковых цитокинов [26], а также участвуют в представлении антигенов миеллина лимфоцитам [56]. Таким образом, клетки эндотелия играют активную роль в индукции и регуляции аутоиммунных реакций при РС.

Значительный интерес представляет участие в развитии заболевания таких полифункциональных клеток, как моноциты-макрофаги. В норме эти клетки как составная часть ГЭБ препятствуют проникновению в мозг лейкоцитов крови или, по крайней мере, не провоцируют их направленную миграцию. Это может быть связано, в частности, с ограниченной экспрессией на мембранах микроглиаль-

ных клеток антигенов ГКГС и молекул адгезии [16, 52]. Кроме того, макрофаги-резиденты ЦНС, вероятно, подавляют экспрессию молекул II класса ГКГС на клетках глии [31]. Тем не менее отдельные лимфоциты и в норме проникают через ГЭБ. Их контакт с забарьерными антигенами в присутствии антигенпредставляющих клеток потенциально опасен для нервной ткани. В этой связи представляют интерес данные J. Segwick [39], который обнаружил down-регулирующий эффект микроглии здорового мозга на опосредованные Т-лимфоцитами иммунные реакции. Этот эффект может быть связан с секрецией макрофагами ИЛ<sub>10</sub> и ПГЕ<sub>2</sub> [6].

Важной функцией микроглии является секреция различных цитокинов, регулирующих состояние олигодендроцитов, в частности синтез последними миелина [11]. Микроглиальные клетки наряду с астроцитами регулируют репаративные процессы, в том числе и ремиелинизацию, постоянно происходящую при РС [12]. Кроме того, резидентные макрофаги ЦНС участвуют в утилизации "изношенных" молекул и клеток. Микроглиальные клетки "хорошо вооружены". В их арсенале есть такие факторы, как лизосомальные ферменты, NO, ФНО $\alpha$ , активатор плазминогена. Однако в норме цитотоксическая активность этих зрелых макрофагов-резидентов минимальна [1, 13, 58].

При РС в условиях повышенной проницаемости ГЭБ и возросшего уровня цитокинов в крови состоянии макрофагов-резидентов меняется. Прежде всего их количество возрастает в 3-4 раза [40]. Клетки экспрессируют избыточное количество молекул ГКГС I и II классов, а также ряд активационных антигенов, в частности MRP14 и 27E10 [9, 28].

Интересным представляется тот факт, что при ЭАЭ — модели РС на клетках микроглии обнаруживается избыточная экспрессия молекул CD4, представляющих собой рецепторы для вирусов [4, 40, 66]. Возможно, в результате действия лимфокинов происходит активация цитотоксической функции макрофагов-резидентов, в частности в них начинает выявляться активность синтетазы NO II [32]. Мононуклеарные фагоциты и их цитотоксические факторы обнаруживаются в очагах активной демиелинизации. В повреждении миелиновой оболочки наряду с макрофагами-резидентами участвуют рекрутированные из крови клетки моноцито-макрофагальной системы [14, 25]. Следует подчеркнуть, что участие не относящихся к микроглии (внемозговых) клеток ММС в развитии РС не ограничивается лишь разрушением миелиновой оболочки. При изучении мышей с ЭАЭ обнаружено, что об-

работанные циклоспорином А клетки селезенки с функциональными и фенотипическими характеристиками макрофагов подавляют пролиферацию ОБМ специфических Т-хелперов [55].

Таким образом, РС имеет сложный патогенез, стержнем которого являются нарушения взаимоотношений клеток, формирующих ГЭБ, и взаимодействия этих клеток с мононуклеарами сосудистого русла, а также с олигодендроцитами и нейронами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьев Г.М., Посевая Г.Л., Медведева Г.И. // *Вопр. вирусол.* — 1983. — N 1. — С. 81–85.
2. Бойко А.Н., Фаворова О.О. // *Молекулярная биология.* — 1995. — Т. 29. — Вып. 4. — С. 727–749.
3. Головизин М.В. // *Иммунология.* — 1996. — № 1. — С. 12–17.
4. Клиническая иммунология и аллергология. / Под ред. Йегера Л. — М., 1990.
5. Крыжановский Г.Н., Мараева С.В., Макаров С.В. *Нейроиммунопатология.* — М., 1997.
6. Aloisi F. // *Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage.* — Rome, Italy, 30 Nov. — 2 Dec., 1995. — *The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry.* — Rome, Italy. — 1996. — P. 6.
7. Benveniste E.M., Benos D.J. // *FASEB J.* — 1995. — Vol. 12. — P. 1577–1584.
8. Blakemore W. // *Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage.* — Rome, Italy, 30 Nov. — 2 Dec., 1995. — *The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry.* — Rome, Italy, 1996. — P. 7.
9. Bruck W., Porada P., Poser S. et al. // *Ann Neurol.* — 1995. — Vol. 11. — P. 788–796.
10. Claudio L. Raine C.S., Brosnan C.F. // *Acta Neuropathol.* — 1995. — Vol. 90. — P. 226–238.
11. Compston D. // *Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage.* Rome, Italy, 30 Nov. — 2 Dec., 1995. — *The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry.* — Rome, Italy, 1996. — P. 7.
12. Cuzner A. // *Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage,* Rome, Italy, 30 Nov. — 2 Dec., 1995. — *The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry.* — Rome, Italy, 1996. — P. 7.
13. Cuzner M.L., Gveric D., Strand C., Loughlin A.J., Paemen L., Opendakker G., Newcomb J. // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1996. — Vol. 55. — P. 1194–1204.
14. Dijkstra C. // *Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage* — Rome, Italy, 30 Nov. — 2 Dec., 1995. — *The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry.* — Rome, Italy, 1996. — P. 6.
15. Fontana A. // *31. Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki, 9–14 July, 1989: Abstr. Oulu.* — 1989. — P. 139.
16. Frei K., Siepl C., Bodmer S., Fontana A. // *Biochem. Pathol. Astrocytes: Proc. Satell. Symp. Int. Soc. Neurochem. and Amer. Soc. Neurochem. Miami, Fla, May 26–29, 1987.* — N.-Y., 1988. — P. 239–245.
17. Gordon D.L., Sadlon T.A., Wesselingh S.L. et al. // *J. Neuroimmunol.* — 1992. — Vol. 2–3. — P. 199–208.
18. Granieri E. // *J. Neurology.* — 1997. — Vol. 49. — P. 2–3.
19. Gulher E., Vartanian T., Stefanson S. // *Clin. Neurosci.* — 1994. — Vol. 3–4. — P. 245–252.
20. Hafler D.A., Brod S.A., Weiner H.L. // *Res. Immunol.* — 1989. — Vol. 2. — P. 233–239.



21. *Hafler D. A., Weiner H. L.* // Immunol. Today. - 1989. - Vol. 3. - P. 104-107.
22. *Hauser S.L., Lee-Paritz D., Nguyen M.-H. et al.* // Neurology. - 1994. - Vol. 44. - P. 147.
23. *James P.B.* // J. R. Soc. Med. - 1992. - Vol. 11. - P. 713-714.
24. *Lee S.* // Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage. - Rome, Italy, 30 Nov. - 2 Dec., 1995. - The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry. - Rome, Italy, 1996. - P. 5.
25. *Lee S.C., Moore G.R., Golenwsky G., Raine C.* // J. Neuropath. and Exp. Neurol. - 1990. - Vol. 2. - P. 122-136.
26. *Mantovani A., Dejana E.* // Immunol. Today. - 1989. - Vol. 11. - P.370-375.
27. *Martino G., Muiola L., Brambilla E., Clementi E., Comi G., Grimaldi L.M.* // J. Neuroimmunol. - 1995. - Vol.11. - P.169-176.
28. *Massa P.T.* // Res. Immunol. - 1989. - Vol. 2. - P. 196-201.
29. *Materlian E., Sepcic J.* Multiple sclerosis in Europe. / Firnhaber W., Lauer K., eds. Darmstadt: Leuchtturm- Verlag. - 1994. - P. 295-300.
30. *Matusевич D., Navikas V., Soderstrom M., Xiao B.G., Haglund M., Fredrikson S., Link H.* // J. Neuroimmunol. - 1996. -Vol. 66(1-2). - P. 115-123.
31. *Morris A.G., Tomkins P.T.* // Immunology. - 1989. - Vol. 4. - P. 537-539.
32. *Murphy S.* Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage. - Rome, Italy, 30 Nov. - 2 Dec., 1995. - The Newsletter of The Internat Society for Neurochemistry. - Rome, Italy, 1996. - P. 7.
33. *Poser C.M.* // J. Neurol. Sci. - 1993. - Vol. 115. - P. 3-15.
34. *Reingold Stephen C.* // J. Neuroimmunol. - 1992. - Vol. 1-2. - P. 175-182.
35. *Renno T., Krakowski M., Piccirillo C., Lin J.Y., Owens T.* // J. Immunol. - 1995. - Vol. 154(2). - P. 944-953.
36. *Ringheim G.E., Burgher K.L., Heroux J.A.* // J. Neuroimmunol. -1995. - Vol. 63. - P. 113-123.
37. *Rober J.S.* // Ann. Inst. Pasteur. Immunol. - 1988. - Vol. 3. - P. 317-323.
38. *Salamat Sharon M., Tallent Michael W., Keane Robert W.* // Biochem. Pathol. Astrocytes: Proc. Satell. Symp. Int. Soc. Neurochem. and Amer. Soc. Neurochem. Miami, Fla. May 26-29, 1987. - N.-Y., 1988. - P. 247-259.
39. *Sedgwick J.* Int. Symp. Pathophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage. - Roma, Italy, 30 Nov. - 2 DEC., 1995. - The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry. - Rome, Italy, 1996. - P. 6.
40. *Sedwick J.D., Schwender S., Imrich H. et al.* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. - 1991. - Vol. 16. - P. 7438-7442.
41. *Sindic C.J.M., Laterre E.C.* // J. Neuroimmunol. - 1991. - Vol. 33. - P. 63-72.
42. *Stemberg N.H.* // Res. Immunol - 1989 - Vol. 2. - P. 187-192.
43. *Strauss K., Hulstaert F., Deneys V. et al.* // J. Neuroimmunol. - 1995. - Vol. 12. - P. 133-142.
44. *Tonaka Y., Tsukada N., Koh Ch.-S., Yanagisava N.* Trends Eur. Multiple Sclerosis Res.: Proc. Eur. Comm. Treat. and Res. Multiple Sclerosis (ECTRIMS) Congr, Lyon, 3-5 Sept., 1987. - Amsterdam etc., 1988. - P. 252.
45. *Theile Dwain L., Lipsky Peter E.* // Immunol. Today. - 1989. - Vol. 11. - P. 375 - 381.
46. *Tsukada N., Tanako Y., Miyagi K., Yanagisava N., Okano A.* // J. Neuroimmunol. - 1989. - Vol. 1-2 - P. 41-48.
47. *Vartanian T., Li Y., Zhao M., Stefansson K.* // Mol. Med. - 1995. - Vol. 7. - P. 732-743.
48. *Voskhul R.R., McFarlin D.E., Stone R., McFarland H.F.* // J. Neuroimmunol. - 1993. - Vol. 42. - P. 187-191.
49. *Voskuhl R., Martin R., McFarland H.* // J. Neuroimmunol. - 1993. - Vol. 42. - P. 199-207.
50. *Warren K.G., Catz I.* // J. Neurol. Sci - 1993. - Vol. 115. - P. 169-176.
51. *Warren K.G., Catz I., Steimman L.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1995 - Vol. 24. - P. 11081-11085.
52. *Wawryk S.O., Novothny J.R., Wicks I.P. et al.* // Immunol. Rev. - 1989. - Vol. 108 - P. 135-161.
53. *Wekerle H.* // Curr. Opin. Neurobiol. - 1993. - Vol. 3. - P. 779-784.
54. *Wekerle H.* Int. Symp. Patnophysiology of astrocytes and microglia: focus on multiple sclerosis and HIV-related brain damage. - Rome, Italy, 30 Nov. - 2 Dec., 1995. - The Newsletter of The Internat. Society for Neurochemistry - Rome, Italy, 1996. - P. 6.
55. *Whitham R.H., Vandenbark A.A., Bourdette D.N, Chou Y.K., Offinner H.* // Cell. Immunol. -1990. - Vol. 21. - P. 290-303.
56. *Wilcox G.E., Healey D.G., Baker D., Willoughby D.A., Turk J.L.* // Immunology. - 1989. - Vol. 4. - P. 435-440.
57. *Wucherpfennig K.W., Weiner H.L., Hafler D.A.* // Immun. Today. - 1991. - Vol. 12 - P. 277- 282.
58. *Zielasek J., Tausch M., Toyka K.V., Hartung H.-P.* // Cell. Immunol. - 1992. - Vol.1. - P. 11-120.

Поступила 10.05.98.





В.И. Горбунов

## ИММУННЫЙ ОТВЕТ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ульяновский государственный университет

Со времен открытия функциональной асимметрии полушарий головного мозга межполушарная латерализация и внутримушарная организация мозга представляют собой ведущую проблему клинической неврологии [35]. Однако если латерализация ряда двигательных, чувствительных и психических функций не вызывает сомнений, то вероятность полушарной зависимости ряда вегетативных, гуморальных и иммунных реакций является достаточно дискуссионным вопросом.

Долгое время считали, что анатомически мозг симметричен. Однако изучение анатомических препаратов мозга показало, что длина височной плоскости (планума), занимающей верхнюю поверхность височной доли сзади от слуховой коры, в 65 из 100 препаратов больше в левой гемисфере, в 11 — в правой и в 24 — заметно не различалась. По данным J. Wada et al. [66], левая височная плоскость на 1/3 длиннее правой. Результаты компьютерной томографии и каротидной ангиографии также подтверждают структурные различия левой и правой половин мозга [63, 64]. При этом у леворуких асимметрия не столь явная, как у праворуких [56].

Со времен М.Дакса (1836) и П.Брока (1861) системное изучение мозга и локализации в нем различных функций привело Джона Джексона в 1868 г. к концепции «доминантности» полушария мозга. В дальнейшем он же высказал предположение о системной (иерархической) организации мозга, характеризующейся дифференциацией, специализацией и взаимодействием функций обоих полушарий.

Ко второй половине 20-го века были накоплены значительные клинические данные, позволившие сделать обобщение, согласно которому у большинства людей, а именно у праворуких (90—95%), доминантным является левое полушарие, а у незначительного меньшинства (5—10%) — правое. В дальнейшем эта точка зрения была пересмотрена и доминантность полушария в настоящее время не считается абсолютной — она варьирует не только от человека к человеку, но и от функции к функции [25].

В неврологии общепризнана концепция системной динамической локализации высших психических функций человека [1, 25, 26].

В соответствии с ней все психические функции организуются и регулируются при тесном взаимодействии обоих полушарий [21, 22]. При этом каждое полушарие выполняет определенную роль в их осуществлении. Но это психические функции. А гомеостаз?

Основополагающим является представление, согласно которому доля и упорядоченность асимметрии возрастают по мере усложнения структурной и функциональной организации [14]. Неравноценность функций больших полушарий мозга человека в этом смысле свидетельствует собой результат эволюционного развития центральной нервной системы, обеспечивающего высокие приспособительные возможности вида в целом. До сих пор не получено убедительных доказательств в пользу наличия асимметрии мозга, отчетливо проявляющейся как у человека, так и у животных, что затрудняет изучение асимметричных реакций гомеостаза.

Проблемы взаимодействия между нервной и иммунной системами в последнее время широко обсуждаются в литературе. Г.В.Морозов и С.Ф.Семенов [29] считают, что патология центральной нервной и иммунной систем может рассматриваться как патология единой функциональной системы отражения различных сигналов внешней и внутренней среды. Иммунитет как защитно-приспособительная функция организма проявляет себя клеточными, гуморальными и неспецифическими реакциями.

Экспериментально достаточно обоснованы представления о регулирующем воздействии на иммунитет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [18]. Областью, ответственной за регуляцию синтеза и секреции антител, является заднее гипоталамическое ядро [22]. Отмечено выраженное угнетение в гуморальной системе иммунитета при разрушении задних ядер гипоталамуса [28, 48, 67]. Уменьшаются число клеток-предшественников лимфоцитов, количество лимфомакрофагальных островков и т.д. Все это приводит к извращению иммунного ответа [27].

В ходе изучения центральных (неврогенных) механизмов регуляции фагоцитарной системы выявлена функциональная значимость некоторых отделов центральной нервной системы

темы в этих процессах [51, 54]. Разрушение заднемедиальных структур гипоталамуса вызывает угнетение активности клеток фагоцитарной системы [61, 62], раздражение задних ядер подбугорья, напротив, — снижение титров комплемента и лизоцима с повышением фагоцитарной активности лейкоцитов [7, 8, 52]. Эти данные были подтверждены отдельными исследователями [36, 37, 49]. Так, при коагуляции заднего гипоталамического поля получено достоверное угнетение поглотительной и переваривающей способности лейкоцитов. Раздражение вентрального ядра гипоталамуса и дорзального гиппокампа приводит к угнетению бактерицидной активности сыворотки, снижению титра бета-лизинов и комплемента с одновременным увеличением активности лизоцима. Раздражение ретикулярной формации, повышая титр бета-лизинов, наоборот, снижает бактерицидную активность сыворотки, активность лизоцима и комплемента. По данным К.Д. Плещитного и соавт. [34], гиппокамп участвует в формировании иммунобиологической реактивности.

Многие авторы отмечали возникновение нейтрофильного лейкоцитоза после раздражения третьего и четвертого желудочков во время оперативных вмешательств или при пневмоэнцефалографии. Отек мозга и его дислокация тоже сопровождаются лейкоцитозом, который держится от 2 до 7 суток [2].

Эволюционно многие защитно-приспособительные функции организма передаются от стволовых, подкорковых структур мозга под контроль коры.

Имеются доказательства взаимного влияния нервной и иммунной систем, зависящего от полушарных взаимоотношений [53]. Показано разнонаправленное влияние полушарий на функции Т-зависимых клеток [55], причем структуры коры мозга левого полушария генерируют сигналы, повышающие активность Т-лимфоцитов, а правое полушарие оказывает противоположное действие [51, 65, 60]. Доказано, что после частичного удаления участка коры лобно-височной локализации левого полушария уменьшается количество Т-клеток в селезенке (на 50%), изменяется их реактивность, в том числе реакция бласттрансформации в ответ на введение Т-митогенов. Обнаруженные эффекты были специфичны только для Т-лимфоцитов. В 1989 г. было показано [50], что билатеральное повреждение фронтопариетальной коры приводит к уменьшению количества клеток в тимусе и селезенке, торможению ответа Т-клеток на митоген.

Выдвинуто предположение о наличии у человека полушарной локализации структур,

участвующих в иммунном контроле таким образом, что в левом полушарии создаются оптимальные условия для осуществления реакций тимуса, а в правом — для функционирования В-лимфоцитов [44, 47].

Эта гипотеза имеет определенные анатомо-физиологические предпосылки. По Б.В.Алешину и Э.З.Юсфину (1959), иннервация тимуса представлена ветвями п. vagus, а также симпатическими волокнами. По схеме С.С.Мусящиковой и В.Н. Черниговского [34], висцеральное афферентное представительство внутригрудных органов в коре головного мозга осуществляется в основном правым п. vagus. Надо думать, что тимус является контрлатеральным для левого полушария. Установлено, что чревные нервы (коллекторы импульсов от брыжейки и селезенки) проецируются в соматосенсорных зонах контрлатерального правого полушария [33].

По данным А.П.Чуприкова [45, 46], частота выработки противомозговых антител зависит от латерализации корковых очагов эпилепсии. Именно неблагоприятное течение эпилепсии сопровождается усилением аутоиммунных реакций. Психопатологическая прогрессивность увеличивается при вовлечении в процесс левого полушария. Поражение при эпилепсии доминантного полушария может особым образом менять реактивность организма в сторону стимуляции аутоиммунных процессов.

Н.И.Лисяный [23] показал, что у нейрохирургических больных с лево- и правосторонней локализацией опухоли мозга различна степень вторичного иммунодефицита. При черепно-мозговой травме выявлена наибольшая нейрогенная дисфункция фагоцитарной системы человека при повреждении доминантного полушария [43].

В последнее время появился ряд экспериментальных работ, свидетельствующих о биохимических различиях в полушариях мозга, касающихся холинэстеразной активности и концентрации катехоламинов и серотонина в различных корковых и подкорковых структурах [12, 16, 17, 27]. Высказаны интересные предположения о роли гормонов, в частности тестостерона, в развитии мозга и его латерализации, эмбриогенезе, связи этого процесса с иммунной системой [57, 58].

От преимущественной заинтересованности того или иного полушария зависят особенности клинической картины различных заболеваний [40]. Нарушения межполушарных отношений могут являться результатом первичной патологии мозга (ее симптомом), однако они же сами способны приводить к патологическим состояниям в результате неадекватной



активации обоих полушарий (так называемая функциональная патология межполушарных отношений) [42].

В работах Н.Н. Брагиной, Т.А. Доброхотовой [3] показана асимметрия психопатологических реакций при опухолях мозга и черепно-мозговой травме. Асимметричность различных реакций мозга выявлена А.П. Чуприковым при эпилепсии [45, 46], В.М. Мосидзе при инсультах [31, 32], Г.Е. Введенским при эндогенных психозах [6].

Имеются сведения о связи центральных моторных асимметрий с рядом иммунопатологических заболеваний. В частности, у лиц с ведущей левой рукой (левша) частота аутоиммунных заболеваний кишечника (болезнь Крона, чувствительность к клейковине злаков, геморрагический ректоколит) и щитовидной железы (тиреоидит типа Хашимото) почти в 3 раза выше, чем у правшей [4, 5, 37, 38, 57, 59]. Кроме того, у левшей чаще выявляют миастению, аллергические заболевания [59].

А.П. Чуприков [44, 45, 46] выдвинул собственную концепцию асимметрии иммунных реакций. По его данным, в ходе эволюции усложняются и латерализуются функции больших полушарий, в том числе и на реактивность организма. Структуры левого полушария в норме должны создавать оптимальные условия для функционирования тимуса и Т-лимфоцитов. Структуры правого полушария специализируются на оказании "помощи" В-лимфоцитам, плазматическим клеткам, то есть ответственны за гуморальный ответ иммунной системы.

В условиях очаговой патологии левого полушария можно ожидать ухудшения распознавания иммунокомпетентными клетками антигенов, снижения толерантности к слабым гомологичным антигенам. При патологии правого полушария на фоне сохранной общей иммунологической реактивности возможна патологическая гиперпродукция антител к разнообразным гетерологическим антигенам, аллергическая симптоматика. При тяжелой ЧМТ заметно снижается иммунореактивность организма в целом [41].

В клинко-иммунологических работах последних лет [9, 10, 11] было показано, что выраженность изменений и динамика иммунного статуса при черепно-мозговой травме зависят от полушарной локализации ушибов головного мозга, что характеризует неодинаковую значимость структур мозга в формировании иммунного ответа. Различия иммунных реакций в зависимости от полушарной локализации ушибов мозга становятся достоверными на 3-й неделе — в периоде максималь-

ной выраженности вторичного иммунного ответа. У больных с левосторонними ушибами мозга наблюдается более грубое изменение иммунного статуса, а компенсация иммунных нарушений происходит лучше при правосторонней локализации очагов ушиба.

Имеют место сведения, что частота гнойно-воспалительных осложнений при повреждении правого и левого полушарий мозга различна [9, 15, 19, 25] и зависит от выраженности вторичного иммунодефицита.

При травме доминантного полушария инфекционные легочные осложнения возникли в 84,6% случаев в первые 4 суток, а субдоминантного — в 66,6% на 5–7-е сутки [9]. Внегочные инфекционные осложнения, по данным Ш.Х. Гизатуллина [9], чаще развивались при повреждениях преимущественно доминантного полушария (59,1%), чем субдоминантного (40,9%). По данным Р.Ш. Ишмухаметова и соавт. [13], при левосторонних повреждениях мозга в 2,6 раза чаще возникали внечерепные гнойно-воспалительные осложнения, обусловленные большей выраженностью вторичного иммунодефицита.

Нами проведено сравнительное изучение иммунного статуса 210 больных в возрасте 15–60 лет во взаимосвязи с преимущественной латерализацией очагового травматического повреждения головного мозга (у 108 — было повреждение правого, у 102 — левого полушария). Множественные ушибы мозга с локализацией очагов в обоих полушариях либо ушибы срединных и стволовых структур мозга в анализ не включались. По характеру очагового повреждения и преимущественной долевой локализации больные существенно не различались.

Верификацию очаговых повреждений мозга производили по клиническим данным, результатам рентгенографии черепа, ЭХО-энцефалографии, ЭЭГ, каротидной ангиографии, компьютерной томографии и визуально при проведении операции (45,9%). Признаками локального повреждения считались очаги ушиба, разможжения мозга, сдавление внутречерепной гематомой, вдавленным переломом черепа. По механизму возникновения чаще наблюдались локальные удары по голове (57,1%), падение с ударом головой о предмет (26,2%), аварии (11,9%) и другие причины (4,8%).

Проведенные клинко-иммунологические сопоставления показали, что при очаговом повреждении преимущественно структур правого полушария головного мозга на фоне общего дисбаланса клеточного и гуморального звена иммунитета явно преобладали ауто-



иммунные процессы, особенно выраженные на третьей неделе травматического периода. Это обуславливало аутоагрессивные повреждения головного мозга и формирование последствий ЧМТ с преобладанием вегетативных и психических дисфункций. При преимущественном повреждении структур левого полушария мозга наблюдались разнообразные иммунологические сдвиги, но на первый план выступали признаки вторичного иммунодефицита, максимально выраженные на третьей неделе, что способствовало возникновению вторичных гнойных осложнений и определяло формирование рубцово-атрофических и судорожных синдромов в отдаленном периоде.

Таким образом, функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга в регуляции звеньев иммунной системы отражает одно из частных проявлений латерализации функций в мозге человека. Она является продуктом сложной эволюции регуляции сомато-висцеральных систем, создавая необходимое сомато-висцеральное обеспечение сложной нейропсихической деятельности человека.

Учет асимметрии в иммунном ответе в клинике обязателен, так как она отражает особенности течения процесса, дает возможность прогнозировать развитие заболевания, помогает в правильном выборе лечебных мероприятий, особенно при очаговых повреждениях головного мозга.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Адрианов О.С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. — М., 1976.
2. Ашрафов А.А. Функциональное состояние вегетативной нервной системы при закрытых черепно-мозговых повреждениях (сотрясение мозга): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Баку, 1964.
3. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональная асимметрия человека. — М., 1981.
4. Вартанян Г.А., Клементьев Б.И. // Физиол. человека. — 1983 — №1. — С. 122—129.
5. Вартанян Г.А., Клементьев Б.И. Химическая симметрия и асимметрия мозга. — Л., 1991.
6. Введенский Г.Е. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — №5. — С. 129—140.
7. Вогралик М.В. Влияние экспериментального повреждения гипоталамуса на развитие и течение некоторых типовых патологических процессов: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1971.
8. Вогралик М.В. Гипоталамическая регуляция иммунологической реактивности организма. / В кн.: Регуляция иммунного гомеостаза. — Л., 1982.
9. Гизатуллин Ш.Х. Особенности реактивности фагоцитарной системы в остром периоде изолированных повреждений головного мозга (клинико-лаб. исслед.): Дисс. ... канд. мед. наук — Л., 1990.
10. Горбунов В.И., Ганнушкина И.В., Лихтерман Л.Б. // Вопр. нейрохирург. — 1994. — № 3. — С. 13—16.

11. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. — Ульяновск, 1996.
12. Гордиенко Э.А. Биохимические различия структур мозга в онтогенезе. / Системы биосинтеза белка и механизмы регуляции функций в онтогенезе. — Киев, 1985.
13. Ишмухаметов Р.Ш., Горбунов В.И., Стрельникова Л.П. // Здоровоохр. Казахстана. — 1992. — №7. — С. 26—29.
14. Казначеев В.П. Функциональная асимметрия и адаптация человека. / Сб. статей. Моск. НИИ психиатрии — Т.78. — М., 1976.
15. Кибирев А.Б. Воспалительные осложнения черепно-мозговой травмы в остром периоде (клиника, диагностика, прогнозирование, профилактика, лечение): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
16. Кононенко В.С., Панасюк Е.Н. // Физиол. журн. — 1985. — №2. — С. 134—138.
17. Кононенко В.С. Функциональная асимметрия в деятельности парных корковых центров головного мозга: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — Киев, 1984.
18. Корнева Е.А. Проблема взаимодействия нервной и иммунной систем. / Тез. докл. XVII Всесоюз. физиол. об-ва им. И.П.Павлова. — Л., 1987. — С. 293—294.
19. Корнева Е.А., Хай Л.М. // Физиол. журн. СССР. — 1967. — №1. — С. 42—47.
20. Короткевич А.Г. Профилактика и лечение пневмоний при тяжелой черепно-мозговой травме (клинич. исслед.): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
21. Костандов Э.А. / Журн. высш. нерв. деят. — 1984. — Т. 34. — Вып. 3. — С. 403—411.
22. Костандов Э.А. Функциональная асимметрия полушарий мозга и неосознаваемое восприятие. — М, 1983.
23. Лисяный Н.И., Маркова О.В., Приходченко И.А., Примушко Л.И. // Журн. вопр. нейрохирургии. — 1989. — № 2. — С. 33—35.
24. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М., 1962.
25. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973.
26. Лурия А.Р., Симерницкая Э.Г., Тыбулевич Б. Об изменении мозговой организации психических процессов по мере их функционального развития. — Вып. 4. — М., 1973.
27. Луценко В.К., Карганов М.Ю. // Нейрохимия. — 1985. — Т.4. — Вып. 2. — С. 197—213.
28. Мартиросян В.В. и др. Актуальные вопросы нейрохирургии и неврологии. / Сб. статей. — Ростов-на-Дону, 1975. — Л., 1975. — С. 46—47.
29. Монаенков А.М., Горелова Л.Е. Влияние функционального состояния подкорковых структур мозга на иммунологическую реактивность организма. — Л., 1975. — С. 48—49.
30. Морозов Г.В., Семенов С.Ф. К оценке современного этапа и перспективы развития иммунологических исследований при нервных и психических заболеваниях. / Тез. докл. — Казань, 1974 г., М., 1974. — С. 5—10.
31. Мосидзе В.М. О функциях правого полушария головного мозга человека. / Материалы VII Респуб. научн. конф. физиол. высш. учеб. завед. Грузии. 1989, Цхалтубо-Тбилиси. — С. 320—324.
32. Мосидзе В.М. Роль левого и правого полушария мозга в организации некоторых психических функций человека. Тез. докл. II Всесоюз. конф. — Л., 1989. — С. 174—176.
33. Мусящикова С.С., Черниговский В.Н. // Физиол. журн. СССР. — 1973. — № 11. — С. 1641—1649.
34. Пледитный К.Д., Магаева С.В. Евсеев В.А. Влияние повреждения и стимуляции дорзального гиппокампа на развитие реакции Артоуса. Физиол. иммун. гомеостаза. / Тез. II Всесоюз. симпозиум. — Ростов-на-Дону, 1977. — С. 34—35.

35. Полюхов А.М. Межполушарная асимметрия мозга при старении (клинико-физиол. и наследств. аспекты): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Киев, 1986.
36. Румбешт Л.М. К центральной регуляции иммуногенеза: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — Донецк, 1970.
37. Румбешт Л.М. Об участии заднегипоталамической области в регуляции фагоцитарной активности лейкоцитов. / Матер. XXVI науч. конф. физиол. Юга РСФСР. — Орджоникидзе, 1967. — С. 323—325.
38. Семенов С.Ф. //Вестн. АМН СССР. — 1971. — №1. — С. 78.
39. Семенов С.Ф., Чуприков А.П. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — Т.75. — Вып. 12. — С. 1798—1806.
40. Соколова Е.Д., Аршавский В.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т.84. — Вып.12. — С. 1823—1827.
41. Соколова Т.Ф. Иммунореактивность организма при тяжелой черепно-мозговой травме: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 1986.
42. Хананашвили М.М. Вегетативные проявления регуляции саморегуляции высшей нервной деятельности в норме и патологии. / В кн.: Матер. V научн. конф. ЦНИЛ Тбилисс. ГИДУВа. — Тбилиси, 1982. — С.208.
43. Хилько В.А., Усанов Е.И., Хлуновский А.Н., Гизатуллин Ш.Х. //Журн.невропатол. и психиатр. — 1990. — № 12. — С. 16—20.
44. Чуприков А.П. // Вестн. АМН СССР. — 1974. — №11. — С. 53—56.
45. Чуприков А.П. О поло-возрастной дифференциации риска поражения правого и левого полушария головного мозга при эпилепсии. / В кн.: Матер. I Респ. науч. конф. невропатол. и психиатров. — Тбилиси, 1975. — С.92—94.
46. Чуприков А.П. О связи полово-возрастных факторов с уязвимостью левого и правого полушарий головного мозга при эпилепсии. / Труды Московск. НИИ психиатр. МЗ РСФСР. — 1975. — Т.69. — С. 239—251.
47. Чуприков А.П. Особенности иммунологической реактивности организма в свете функциональной асимметрии больших полушарий головного мозга./Иммунол., генетич. и энзиматич. факторы в этиол., патоген. и клин. внутр. болезней — Новое в диагн. и леч. — Т.1. — М., 1974. — С.84—85.
48. В.А.Шекоян, М.И.Геворкян, В.С.Товмасын. —В кн.: Регуляция иммунного гомеостаза. — Л., 1982. — С. 112—113.
49. Шекоян В.А. Учитель И.Я. Роль макрофагов в механизме иммуно-депрессивного действия гипоталамуса на антителообразование. Физиол. иммун. гомеостаза./ Тез. II Всесоюз. симпоз. — Ростов-на-Дону, 1977. — С. 45—46.
50. Электрофизиологические феномены головного мозга при иммунных реакциях. /Е.А. Корнева, В.А. Григорьев, В.А. Клименко, И.Д. Столяров. — Л, 1989.
51. Bardos P., Biziere K., Degenne D., Renoux G. //Natural Killer Cells. —Amsterdam. — 1982. — P. 1—6.
52. Benetato G. //J. Physiol. — 1955. — Vol. 47—P. 391—403.
53. Barneound P., Rivet J.M., Vitiello S. et al. //Immunol. letters. — 1988. — Vol. 18. — P.201—204.
54. Buddenhagen F., Lehmitz R. Mix E. // J. Neurol. — 1987. — Vol. 234. — P. 257—258.
55. Digeon M. Laver M., Riza I. //J. Immunol. Meth. — 1977. — Vol.16. — P.165—183.
56. Galburda A.M., Sanides F., Geschwind N. //Arch. Neurol. — 1978. — Vol. 35 — P. 812—818.
57. Geschwind N., Behan P. //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1982. — Vol. 79. — P. 5097.
58. Geschwind N., Galaburda A.M. //Arch. Neurol. — 1985. — Vol. 42. — P. 521—552.
59. Habib M., Ceccardi M. //Sem.Nap. — 1989. — Vol. 65 — P. 1207—1214.
60. Renoux G., Biziere K., Renoux M. et al.//Second Intern. Workshop on NIM. / Scientific programme and abstracts. — Dubrovnik, 1986. — P. 37.
61. Konar D., Manchonda S.K //Ind. J. Physiol., Pharmacol. — 1972. —Vol. 16. —P.277.
62. Konar D., Manchonda S.K. //Ind. J. Physiol., Pharmacol. — 1970. — Vol. 14. — P. 23—24.
63. Le May M., Culebras A. //New England J. Med. — 1972. — Vol. 287. — P. 168—170.
64. Le May M. //Ann. N 4. Acad. Sci. — 1976. — Vol. 280. — P. 349—366.
65. Nesterenco V.G. //Folia biol. (CSSR). — 1986. — Vol. 32. — P. 256—272.
66. Wada J., Clark R., Hamm A. //Arch. Neurol. — 1975. — Vol.32. — P.239—246.
67. Wybran J. //Acta Clin. Belg. — 1984. — Vol.39 — P. 131—135.

Поступила 12.05.98.



С.Е. Драпкина

ФИЛОСОФСКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗЗРЕНИЯ В.М. БЕХТЕРЕВА  
(1857—1957)*Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, г. Санкт-Петербург*

**В**ыдающийся ученый В.М. Бехтерев известен как первооткрыватель в ряде областей естествознания и медицины — неврологии и психиатрии, физиологии, биологии, психологии и педагогики. Как ученый-теоретик и практик он всегда упорно и последовательно вел идейную борьбу за материалистическую науку о личности (больной и здоровой) во всех проявлениях ее жизнедеятельности в целях правильной диагностики и своевременного определения лечебных и педагогических мер. Авторы — как современники В.М. Бехтерева, так и последующее поколение ученых — сводили его научные исследования в области рефлекторной деятельности к изучению им внешних актов подобно бихевиористской доктрине (стимул — реакция). Это обусловило ограниченный, схоластический подход и произвольную интерпретацию его философско-психологических воззрений.

До последнего времени авторы Е.А. Будилова, А.В. Петровский, М.Г. Ярошевский, В.Н. Кольцова и Е.И. Степанова, В.В. Умрихин и др.) повторяют сложившиеся за десятилетия одни и те же трафареты, хотя и с некоторыми вариациями при изложении научной концепции В.М. Бехтерева, не отражающие ее основную суть. Ему приписывают дуализм, стихийный материализм, механицизм, эклектизм, взгляд о примате биологических факторов над социальными в развитии личности. Его рассматривают также как основателя рефлексологического (поведенческого) направления в изучении личности (“отец рефлексологии”) и замене психологии рефлексологией. Между тем В.М. Бехтерев не считал себя рефлексологом; по его мнению, им был И.П. Павлов [1]. Изложенный таким образом материал вводит читателя в заблуждение относительно психофизиологической концепции В.М. Бехтерева и его последовательно-материалистических воззрений, значительно снижая научную ценность творческого наследия великого теоретика и практика.

Примечательно, что проблемы, поставленные и разрабатываемые В.М. Бехтеревым экспериментально и теоретически много десятилетий назад, являются актуальными и для современной науки и философии. Это — познание личности во всей ее жизнедеятельности, движущие силы и закономерности ее развития, мозг, его функции и психическая деятельность, организм и эволюция психики в филогенезе, целесообразное приспособление организма к окружающей среде и их единство (соотносительная деятельность), онтогенез человека, роль биологического и социального факторов в жизнедеятельности личности, ее особенности (“ядро” личности, “внутренний фон”) как результат накопления личного и социального опыта и др. Как клиницист В.М. Бехтерев особое значение придавал методам объективного изучения личности (больной и здоровой), являясь творцом многих из них, для применения полученных данных в лечебных и воспитательных целях. Следует отметить и то, что В.М. Бехтерев как натуралист близко подошел к тому направлению, которое было заложено Ф. Энгельсом в его “Диалектике природы”. Это — цефализация и ее роль в филогенезе, исследование явлений объективного мира в их взаимодействии, в единстве всех форм движения материального мира. Известно положение Ф. Энгельса, что единство мира в его материальности. Объективную основу этого единства В.М. Бехтерев видел в том, что все явления жизни имеют своим источником лучистую энергию Солнца. Благодаря последней осуществляется грандиозная

эволюция неорганических, органических (растения, животные) процессов и, наконец, жизнедеятельности человека с его социальными условиями (надорганический мир). Как естественный экспериментатор В.М. Бехтерев впервые в науке ввел человека с его жизнедеятельностью в общий ансамбль Природы как ее часть. Свою теорию он назвал эволюционным монизмом.

Некоторые авторы, критикующие философскую концепцию В.М. Бехтерева, касаются его энергетических воззрений, причем имеет место отождествление их с энергетизмом В. Оствальда. Вместе с тем, насколько мне известно, никто из них не рассматривал физиологических исследований В.М. Бехтерева, положенных им в основу своей энергетической теории.

В 1895 г. на съезде в Любеке В. Оствальд произнес речь “Überwindung der Wissenschaftliche Materialismus” (в переводе М.И. Филиппова она опубликована на русском языке [16]), в которой интерпретировал материалистическое воззрение на природу, а также понятия материи и движения. Оствальд считал это воззрение несостоятельным, рекомендовал его устранить и заменить другим, названным им энергетизмом. Он исходил из того, что все многообразие физических явлений, данных нам в опыте, можно свести к энергетическим превращениям, независимым от материи, и проще всего объяснить тем, что процессы нашего сознания сами являются энергетическими и свое свойство передают всем внешним опытам [16].

В 1896 г. В.М. Бехтерев опубликовал статью “Теория соприкосновения (Contact Theoria) и учение о нервных разрядах в нервной системе как условие проведения возбуждения” [2]. Не будучи полностью удовлетворен современными ему теориями передачи нервного возбуждения — контактной (Рамон-и-Кохаль) и волнообразной (Бете) — он интерпретировал процесс возбуждения как результат электрических разрядов, передающих нервную энергию, обеспечивающую передачу возбуждения на другие нервные элементы, входящие в состав всей нервной цепи [2]. Первоначальным источником всякого возбуждения и нервной энергии является, по его мнению, периферия. Центробежные импульсы в чувствующих органах “... играют известную роль в объективировании ощущения... благодаря движению нервного тока в периферическом направлении” [2]. Процесс отнесения наших ощущений наружу, как указывал Бехтерев, приобретает соответствующее анатомо-физиологическое основание, которое оно не имело ранее.

Положения В.М. Бехтерева об интимных механизмах нервного возбуждения в результате воздействия на органы чувств, вызывающие вместе с тем молекулярные изменения в клетках головного мозга, имеют большое значение для понимания его теории об активности, деятельности, лежащей в основе функционирования материального субстрата психики. В связи с этим следует отметить, что теория В.М. Бехтерева противостояла теории И. Мюллера о специфической энергии органов чувств, названной им “чистой метафизикой”. Бехтерев считал, что воспринимающие аппараты следует рассматривать как особые трансформаторы, которые превращают различные формы внешних энергий и, достигая мозговую кору, обуславливают тот или иной специфический ответ на определенную форму раздражителя.

В своей статье “Психобиологические вопросы” [3], а также в замечательной монографии “Психика и жизнь” [4] выдающийся ученый подверг резкой критике энергетизм Ост-



Вальда, назвав его “философским спиритуализмом”. Он отверг гипотезу Оствальда о самостоятельной реальности вещества или массы: “Природа — это нераздельная деятельная среда, которая включает в себя понятия вещества и силы, как деятельного начала”. Бехтерев писал, что “... сила от среды неотделима, как и среда от силы немыслима”. Как последовательный материалист, он показал, что “ум человеческий не может мириться с мыслью, что окружающий нас мир не есть вещественный мир, а представляет собой лишь видоизменения одной энергии”.

Резкой критике ученый подверг и энергетические теории в психологии — теории параллелизма и взаимодействия, рассматривая их как идеалистические, которые противопоставляют дух материи, где “на место духа является лишь психическая энергия, а на место материи — физическая энергия”. “Дуализм в психологии, — указывал Бехтерев, — принес большой вред, чем в физике, где стало возможным применение математического метода”. Вместе с тем он отвергал тождество физического и психического, указывая, что эти воззрения “... просто устраняют или обходят понятие о психическом ... что собственно и должно быть предметом научного анализа”, “... нет никакого основания в нашей внутренней психической деятельности обособлять не одну, а две энергии — психическую и нервную, так как иначе мы запутаемся в дебрях параллелизма” [4].

Признавая энергию основным явлением природы, Бехтерев вещество и энергию лишь условно обособлял, рассматривая вещество (подобно Ф. Энгельсу) как “связанную энергию”. Вместе с тем он указывал, что нет никакого логического основания приписывать существование психики в инертной материи, как и существование жизненных явлений. “Психика и жизнь, — утверждал он, — являются производными энергии. Отсюда психика и жизнь одно и то же” [4]. В.М. Бехтерев предостерегал, что “... в вопросе о природе психики совершенно исключаются все механо-материалистические воззрения [4]. Полагая, что жизнь и психика являются производными энергии, а не вещества, он считал, что энергия после соответствующих превращений лежит в основе жизни и психики, без которой в организованном существе самостоятельная жизнь в целом “невозможна и не мыслима”.

Еще в начале века В.М. Бехтерев близко подошел к современному пониманию роли энергии в становлении Природы со всеми ее атрибутами. Впоследствии, однако, он допустил ошибочное суждение благодаря некритическому отношению к высказываниям современных ему физиков, в частности Эддингтона. Последний пользовался понятием “нематериальная энергия”, сводя тем самым материю или массу микромира к энергии, что приводило к идеалистической гносеологии, которую В.М. Бехтерев решительно отвергал [5], вступая таким образом в противоречие с самим собой.

В начальном периоде своей научной деятельности (1882) В.М. Бехтерев исследовал особенности двигательных реакций у животных и человека в норме и при различного рода расстройствах, связанных с рефлекторной деятельностью как периферических органов, так и головного мозга. В 1886 г. он опубликовал статью “Физиология двигательной области мозговой коры”, впервые открыв, что заученные путем дрессировки движения у собаки исчезали после разрушения двигательной области мозговой коры. Этим он доказал, что не подкорковые узлы являются центром заученных в течение жизни движений, а именно кора головного мозга. Данное открытие дало возможность Бехтереву разработать впоследствии специальный метод для изучения динамики индивидуального опыта, деятельности, различных форм поведения и их центральных взаимодействий, сочетаний в коре головного мозга, обозначенный им методом сочетательно-двигательных рефлексов. Он явился аналогом в своем центральном звене метода условных рефлексов И.П. Павлова. [7].

В 1892 г. на V Пироговском съезде в прениях по докладу

П.Я. Розенбаха “О травматических неврозах”, где докладчик довольствовался при решении вопроса о неврозах и симуляции совокупностью субъективных признаков, В.М. Бехтерев заявил, “... что везде и всюду ... нужно искать объективных данных, которые служили убедительным доказательством, что имеется дело с болезнью, а не симуляцией”. Он сообщил о результатах собственных исследований (вегетативных процессов, форм чувствительности и др.), дающие правдоподобную картину, способствующую различению неврозов и симуляции. В этот период деятельности В.М. Бехтерева психиатрия по сравнению с естествознанием и некоторыми другими разделами медицины была недостаточно разработана, а потому мало соответствовала своему назначению — распознавать болезнь и осуществлять ее лечение. Вместе с тем и науки, на которые должна базироваться психиатрия, — анатомия, физиология центральной нервной системы, психология — также требовали дальнейшего развития. Поэтому вся научная деятельность В.М. Бехтерева была направлена на то, чтобы создать научную базу для психиатрии и психологии. С этой целью он развернул большую работу по изучению строения и функции спинного и головного мозга в организованной им впервые в России психофизиологической лаборатории при Казанском университете (1885) [17].

Результатом многочисленных исследований В.М. Бехтерева и его учеников явились классические труды — “Проводящие пути спинного и головного мозга” (1892), “Основы учения о функциях мозга” (1902–1907). Этими трудами была создана система науки — неврология, которой до того не было. В ней осуществлялась идея комплексного изучения человека (в норме и патологии), способствующая более глубокому пониманию единства, целостности внутренних связей мозга, обеспечивающих деятельность всего организма, его связей с внешней и внутренней средой. Труды имели и педагогическое значение, так как давали научную подготовку к пониманию психических и нервных заболеваний, а также нормальной деятельности нервных центров.

Для построения объективной психологии (и психиатрии) В.М. Бехтереву необходимо было определить понятие психики, ее предмет и методы ее изучения. Он рассматривал психику как функцию мозга, обеспечивающую ответ организма на всякого рода воздействия извне на головной мозг и критически относился к авторам, определяющим психику как “свойство” мозга, усмотрев в этом известную вульгаризацию [5]. Ученый полагал, что все психические процессы, в том числе и высшие, “сопутствуют материальными процессами мозга и что нет ни одного психического акта, который представлял бы собой явление чисто духовное в философском значении этого слова и не сопутствовало материальными изменениями в мозговой коре. Эта деятельность всецело является отражением внешнего воздействия на организм и в то же время наряду с субъективными переживаниями всегда обнаруживаются внешними проявлениями”.

Задачей научной психологии В.М. Бехтерев считал изучение соотношения между внешними воздействиями и вызванными ими внешними эффектами (движения, деятельность, мимика, речь и др.), зримыми для наблюдателя как результат нервно-психической деятельности. При этом важно проникнуть в самый механизм нервно-психического процесса, раскрыть смысл той или иной последовательности в развитии возбуждательного процесса, осуществляющегося в высших центрах головного мозга и в полном цикле проявляющегося по типу рефлекторного акта, в котором центральное звено приобретает особенное развитие. Поэтому совершенно неправильным следует считать высказывание некоторых авторов (С.Л. Рубинштейн и др.) о том, что “... в рефлекторном акте главное место было отведено третьему звену (главным образом движению в ущерб центральному звену рефлекса” [16], которое не соответствует действительности.

Придавая решающее значение центральному звену,

В.М. Бехтерев показал, что оно никогда не является одно-значным, оно — результат накопления многочисленных влияний как от внутренних, так и внешних, в том числе и социальных, раздражителей. Образующиеся следы в центрах передаются по сочетательным волокнам с одного центра на другой, образуя сочетания (ассоциации) как результат индивидуального опыта, что составляет, как было уже отмечено, “ядро”, “внутренний фон” личности, определяющие своеобразие ее поведения.

Воззрения В.М. Бехтерева о специфической деятельности корковых центров способствовали открытию им “закона сигналов”. Полученные данные трактовались в свете теории отражения, придавая им всеобщее значение как фактор приспособления к жизни индивидуума. Вместе с тем данному закону ученый придавал не только биологическое “предупредительное” (“опережение”) значение, но и социальное, “... без которого жизнь ... была полна неожиданностей и опасностей и не имела бы благоприятных условий для общей солидарной работы” (закон В.М. Бехтерева об “опережающей отражении” нашел свое дальнейшее развитие в статье П.К. Анохина) [14].

Как врач-психиатр, клиницист, невролог, психолог, педагог он ставил практические задачи в поиске новых методов, благодаря которым можно было бы изучить поведение личности во всем его многообразии. Клиническая практика требовала постановки комплексных проблем для исследования “духовного или внутреннего мира человека и его болезненных состояний”, чтобы вскрыть их диагностическую значимость для воздействия в лечебных и воспитательных целях.

Большое внимание В.М. Бехтерев уделял речи, представляющей собой одно из важнейших орудий в развитии человеческого ума. “Поэтому выяснить этапы развития речи, — писал он, — значит выяснить общий ход развития человека” [9]. Отвергая всякие антиисторические, субъективистские взгляды, В.М. Бехтерев раскрывал происхождение и развитие языка (речи) как результат общественно-исторического развития в процессе общения и совместной деятельности при “разделении труда”, а также символизации и последующего обобщения различного рода внешних и внутренних воздействий на личность.

В социопсихологическую концепцию В.М. Бехтерева входит выдвинутое им положение об антропосоциогенезе, где важным фактором в развитии человека являются взаимопомощь, сотрудничество в труде, передача опыта последующим поколениям. Он считал труд и социальность высшим регулятором общественного и нравственного поведения [10]. Рассматривая человека не только как “биологическое существо”, но и как “человеческое существо”, он писал: “Личность первоначально развивается под влиянием биологических, а также и социальных факторов, ибо без общества человек не был бы человеком. Поэтому личность должна быть признана явлением биосоциального порядка. Наука о ней должна быть биосоциальной, основанной на строго объективных методах исследования, с учетом раздражителей социального мира, без учета которых немислимо вообще объективное изучение личности [11]”.

В.М. Бехтерев показал, как человеческое существо после рождения, попадая в социальную среду, постепенно социализируется, благодаря старшему поколению. На основании различных научных данных, результатов многочисленных исследований, наблюдений за развитием младенца и огромного клинического опыта ученый создал материалистическую концепцию изучения и поведения человека в норме и патологии,

названную им рефлексологией. Этим был заложен фундамент для последующего объективного изучения личности.

Рефлексология как целостная система научных знаний была призвана снять идеалистическую мистификацию в толковании психических проявлений личности, ее деятельности. В.М. Бехтерев первый в медицинской и психологической науке показал полную детерминированность поведения человека. Он рассматривал человека как активного деятеля и поэтому уделял большое внимание изучению влияния различных форм деятельности на своеобразие психических функций. Впервые в науке о труде ученый особо выделил необходимость подбора лиц с их индивидуальными качествами как условие выполнения труда и влияния труда на саму личность. Согласно концепции В.М. Бехтерева, личность является субъектом и творцом не только собственной жизни, но и общественно-исторического развития. В своей речи на торжественном акте в психоневрологическом институте 26 апреля 1916 г. он подчеркивал, что “человек есть деятель и соучастник общественного процесса. Каждый человек является наследником прошлых поколений, творец и создатель будущего” [12]. Несмотря на трудный год первой империалистической войны, В.М. Бехтерев был полон оптимизма и призывал каждого человека к максимальной отдаче в процессе деятельности на благо общества и человечества в целом.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бехтерев В.М. Объективное изучение личности. — 1923.
2. Бехтерев В.М. // Обозрение психиатрии. — 1896. — № 1. — С.23—28.
3. Бехтерев В.М. Научное обозрение. — 1902. — № 1. — С. 7—8; № 3. — С. 8—9.
4. Бехтерев В.М. Психика и жизнь. — Спб., 1904. — 2-е изд.
5. Бехтерев В.М. Психология, рефлексология и марксизм. — Л., 1925.
6. Бехтерев В.М. Общие основы рефлексологии. — М. — Л., 1926. — 3-е изд.
7. Бехтерев В.М. Физиология двигательной области мозговой коры. — Харьков, 1887.
8. Бехтерев В.М. // Вестник знания. — 1917. — С. 4—5.
9. Бехтерев В.М. Объективная психология. — 1907—1911.
10. Бехтерев В.М. // Вестник знания. — 1912. — № 12.
11. Бехтерев В.М. Вестник психологии. — 1904. — № 9—10.
12. Бехтерев В.М. Бессмертие человеческой личности как научная проблема. — М., 1918.
13. Бехтерев В.М. Личность и труд. — 1992.
14. Анохин П.К. Вопросы философии. — 1962. — № 7. — С. 97—111.
15. Драпкина С.Е., Полякова М.Я. Вопросы психологии. — 1985. — № 5. — С. 123—126.
16. Оствальд В. // Научное обозрение. — 1896. — № 10. — С. 300—309; № 11. — С. 330—336; № 12. — С. 365—372; № 13. — С. 389—396.
17. Рубинштейн С.Л. Принципы и пути развития психологии. — М., 1959.

Поступила 03.02.97.



Г.В. Архангельский

## ПРОФЕССОР КЛИНИК НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ МОСКОВСКОГО И САМАРСКОГО УНИВЕРСИТЕТОВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ КОРНИЛОВ (1859–1926)

г. Москва

Научная и общественная деятельность талантливого ученого-невропатолога Александра Александровича Корнилова не получила должного отражения в неврологической литературе, монографиях и статьях по истории российской неврологии. Однако жизнь этого безусловно выдающегося человека заслуживает того, чтобы о ней знали последующие поколения ученых.

А.А. Корнилов родился в 1859 г. в дворянской семье. Отец его был помещиком и имел небольшое родовое имение в Арзамасском уезде, село Лопатино и приобретенное село Серебряное в Смоленской губернии — место рождения будущего невропатолога<sup>1</sup>. После окончания Смоленской гимназии юноша в 1873 г. поступил в Петербургскую медико-хирургическую академию, студентом которой был до 22 мая 1876 г. (причина отчисления из последней неизвестна). В 1876 г. он приехал в Москву, а в сентябре 1877 г. был зачислен студентом медицинского факультета Московского университета, который окончил 30 мая 1881 г. Будучи студентом 5-го курса, он написал сочинение на заданную тему “Трофические расстройства вследствие повреждения нервной системы”, за которую получил золотую медаль и был оставлен для подготовки к педагогической деятельности. Непродолжительное время А.А. Корнилов был помощником прозектора кафедры физиологии.

В 1882 г. А.А. Корнилова утвердили сверхштатным ординатором клиники нервных болезней Московского университета, периодически он выполнял и работу ассистента. В 1885–1897 гг. он — старший врач отделения внутренних болезней больницы братьев Бахрушиных и одновременно врач принадлежащего ему электролечебного и водолечебного заведения, расположенного в его собственном доме (Нижне-Кисловский переулок, д. 6, кв. 10)<sup>2</sup>. С 1889 до 1916 г. А.А. Корнилов был консультантом-невропатологом Софийской детской больницы.

7 сентября 1911 г. А.А. Корнилова назначают сверхштатным экстраординарным профессором кафедры систематического и клинического учения о нервных и душевных болезнях Императорского Московского университета и заведующим клиническим (нервным) отделением Императорской Екатериновской больницы.

Редколлегия “Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова” и “Современная психиатрия” состояли из лиц, покинувших в 1911 г. московский университет, и земских психиатров, которые игнорировали А.А. Корнилова, В.А. Муратова, Ф.Е. Рыбакова как авторов, называя их ставленниками министра Кассо. 14 марта 1917 г. на основании циркулярного распоряжения Министерства народного просвещения Временного правительства А.А. Корнилов был освобожден от руководства клиникой нервных болезней и нервного отделения Екатериновской больницы МГУ. В 1918 г. он непродолжительное время работал в г. Казани. В 1919 г.

переехав в Самару, Александр Александрович активно участвует в создании медфакультета Самарского университета, а также организует кафедру и клинику нервных и душевных болезней и возглавляет их. В 1923 г. по его инициативе был открыт Самарский областной физиотерапевтический институт им. М.И. Калинина, в котором он стал работать по совместительству старшим врачом (супректором). В том же году физиотерапевтический институт стал базой кафедры нервных болезней. В этом институте, реорганизованном в Самарскую городскую больницу, Александр Александрович жил один в небольшой комнате при нервном отделении, хотя в прошлом, проживая в Москве, имел семью и 4 детей. Умер А.А. Корнилов 21 июля 1926 г. в Самаре, похоронен на городском кладбище.

80-е годы 19-го века российские невропатологи занимались разработкой симптоматиологии поражения нервной системы, используя метод клинко-патоморфологических сопоставлений. Большое значение они придавали казуистическим наблюдениям, которые имеются и в творческом наследии А.А. Корнилова. Так, в 1886 г. Александр Александрович описал больного, у которого дифтерийный паралич верхних и нижних конечностей проявлялся двигательными и чувствительными расстройствами. Изучив существующую литературу о неврологических проявлениях дифтерии, он пришел к заключению, что патологическая анатомия не располагает точными данными о дифтерийном параличе. Сообщение Корнилова о больном дифтерийным параличом заинтересовала руководителя клиники нервных болезней А.Я. Кожевникова. Этим и объясняется, что один из ее сотрудников В.А. Муравьев в 1899 г. защитил диссертацию “Экспериментальные материалы к учению о последифтерийных параличах”. Под руководством приват-доцента В.А. Муратова была защищена диссертация врача Г.Е. Владимировой под названием “К вопросу об анатомических изменениях периферической и центральной нервной системы при дифтерийном параличе” (1902), в которой автор обращал внимание на острые поражения блуждающего нерва и его ветвей и указывал на возможность повреждения бедренных нервов. Последнее проявляется болями и расстройствами чувствительности на разгибательной поверхности голени, понижением или отсутствием коленных рефлексов.

В 1886 г. А.А. Корнилов опубликовал статью о наружной офтальмоплегии, которая, по его данным, может быть периферической и центральной. В 1889 г. он написал статью о хронической офтальмоплегии, которую он наблюдал при острой атаксии и сифилисе мозга. По его мнению, она могла возникнуть при поражении корешка нерва, расположенного в мозговом веществе.

Под руководством А.Я. Кожевникова в клинике нервных болезней разрабатывалась и проблема патологии мышц (В.К. Рот, Л.О. Даркшевич, А.А. Корнилов и др.).

Первое выступление А.А. Корнилова об артропатической амиотрофии состоялось в 1890 г. в Московском обществе хирургов. Он сообщил, что его исследование является продолжением наблюдений о рефлекторных мышечных атрофиях Ф. Вульпиани и Ж. Шарко. Для изучения особенностей амиотрофии А.А. Корнилов использовал клинко-физиологический метод сопоставления и экспериментально-патогистологический метод при создании модели болезни у животных. Он подтвердил данные Ж. Шарко о повышении сухожильных

<sup>1</sup> Все даты жизни и деятельности А.А. Корнилова сообщаются по старому календарному исчислению из его архива, находящегося в фонде медицинского факультета Московского университета, который хранится в Московском городском архиве.

<sup>2</sup> В 1901 г. это заведение стало принадлежать профессору-терапевту Н.М. Кишкину, который снимал длительное время у Корнилова квартиру. В 1909 г. дом был переоборудован под антиалькогольный музей.



рефлексов при рефлекторных контрактурах и, в частности, при артропатической амиотрофии. В том же году исходя из клинических признаков различия между артропатиями, возникающими при спинной сухотке и сифилисе мозга, А. А. Корнилов пришел к ошибочному выводу, что табетическая артропатия есть явление *suigeneris* и не может быть сифилитической, которая часто сочетается с ломкостью костей (статья "Arthropatia tabidogeni et ee отношение к сифилису"). В то же время он не отвергал, что существует каузальная взаимосвязь между заболеванием нервной системы, артропатиями и ломкостью костей. Ошибочность взгляда А. А. Корнилова на этиологию табетической артропатии объясняется тем, что в 1890 г. отсутствовала диагностическая серологическая реакция на сифилис, разработанная Вассерманом в 1904–1905 гг.

В 1890 г. во Франции была издана книга К. Дероше об артрогенных амиотрофических рефлексах<sup>3</sup>, в которой автор опубликовал результаты экспериментов на животных о роли корешков в возникновении артрогенных амиотрофий. На стороне перерезки задних корешков при экспериментальных артритах мышечные атрофии не развивались, возникали они на противоположной стороне. Однако Дероше не показал роль церебральных механизмов в развитии артропатических амиотрофий, которую установили сотрудники А. Я. Кожевникова.

Л. О. Даркшевич и Г. И. Прибытков провели эксперименты на морских свинках: вызывался травматический артрит на одной задней лапе в условиях перерезки спинного мозга. Через 3 недели на стороне артрита развилась мышечная атрофия. Эти данные, неизвестные К. Дероше, были впервые доложены Л. О. Даркшевичем 5 января 1890 г. на IV съезде общества русских врачей в память Н. И. Пирогова, на котором российскими невропатологами обсуждались проблемы мышечной атрофии. В. К. Рот во вступительном обобщающем докладе "Патогенез мышечных атрофий" выделил 5 форм по их происхождению: 1) врожденный недостаток питательной силы в мышечных волокнах; 2) количественные или качественные изменения условий их питания; 3) нарушения мышечной иннервации; 4) прекращение отправления мышц; 5) нарушение нормальных механических условий, существующих в мышечных волокнах. В. К. Рот утверждал, что каждая проводимая форма имеет свою клиническую картину.

Л. О. Даркшевич в своем докладе сообщил, что после перерезки у морских свинок грудных спинномозговых корешков создавался травматический артрит в коленном суставе. На 18-й день у морской свинки развивалась рефлекторная атрофия мышц, что подтверждало гипотезу об участии спинальных механизмов в возникновении артропатической амиотрофии. Л. О. Даркшевич высказал предположение, что на развитие атрофии на стороне гемиплегии могут влиять нормальные отношения между клетками передних рогов спинного мозга и соответствующих центров корня головного мозга.

<sup>3</sup> Deroche K. Amyotrophis reflexes d origine articulare. — Paris, 1890.

<sup>4</sup> Даркшевич Л. О. Атрофия мышц при страдании суставов. // Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии. — СПб, 1891. — Вып. 1. — С. 159.

Даркшевич Л. О. Страдание суставов и мышц при черепно-мозговой гемиплегии. // Врач. — 1891. — № 36. — С. 802; № 38. — С. 844; № 39. — С. 871.

<sup>5</sup> Врач. — 1891. — № 5. — С. 146; Труды IV съезда общества русских врачей, 1892.

<sup>6</sup> Попов Н. М. Мышечные атрофии при черепно-мозговых страданиях. // Неврологический вестник Казани. — 1899. — 1899. — № 1. — С. 1.

<sup>7</sup> Бехтерев В. М. О функциях мозга — СПб, 1906. — Том 6. — С. 1185.

<sup>8</sup> Маргулис М. С. Мышечные атрофии при очаговых церебральных поражениях. — М., Дисс., 1906.

<sup>9</sup> Маркелов Г. И. К вопросу о патогенезе мышечной атрофии. // Обзорение психиатрии. — СМБ, 1909. — № 3. — С. 160.

<sup>10</sup> Содержание этих книг А. А. Корнилова излагается автором статьи подробно, так как они относятся к редким книгам (антиквариату). Согласно цензурному учету, их не более 100 экз.

Содержание доклада Л. О. Даркшевича было опубликовано в виде двух статей<sup>4</sup>. В прениях по докладу выступил А. А. Корнилов, который сообщил о новом факторе — о развитии гипертрофии жировой ткани при артропатической амиотрофии в зоне похудения мышц<sup>5</sup>.

18 февраля 1894 г. на V съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова А. А. Корнилов сделал доклад "О центральных амиотрофиях". Он сообщил, что у больных, страдавших гемиплегией, в первые дни ее возникновения развивается атрофия мышц, нередко сопровождающаяся в ее зоне развитием гипертрофии подкожного жирового слоя. Последний факт был впервые описан А. А. Корниловым, а потому этот признак должен обозначаться как симптом Корнилова. В этом докладе А. А. Корнилов высказал гипотезу, что церебральных мышечных атрофий не существует, а развивается артропатическая амиотрофия гемиплегииков с характерными признаками.

В прениях по докладу А. А. Корнилова В. К. Рот отстаивал вазомоторное происхождение любых мышечных атрофий, считая, что его точка зрения сближает по механизму образования церебральные мышечные атрофии с артропатическими амиотрофиями, которые, однако, являются различными формами мышечной патологии. В. А. Муратов в прениях отказался от сосудистой гипотезы церебральной мышечной атрофии, о которой он писал совместно с В. К. Ротом. Он подчеркнул, что в ее возникновении большое значение играют патологические процессы в сосудах. В своем выступлении В. М. Бехтерев сделал важное методическое замечание о том, что по симптомологическому тождеству церебральной амиотрофии и артропатической амиотрофии нельзя утверждать идентичность механизмов их возникновения. П. Я. Розенбах указал, что, следуя гипотезе А. А. Корнилова, ранние и поздние амиотрофии нужно объединить в одну группу. Он согласился с В. М. Бехтеревым, что в докладе А. А. Корнилова отсутствуют доказательства о тождестве церебральной и артропатической амиотрофии.

На стр. 448 второй части своей книги-диссертации (1895) А. А. Корнилов сделал примечание, что он "по-прежнему придерживается взгляда о рефлекторном происхождении церебральной амиотрофии", точкой исхода которой, по-видимому, является поражение сустава. Взгляды А. А. Корнилова на патогенез церебральной амиотрофии были подвергнуты критике со стороны российских неврологов. Казанский невролог Н. М. Попов в лекции "Мышечные атрофии при черепно-мозговых страданиях" (1899), подчеркивая бесспорное значение А. А. Корнилова в разработке проблемы артропатической амиотрофии, считал необоснованным отрицать разделение церебральных амиотрофий на ранние и поздние, отсутствие при них ригидности мышц. Н. М. Попов придерживался трофической теории церебральной амиотрофии, согласно которой в коре существуют трофические центры, локализующиеся в двигательной коре головного мозга<sup>6</sup>. В VI томе своего труда "О функциях мозга" В. М. Бехтерев писал, что А. А. Корнилов ставит развитие мозговых артропатий в зависимость от наличия скрытой артропатии. Однако для такой гипотезы, по мнению В. М. Бехтерева, было мало фактов<sup>7</sup>. В 1907 г. М. С. Маргулис в своей диссертации "Мышечные атрофии при боковых церебральных поражениях" критиковал А. А. Корнилова, утверждая сложный характер патогенеза церебральных амиотрофий: нарушение кортико-мышечного пути, уменьшение количества двигательных клеток в передаче роли спинного и вторичные вазомоторные изменения<sup>8</sup>.

Г. И. Маркелов в 1910 г. утверждал, что мышечные атрофии могут наблюдаться при различных локализациях поражений головного мозга, сочетающихся с поражениями кортико-спинального пути<sup>9</sup>.

В 1895 г. А. А. Корнилов издает труд «Мышечные похудания при страданиях суставов, костей и прилегающих частей» в виде двух книг, которые он защитил как диссертацию<sup>10</sup>. В первой книге изложены истории болезни и случаи, описанные различными авторами, об артропатической амиотрофии. Во второй книге приводятся результаты экспериментов на животных и обсуждаются взгляды на механизм воз-

никновения артропатической амиотрофии. Эксперименты на животных А. А. Корнилов проводил в лаборатории известного русского патолога проф. А. Б. Фохта, используя советы этого талантливого экспериментатора доцента Г. Н. Дурдуфи. В клинической части (1-я книга) опубликованы истории болезни пациентов (51 чел.), которых он наблюдал сам, и истории болезни 27 больных, заимствованные из публикаций зарубежных авторов. В результате клинических наблюдений А. А. Корнилов установил, что амиотрофии чаще развиваются вокруг пораженных суставов, реже — в отдаленности от них и сопровождаются нерезкими параличами мышечного происхождения. Иногда в атрофических мышцах наблюдаются фасцикулярные сокращения и дрожание отдельных мышц. При продолжительных формах артропатии возможны осложнения: распространение воспалительного процесса от сустава на окружающие его ткани (местный острый миозит), дегенеративные изменения соединительной ткани и воспалительные изменения в тонких разветвлениях нервов.

С целью объективной оценки степени гипертрофии или гипотрофии кожи и подкожной жировой клетчатки в зонах амиотрофии А. А. Корнилов впервые в медицине сконструировал прибор — кутомер. Результаты исследований электровозбудимости мышц позволили ему утверждать, что амиотрофия при болезнях суставов является по своей морфологической сущности достаточно простой. Исследуя тонус атрофированных мышц, он сделал вывод, что мышцы находятся в состоянии не контрактуры, а защитного спазма. Характерными клиническими признаками артропатической амиотрофии служат отсутствие расстройств чувствительности, боли в нервных стволах и в мышцах и повышение сухожильных рефлексов на стороне поражения.

Несколько уточнил А. А. Корнилов и рефлекторную гипотезу артропатической амиотрофии. Согласно его взглядам, воспалительный фокус в суставе распространяет продолжительное раздражение по чувствительным нервам в задние, а затем в передние рога спинного мозга и по двигательным нервам в мышцу, вызывая в них динамические изменения. Во второй книге (части) Александр Александрович сообщил о результатах изучения влияния перерезки задних корешков спинного мозга на возникновение артропатической амиотрофии: на стороне перерезки задних корешков артропатическая амиотрофия не возникала. Однако иногда на стороне перерезки корешков он наблюдал ускорение развития амиотрофии, что объяснял усилением патологического процесса в суставе. Исходя из этого, он пришел к заключению, что для сохранения структуры мышц необходимо присутствие рефлекторной чувствительности.

А. А. Корнилов писал, что “возможно предположить закон влияния чувствительности на движение, который мог бы быть сформулирован таким образом: при отсутствии рефлекторной чувствительности никакое движение невозможно даже если бы весь моторный путь был вполне”<sup>11</sup>. Это его положе-

ние можно рассматривать как предысторию идей обратной афферентации. Он писал “относительно питания и структуры мышц можно также вывести заключение, что для сохранения последнего необходимо присутствие рефлекторной чувствительности, принимая это выражение в самом широком смысле как рефлекс, самой мышцы, так и кожной чувствительности”<sup>12</sup>.

О результатах исследования влияния перерезки чувствительных корешков в возникновении расстройств движения (атаксии) А. А. Корнилов докладывал в 1897 г. на XII Международном съезде врачей в Москве. В прениях по его докладу выступали известные неврологи Европы — Г. Обермейер, Г. Маринеско и Б. Пик, которые считали результаты экспериментов А. А. Корнилова очень важными, так как они подтверждали гипотезу периферического происхождения спинной сухости<sup>13</sup>. Это было признание не только успеха ученого, но и достижений российской невропатологии.

В начале 90-х гг. 19-го века А.А. Корнилов разрабатывал проблему мозговой патологии речи. В 1893 г. на торжественном заседании Московского психологического общества он сделал доклад “О человеческой речи”, который был опубликован в том же году в журнале “Вопросы философии и психологии”. Он писал “об одновременном развитии мозга, мышц и языка”, что “нет ощущения без движения и нет движения без ощущения”. Чувствующие аппараты в мозгу, по его мнению, созданы для того, “чтобы не одно ощущение, которое появлялось в нашем теле не пропадало бесследно для организма. К ним по чувствительным нервам, как по телеграфным проводам доносятся в мозг эти ощущения и там регистрируются в различных местах, так называемых центрах, смотря по тому, из какой части организма и от какого органа они идут”<sup>14</sup>.

А.А. Корнилов утверждал, что “В человеческом мозгу от каждого целесообразного движения сформировывается свой двигательный образ, который и остается в запасе и когда ему понадобится”, которое посредством воли из потенциального недействительного состояния переводится в актуальное деятельное, так что получается движение. Двигательный образ впервые возникает у ребенка, который начинает произносить слова не ранее чем осознает их смысл и запоминает. А. А. Корнилов предполагал существование в головном мозгу образов речи, а человеческая речь — это сложный комплекс движений и звуков. Воспоминания о различных звуках — это звуковые образы. Ученый считал, что у образованного человека существуют центры четырех образов речи: звуковой, артикуляционный, графический, зрительный, а у неграмотного человека — только двух. Письменная речь — это осуществление двигательного образа для руки. Он объяснял сущность моторной, сенсорной, анамнестической, оптической афазии как нарушения определенных образов. При моторной афазии исчезает двигательный образ, при сенсорной — звуковой образ и т. д. Эти свои взгляды Александр Александрович изложил также в статье “К вопросу об афазиях” (1893). Во второй части доклада А. А. Корнилов описывал свои эксперименты с вращающимся цилиндром, в отверстие которого были помещены слова. Он установил, что при вращении 12/100 буквы читать невозможно. Это позволило ему высказать гипотезу, согласно которой при нормальном чтении используется общий вид слова в его совокупности.

Современники А. А. Корнилова по-разному относились к его взглядам о психологической сущности речи и ее патологии. В конце 1893 г. известный российский психолог Н. Н. Ланге в своей книге “Психологические исследования. Закон перцепции, теория волевого внимания” (Одесса, 1893),

<sup>11</sup> Корнилов А.А. Мышечные похудания при страдании суставов, костей и прилежащих частей. — М., 1985. — С.189.

<sup>12</sup> Там же.

<sup>13</sup> В 30-40 гг. 20-го века об исследованиях А.А.Корнилова, посвященных рефлекторным артропатическим амиотрофиям, в отечественной медицинской литературе не упоминалось. Только в 1951 г. известный российский ревматолог в своей книге “Очерки изучения ревматизма и болезни суставов” кратко изложил содержание монографии А.А.Корнилова. И.И.Русецкий в небольшой монографии “Контрактуры конечностей” на стр. 87 упоминает об исследованиях А.А.Корнилова.

<sup>14</sup> Корнилов А.А. О человеческой речи. //Вопросы философии и психологии. — 1893. — № 5. — С.41.



в частности в разделе “Внутренняя речь”, излагает гипотезу А. А. Корнилова, не ссылаясь на автора, словно выдавая ее за свою. Н. Н. Ланге подчеркивал, что речь состоит из ряда психофизиологических элементов, звукового, моторного, зрительного образов, а письменная речь основывается на моторном образе движения руки.

В 60-х гг. 19-го века в отечественной науке на стыке неврологии, лингвистики и психологии возникла новая психофизиологическая наука — нейролингвистика, изучающая мозговые механизмы речевой деятельности и языка и их нарушения при локальных поражениях головного мозга. Содержание доклада “О человеческой речи” А. А. Корнилова в современном его понимании является одним из первых отечественных нейролингвистических исследований. В 1893 г. на годичном собрании Московского общества невропатологов и психиатров он выступил с докладом “Неврозы вследствие несчастных случаев”, в котором описал историческую симптоматику при различных видах неврозов, возникших после перенесения человеком внезапных нетяжелых травм тела. В 1901 г. Александр Александрович описал двух больных: одну — с параличом зрения вверх и вниз, другую — с параличом зрения только вниз, отметив, что эти нарушения сочетаются с атаксическими симптомами. На основании клинического анализа этих больных он высказал гипотезу о существовании координационных центров движения глаз, расположенных вблизи четверохолмия, что было подтверждено в 30–50-х годах 19-го столетия: 1) центры, регулирующие движение глаз кверху, расположены в передних отделах верхних бугорков четверохолмия, разрушение мозгового вещества этой области обуславливает паралич зрения кверху (синдром Парина); 2) престициальное ядро в задней стенке третьего желудочка мозга также регулирует движения глазных яблок кверху, ядро задней спайки — движения глазных яблок вниз; 3) содружественные движения глаз регулируют также задний продольный пучок на уровне среднего мозга, в особенности четверохолмия.

9 января 1902 г. на секции невропатологии и психиатрии VIII съезда в память Н.И. Пирогова обсуждалась проблема “Спинальные рефлексы”. Были заслушаны доклады, сделанные А. А. Корниловым и Г. И. Россоломо. А. А. Корнилов был первым российским невропатологом изучавшим патологический рефлекс Бабинского, который был описан последним в 1896 г. На основании изучения рефлекса Бабинского у нервных больных А.А. Корнилов пришел к выводу, что основным признаком симптома Бабинского является экстензия большого пальца. Этот симптом может спонтанно наблюдаться при движении парализованной ноги, а также при глубоком надавливании в области квадратной мышцы бедра. Александр Александрович отрицал, что симптом Бабинского — “изменение подошвенного рефлекса и даже вообще не кожный рефлекс”. Он выделил 2 степени проявления рефлекса Бабинского: 1) более слабую — выраженную экстензию большого пальца с неподвижностью или флексией остальных; 2) более резкую экстензию большого пальца и остальных пальцев.

Исходя из своих клиничко-морфологических сопоставлений, А. А. Корнилов пришел к выводу, что симптом Бабинского может определяться, “когда весь пирамидный путь не обнаруживает никакого органического повреждения”, что “феномен Бабинского не стоит в непосредственном соотношении с расстройствами функции пирамидного пути, но он не встречается у здоровых людей и чрезвычайно часто совпадает с поражением кортико-спинального пути”. По его данным, симптом Бабинского может встречаться при истерических припадках, напоминающих эпилепсию (по обозначению

авторов начала 20-х годов 19-го века при истерико-эпилепсии ГВА). Вместе с врачом В. И. Шамшиным он наблюдал рефлекс Бабинского при туберкулезном и эпидемическом менингитах, при морфологическом изучении которых было установлено отсутствие поражений пирамидного пути. Одновременно А. А. Корнилов экспериментально на животных подтвердил существование костных рефлексов и пришел к выводу, что едва ли они играют большую роль при вызывании их у нормального человека.

Одним из первых невропатологов в России А. А. Корнилов усомнился в гипотезе о целесообразности клинических рефлексов у человека, подчеркнув, что она не доказана. Он привел примеры, когда “защитные рефлексы не могут иметь «защитное значение»”. Участники заседания не смогли ответить на вопрос о целесообразности патологических рефлексов, в рефлекторной природе которых никто из них не сомневался. Вопрос о целесообразности клинических (патологических) рефлексов не получил разрешения и в 30–40-х годах 19-го века даже после их изучения в эволюционном аспекте (М.И. Аствацатуров и др.).

В 20-е годы 19-го века А. А. Корнилов опубликовал 2 статьи. В одной из них “Бердянский курорт как курорт для неврастеников” (1926) он рекомендовал, исходя из климатических особенностей и влияния морских купаний на человеческий организм, организовать в городе для больных, страдающих неврастенией, курортные учреждения.

В 1927 г. в публикации “О рефлекторных назальных прозоналгиях” А. А. Корнилов писал, что во время или после эпидемии инфлюенции (гриппа ГВА) он наблюдал сильные боли в глазу и в его окружении, которые исчезали или уменьшались после закапывания в нос капель, содержащих кокаин. Таким образом, им впервые были клинически описаны основные внешние проявления невралгии носо-ресничатого нерва, но без указания на его поражение. Он только утверждал, что боли имеют рефлекторный генез. В том же году невралгия носо-ресничатого нерва была описана американским невропатологом Г. Сладером, а затем в 1931 г. — чилийским невропатологом К. Черлином. Поэтому невралгию носо-ресничатого (нозального) нерва справедливее обозначать как синдром Корнилова–Сладера.

А. А. Корнилов — автор первого русского руководства к практическим занятиям по невропатологии “Методика и план исследования болезней нервной системы” (1893), которое имеет посвящение А. Я. Кожевникову. В отличие от книги “Основы диагностики нервных болезней” (СПб, 1887) петербургского невропатолога, приват-доцента П. Я. Розенбаха, А. А. Корнилов при изложении метода осмотра подчеркивал важность составления анамнеза и изложения неврологических приемов обследования больного, а также указывал ошибки, которые могут наблюдаться при сборе неврологического статуса. В его руководстве описываются диагностические приборы, используемые в неврологической практике (циркуль Вебера, эстезиометр В. К. Рота), а также кутометр — инструмент для измерения складок кожи, изобретенный им самим в 1892 г. Кроме того, им был составлен и издан “План исследования больных нервной системы” (1893) — унифицированная схема истории болезни, графы которой должен заполнять врач. Один экземпляр плана имеется в Российской государственной библиотеке.

Общественная деятельность А. А. Корнилова до 1904 г. — это активное участие в организации работы Московского общества невропатологов и психиатров. Он был автором отчетов работы общества и, в частности, отчета за 1900–1904 гг., в котором обобщил результаты деятельности за 10 лет существ-



ования общества. 29 октября 1898 г. А. А. Корнилов сделал доклад, в котором обосновал необходимость создания специальных заведений для эпилептиков (взрослых и детей), сподобных и неспособных к образованию и овладению специальности. Полный текст доклада был опубликован в газете "Московские ведомости" (1898, № 298–302). С 1911 г. А. А. Корнилов перестал посещать Московское общество невропатологов и психиатров из-за личных взаимоотношений с членами общества, особенно с психиатрами.

Большой заслугой ученого была постановка в России вопроса о необходимости борьбы со школьным алкоголизмом. В своих воспоминаниях (изданных впервые в 1998 г.) московский губернатор В. Ф. Джунковский писал о докладной записке А. А. Корнилова, в которой сообщалось о распространении школьного алкоголизма в московской губернии (среди 5% мальчиков и 47% девочек) и предлагались меры борьбы с ним. Докладная записка была рассмотрена в попечительстве трезвости и направлена в законодательные учреждения. В Москве А. А. Корнилов организовал кружок деятелей по борьбе со школьным алкоголизмом, который, по его данным, формируется в возрасте от 13 до 20 лет. В ведении кружка были антиалкогольный музей, противоалкогольная поликлиника, библиотека и лекторий, которые находились в одной даче.

А. А. Корнилов изучал вопросы и мероприятия по запрещению употребления спиртных напитков, которое жестко проводилось в США. В 1910 г. он опубликовал статью о запретительной системе в Америке, в которой отмечал ее малую эффективность. В результате анализа он пришел к выводу, что "запретительная система хороша в теории, трудно проходила на практике и пока совсем невозможна в России". В 1914 г. он опубликовал научно-популярную брошюру "Действие алкоголя на детский организм", в которой сообщаются сведения об отрицательном влиянии алкоголя на здоровье детей, зачатие и нормальное развитие плода, а также на увеличение преступности среди детей.

В конце 1903 г. во время русско-японской войны в газете "Московские ведомости" А. А. Корнилов обратился к обществу с воззванием, в котором писал о необходимости создания осемейного призрения раненых и больных солдат, офицеров (по всей Европейской России). В марте 1904 г. особый комитет Ее Императорского Величества княгини Елизаветы Феодоровны поддержал предложение А. А. Корнилова — была создана исполнительная комиссия по бесплатному размещению больных и раненых эвакуированных с Дальнего Востока. В этой комиссии ученый работал весь 1905 г. В ней состояли также доценты медицинского факультета Московского университета невропатолог Ф. А. Савен-Могилевич, историк ме-

дицины и психиатр М. Ю. Лахтин и терапевт Н. М. Кишкин. Во время мировой войны (в 1915–1916 гг.) А. А. Корнилов работал в отделе приема и эвакуации раненых и больных при Московском городском общественном управлении. В 1909–1916 гг. он читал лекции по гигиене на медицинских курсах для сестер и сотрудниц, принявших на себя "медицинское послушание", которые существовали при Мавро-Мариинской обители. В годы войны в обители был открыт лазарет, где Александр Александрович консультировал раненых и больных солдат. В сентябре 1915 г. на совещании представителей Комитета княгини Елизаветы Феодоровны им был прочитан доклад "О призрении душевных больных". С 1910 г. он также участвовал в дамском благотворительном тюремном губернском комитете, консультируя по вопросам невропатологии и психиатрии.

Таким образом, как ученый-невролог А. А. Корнилов внес большой вклад в разработку проблемы рефлекторных артропатических, травматических амиотрофий с описанием симптомов гипертрофии подкожного жирового слоя в зоне атрофии мышцы, в создании оригинальных гипотез речевой деятельности и установлении существования координационного центра движения глаз. Им были описаны основные симптомы невралгии носо-ресниччатого нерва. Он участвовал в организации Московского общества невропатологов и психиатров, создании клиники нервных болезней в Самарском университете.

Во второй половине 20-го века в российской невропатологии сформировалось новое, нервно-ортопедическое направление, предметом изучения и лечения которого являются неврологические нарушения, обусловленные костной и связочной патологией. Каждое новое направление в науке имеет свою предысторию и историю. Предыстория характеризуется изучением отдельных вопросов, описанием отдельных фактов, которые оцениваются как казуистика. Изучение рефлекторных амиотрофий при поражении суставов, которое в русской и французской школах невропатологов изучалось проблемно, должно быть отнесено к предыстории нейроортопедии, точнее, нейроартрологии. Поэтому основоположниками российской нейроортопедии следует считать Л. О. Даркшевича и А. А. Корнилова.

Поступила 10.08.98.



## Оригинальные статьи

Белопасов В.В., Каховский Е.А. Клинические варианты и этиопатогенез нарушений мозгового кровообращения у женщин в репродуктивном периоде...

Камчатнов П.Р., Алиев А.А., Ясманова А.Н., Кузин В.М. Система гомеостаза у больных старческого возраста с ишемическим инсультом в системе сонных артерий.....

Ильина М.И., Образцова Р.Г., Нестерова М.В., Филатова Р.И., Самохвалова Г.Н., Грановская М.А. Нарушение гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне у больных вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации .....

Шевченко Л.А. Клиническая структура двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт и их оценка при помощи прикладной математической статистики.....

Новикова Л.Б. Цереброваскулярная патология у больных геморрагической лихорадкой.....

Белуосова Т.Е., Алекперов Ф.Г., Швалев В.Н. Биоритмостимуляция в комплексном лечении больных с начальными формами недостаточности кровоснабжения головного мозга.....

Смирнова Н.Ф., Бойко А.Н., Демина Т.Л., Гусев Е.И. Результаты аналитического эпидемиологического исследования внешних факторов риска рассеянного склероза в московской популяции.....

Герасимова М.М., Меньшикова Т.В. Роль фосфоинозитидного обмена в патогенезе рассеянного склероза.....

Григорьева В.Н. Взаимосвязь медико-биологических и психо-социальных факторов дезадаптации больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника.....

Прусаков В.Ф. Изменения гемодинамики при поздних проявлениях натальной травмы шейного отдела спинного мозга.....

Плещинский И.Н., Гусельникова Г.Г., Бикмуллина Р.Х., Новикова Е.В. Тормозные взаимодействия в системе функционально-сопряженных мышц голени при детском церебральном параличе.....

Селиверстова Г.А., Калашникова Т.П. Состояние вегетативной регуляции при сотрясении головного мозга у детей дошкольного возраста...

Сорокина М.Н., Давыдовская М.В., Романюк А.В., Чалисова Н.И., Скрипченко Н.В., Насыров Р.А., Аксенов О.А., Маркова О.А. Значение дифтерийного токсина в развитии нейропатий и защитный эффект фактора роста нервов.....

## Үзенчөлөккө мақалалар

Белопасов В.В., Каховский Е.А. Бала табуға саләтле чорда хатын-кызларда баш мие кан әйләнеше бозылу этнопатогенезы һәм клиник вариантлары.....

Камчатнов П.Р., Алиев А.А., Ясманова А.Н., Кузин В.М. Йоркы артерияләре системасы ишемик инсульт кичергән өлкән яшьтәге авыруларның гемостаз системасы.....

Ильина М.И., Образцова Р.Г., Нестерова М.В., Филатова Р.И., Самохвалова Р.Н., Грановская М.А. Реография һәм транскраниаль доплерография нигезендә вибрацион авырулы кешеләрнең умыртка бағанасы өлешендә локаль вибрация тәэсирендәге кан хәрәкәте үзгәрешләре.....

Шевченко Л.А. Баш мие инсульты кичергән авыруларда хәрәкәт бозылуларна клиник структурасы һәм аларны гамәли математик статистика ярдәмендә бәяләү.....

Новикова Л.Б. Геморрагик бизгәк белән авыручыларда баш мие кан тамырларындагы тайпылышлар.....

Белуосова Т.Е., Алекперов Ф.Р., Швалев В.Н. Баш мие кан белән житәрлек тәэмин ителмәүнең башлангыч чорын кичерүче авыруларны комплекслы дөвалауда биоритмостимуляция.....

Смирнова Н.Ф., Бойко А.Н., Демина Т.Л., Гусев Е.И. Мәскәүдә яшәүчеләрне чачелгән склерозга китерүче тышкы факторларның һәръяклы кин таралуын тикшерү нәтижеләре.....

Герасимова М.М., Меньшикова Т.В. Чәчелгән склерозның килеп чыгуында фосфоинозитид алмашының роле.....

Григорьева В.Н. Умыртка бағанасы бил өлеше остеохондрозы неврологик чагылышы авыруларда медико-биологик һәм психо-социаль факторларның жайланмавындагы үзара бәйләнешләр.....

Прусаков В.Ф. Арка мие муен өлешендә тумыштан алынган травманың соң ачыклануы очрақларында гемодинамикадагы үзгәрешләр.....

Плещинский И.Н., Гусельникова Г.Г., Бикмуллина Р.Х., Новикова Е.В. Баш мие параличлы балаларда балтыр мускулы килешеп хәрәкәт итү системамында тоткарлыклы тәэсир итешү.....

Селиверстова Г.А., Калашникова Т.П. Мәктәпкәчә яшьтәге балаларда баш мие секлену очрақларында вегетатив үсешне көйләү халәте.....

Сорокина М.Н., Давыдовская М.В., Романюк А.В., Чалисова Н.И., Скрипченко Н.В., Насыров Р.А., Аксенов О.А., Маркова О.А. Дифтерия токсинарының нейропатия үсешендәге урыны һәм нервлар үсеше факторын саклау эффекты.....

## Original articles

Belopasov V.V., Kakhovsky E.A. Clinical variants and etiopathogenesis of cerebral circulation impairment in women of reproductive period.....

Kamchatnov P.R., Alijev A.A., Jasmano-va A.N., Kuzin V.M. Hemostasis system in elderly patients with ischemic insult in the system of carotid arteries.....

Ijjina M.I., Obraztsova R.G., Nesterova M.V., Filatova R.I., Samokhvalova G.N., Granovskaya M.A. Hemodynamics disorders in vertebrabasilar region in patients with vibration disease, caused by local vibration.....

Shevchenko L.A. Clinical structure of motor disorders in patients, having had cerebral insult, and their evaluation with the help of applied mathematical statistics.....

Novykova L.B. Cerebrovascular pathology in patients with hemorrhagic fever.....

Belousova T.E., Alekperov F.G., Shvalev V.N. Biorhythmstimulation in complex treatment of patients with initial forms of brain blood supply insufficiency.....

Smirnova N.F., Boiko A.N., Demina T.L., Gusev E.I. Results of analytic and epidemiologic research of external risk factors for multiple sclerosis among Moscow population.....

Gerasimova M.M., Menshikova T.V. Role of phosphoinositide metabolism in multiple sclerosis pathogenesis.....

Grigorjeva V.N. Correlation of medico-biological and psycho-social factors of disadaptation in patients with neurologic manifestations of osteochondrosis of spine lumbar department.....

Prusakov V.F. Hemodynamics changes in late manifestations of natal trauma of spinal cord's cervical department.....

Pleshinsky I.N., Guselnikova G.G., Bikmullina R.H., Novikova E.V. Inhibitory interactions in the system of functionally connected muscles of the shin in patients with the cerebral palsy.....

Seliverstova G.A., Kalashnikova T.P. Condition of vegetative regulation at concussion of a head brain in children of preschool age.....

Sorokina M.N., Davydovskaya M.V., Romanjuk A.V., Chalisova N.I., Skripchenko N.V., Nasyrov R.A., Akkenov O.A., Markova O.A. Significance of diphtheria toxin in neuropathy development and protective effect of nerves growth factor.....

## Лекции

*Кадыков А.С., Черникова Л.А.*  
Восстановление двигательных функций  
после инсульта.....

## Наблюдения из практики

*Заялова З.А., Юсупов Ф.Ю.,  
Мухаметшина Л.Ю.* Вариант нейро-  
фиброматоза Реклинхауэна.....

## Обмен опытом

*Бердичевский М.Я., Карми-  
рян С.А., Гейко И.И., Аристова Л.А.,  
Калустов С.Г., Савин А.И.* Опыт  
решения организационных и клини-  
ческих вопросов оказания помощи при  
цереброваскулярных заболеваниях.....

## Краткие сообщения

*Марулина В.И., Сафиуллина Ф.К.*  
Пароксизмальные состояния в практике  
детского невропатолога.....  
*Ситель А.* Мануальная терапия у  
больных с вертебробазилярной недоста-  
точностью.....

## Обзор

*Матвеева Т.В., Арлеевская М.И.,  
Демин Т.В.* Некоторые аспекты пато-  
генеза рассеянного склероза.....  
*Горбунов В.И.* Иммунный ответ и  
локализация очаговых поражений  
головного мозга.....

## Страницы истории

*Драпкина С.Е.* Философско-психо-  
логические воззрения В.М.Бехтерева....  
*Архангельский Г.В.* Профессор  
клиник нервных болезней Московского  
и Самарского университетов Александр  
Александрович Корнилов.....

## Лекцияләр

*Кадыков А.С., Черникова Л.А.*  
Инсульттан соң хәрәкәт функцияләрен  
торгызу.....

## Эш тәҗрибәсенә күзәтүләр

*Заялова З.А., Юсупов Ф.Ю.,  
Мухаметшина Л.Ю.* Реклинхаузен  
нейрофиброматозы варианты.

## Тәҗрибә уртаклашу

*Бердичевский М.Я., Кармирян С.А.,  
Гейко И.И., Аристова Л.А., Калус-  
тов С.Г., Савин А.И.* Цереброваскуляр  
авыруларга ярдәм мәсьәләләрен хәл  
итүне оештыру тәҗрибәсе.....

## Кыска хәбәрләр

*Марулина В.И., Сафиуллина Ф.К.*  
Балалар невропатологы практикасында  
очрый торган пароксизмаль халәт.....  
*Ситель А.* Вертебробазиляр житеш-  
сезлекле авыруларга мануаль терапия  
ярдәме.....

## Күзәтүләр

*Матвеева Т.В., Арлексеевская М.И.,  
Демин Т.В.* Чәчелгән склероз  
патогенезының кайбер яклары.....  
*Горбунов В.И.* Баш мие зарарлану  
чыганагының локализациясе һәм иммун  
жавап бирүе.....

## Тарих битләре

*Драпкина С.Е.* В.М.Бехтеревның  
философик-психологик карашлары.....  
*Архангельский Г.В.* Мәскәү һәм  
Самара университеты нерв авырулар  
профессор клинигы Александр Алек-  
сандрович Корнилов.....

## Lectures

*Kadykov A.S., Chernikova L.A.*  
Restoration of motor functions after  
insult..... 50

## Observations from practice

*Zajjalova Z.A., Yusupov F.U.,  
Mukhametshina L.U.* Variant of  
Recklinghausen's disease..... 52

## Change of experience

*Berdichevsky M.J., Karmiryan S.A.,  
Geiko I.I., Aristova L.A., Kalus-  
tov S.G., Savin A.I.* Solving organiza-  
tional and clinical problems of rendering  
aid in cerebrovascular diseases..... 54

## Brief Reports

*Marullina V.I., Safiullina F.K.*  
Paroxysmal conditions in practice of  
pediatric neuropathologist..... 56  
*Sytel A.* Manual therapy in patients  
with vertebrabasilary insufficiency. .... 57

## Review

*Matvejeva T.V., Arlejevskaya M.I.,  
Demin T.V.* Some aspects of multiple  
sclerosis pathogenesis..... 60  
*Gorbunov V.I.* Immune response  
and localizations of cerebral focal  
lesions..... 65

## Pages of History

*Drapkina S.E.* Philosophic and psy-  
chologic views of V.M. Bekhterev..... 70  
*Arkhangelsky G.V.* Professor of  
nervous diseases clinics Alexander  
Kornilov..... 73



<p>1. <i>С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>2. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>3. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>4. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>5. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>6. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>7. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>8. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>9. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>10. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p>	<p>11. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>12. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>13. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>14. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>15. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>16. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>17. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>18. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>19. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>20. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p>	<p>21. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>22. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>23. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>24. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>25. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>26. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>27. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>28. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>29. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p> <p>30. <i>В. С. Шамсутдинов</i>          Исследования по проблеме          формирования личности          в процессе обучения          в высшей школе</p>
---	---	---

### НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXX, вып. 3—4, 1998

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

Журнал зарегистрирован в министерстве информации и печати РТ, свидетельство № 244.  
 Подписано в печать 08.04.99. Формат издания 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура T\_Times ET  
 Усл. печ. л. 10,5. Уч.-изд. л. 9,5. Тираж 350 экз. Зак. 3-153.