

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

**Том XXXV
выпуск 3—4**

Казань «Медицина» 2003

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, Е.И. ГУСЕВ, В.И. ДАНИЛОВ, К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ, Г.А. ИВАНИЧЕВ,
Т.В. МАТВЕЕВА, Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ (зам. главного редактора), К.К. ЯХИН,
Р.А. ЯКУПОВ (отв. секретарь)

Редакционный совет:

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

Том XXXV
выпуск 3—4

Казань «Медицина» 2003

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

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

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Мөхәррият шурасы:

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

XXXV том
3—4 чыгарылыш

Казан «Медицина» 2003

NEUROLOGICAL BULLETIN

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

Editorial Board:

Chief editor M.F. ISMAGILOV

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

Editorial Council:

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

Volume XXXV
issues 3—4

Kazan «Medicine» 2003

М.Ф. Исмагилов

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ И
СМЕРТНОСТЬ ОТ НЕГО В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Проанализированы основные эпидемиологические показатели цереброваскулярных заболеваний в Республике Татарстан. Показана тенденция к росту показателей заболеваемости мозговым инсультом, инвалидизации и смертности при нем. Обсуждены основные медицинские причины, влияющие на отрицательную динамику этих показателей в Республике Татарстан и России в целом. Практическое решение этой медико-социальной проблемы возможно лишь под руководством республиканской службы по борьбе с мозговым инсультом, которую непременно следует создать в Республике Татарстан.

М.Ф. Исмагилов

ТАТАРСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА БАШ МИЕНӘ КАН
САВУ АВЫРУЫ ҺӘМ ШУЛ АВЫРУДАН ҮЛҮЧЕЛӘР

Татарстан Республикасында цереброваскуляр авыруларының төп эпидемиологик күрсәткечләре анализланган. Баш миенә кан саву белән авыручы һәм, шул сәбәпле, инвалид булучылар һәм үлчеләр саны арта баруы тенденциясе күрсәтелгән. Татарстан Республикасында һәм Россия күләмендә бу күрсәткечләрнең тискәре динамикасына тәэсир итүче төп медицина сәбәпләре баян ителгән. Баш миенә кан савуга каршы көрәш бунча республика службасы житәкчелегендә әлеге медик-социаль проблеманы гамәли хәл итәргә мөмкин. Бу служба Татарстан Республикасында кичектергесез оештырылырга тиеш.

M.F. Ismagilov

CEREBRAL INSULT INCIDENCE AND DEATH
RATES IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN

Basic epidemiologic indices of cerebrovascular diseases in the Republic of Tatarstan have been analyzed. There has been shown a tendency for increasing the cerebral insult indices of disease, invalidization and death. The main medical causes, influencing negatively on the dynamics of these indices in the Republic of Tatarstan and in Russia as a whole, have been discussed. A practical decision of this medical and social problem can be possible only under the guidance of the republican service for fighting a cerebral insult, which should be certainly formed in the Republic of Tatarstan.

По данным ВОЗ [2], к 1995 г. показатель смертности (на 100 тыс. населения) от мозгового инсульта (МИ) в возрастной группе от 25 до 74 лет был самым высоким в трех странах из

31 государства в Европе (рис. 1) — в Португалии (219,0), Болгарии (232,3) и России (245,0). Новое тысячелетие Россия встретила рекордной цифрой сверхсмертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время в нашей стране от МИ погибает больше людей, чем в любой экономически развитой стране мира. В этом контексте Республика Татарстан (РТ) не является исключением.

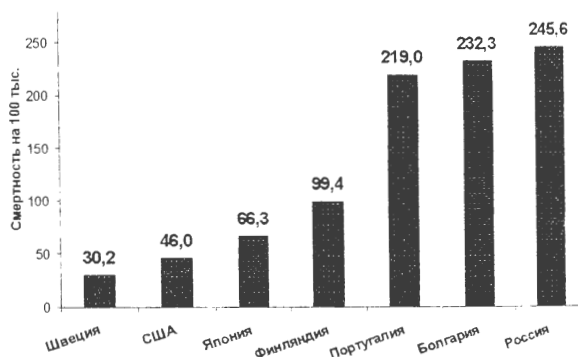


Рис. 1. Смертность от МИ в различных странах мира (1995 г.).

Изучены эпидемиологические показатели цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) за последние три года (1999—2001 гг.) среди жителей РТ в возрасте 18 лет и старше при численности взрослого населения республики около трех миллионов (2 977 987 чел.). В работе использовались данные годовых отчетов неврологических служб лечебно-профилактических учреждений РТ по специально разработанной форме.

Заболеваемость ЦВЗ на 100 тысяч населения в РТ на 5-6% выше, чем в общероссийской популяции (в 1999 г. соответственно 417,0 и 393,0). Как видно из рис. 2, общая заболеваемость МИ в РТ за последние три года (312, 347 и 308) держится суммарно в пределах общероссийских (336 за 2001 г.). В то же время в РТ смертность от него в эти годы (220, 226 и 237) остается на 23—25% ниже общероссийской (285,9 в 1999 г.), имея тенденцию к росту.

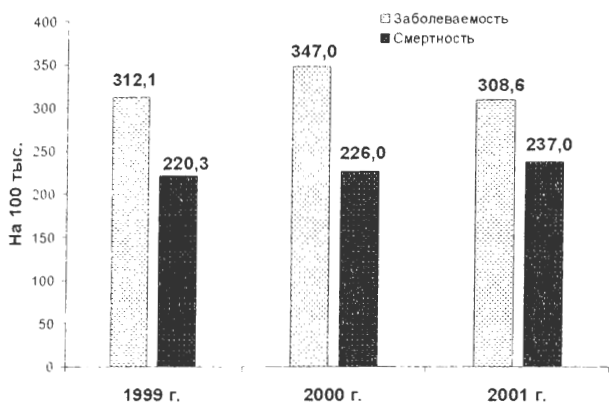


Рис. 2. Заболеваемость МИ и смертность от него среди взрослого населения Республики Татарстан.

В РТ существенно невысоки по сравнению со среднероссийскими показатели стационарной летальности при МИ, которые в последние годы имеют явную тенденцию к снижению (рис. 3). Как видно из рис. 3, стационарная летальность в 2001 г. составила 20,5%, тогда как общероссийский показатель достигал 40,0% и выше. По всей вероятности, снижение

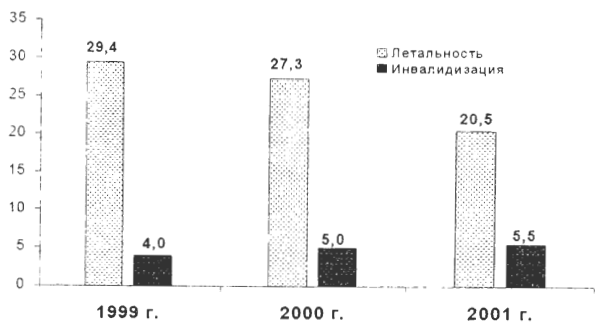


Рис. 3. Стационарная летальность (в %) и инвалидизация (на 10 тысяч населения) среди больных МИ в Республике Татарстан.

летальности и смертности от ЦВЗ явилось причиной существенного повышения показателя инвалидизации больных в РТ, перенесших МИ. В течение последних пяти лет он держится на уровне 5,0 на 10 тысяч населения при усредненном показателе 3,2 в России [3].

Высока заболеваемость МИ среди городских жителей РТ. За годы последнего пятилетия МИ развивался на 26,0—49,0% чаще в казанской популяции (614 на 100000), чем в общероссийской (405 на 100 тысяч), причем более чем в 2 раза чаще, чем острая ишемия миокарда (рис. 4).

В РТ МИ чаще (на 14-15%) поражает мужчин, чем женщин. С увеличением возраста отмечается прогрессивное нарастание частоты МИ. В возрастной шкале обоих полов пик наибольшей частоты МИ (44,6%) приходится на возраст от 60 до 69 лет (рис. 5). Соотношение первичного МИ ко вторичному составляет 3,5:0,5 без существенной разницы в половой принадлежности.

Специальное изучение в репрезентативной случайной выборке казанской популяции

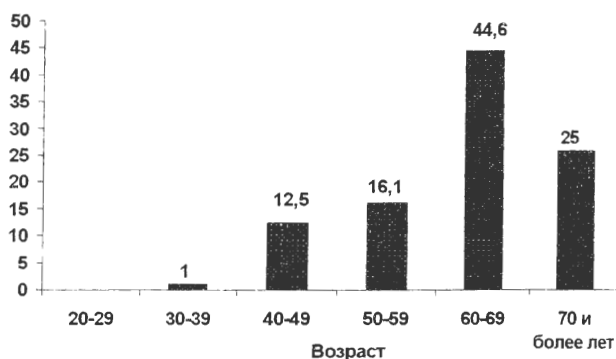


Рис. 5. Заболеваемость МИ в различных возрастных группах.

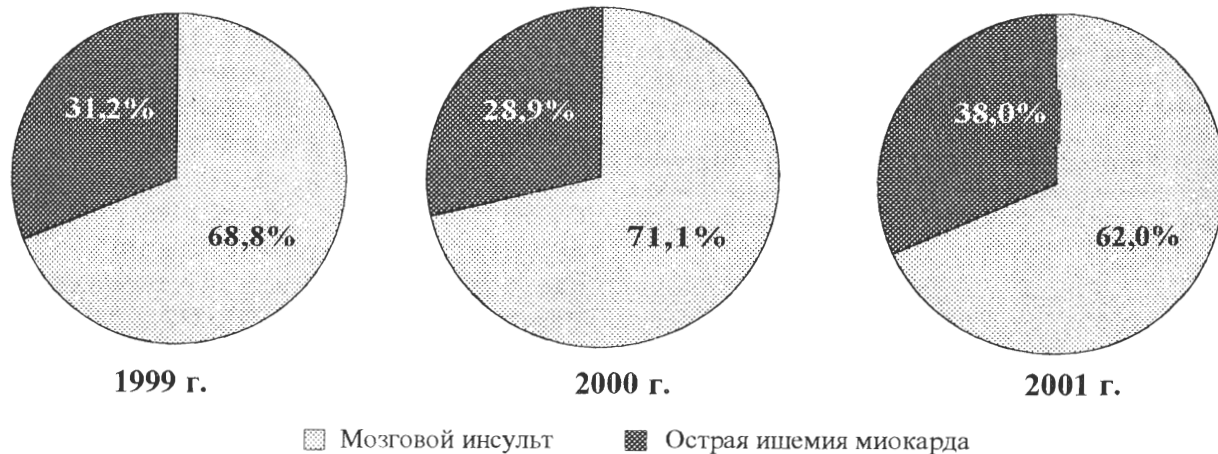


Рис. 4. Частота МИ и острой ишемии миокарда в казанской популяции.

позволило провести анализ факторов риска развития МИ у 550 больных. Основными факторами, провоцирующими развитие МИ, являлись артериальная гипертензия (АГ) — 83%, сочетание АГ с атеросклерозом — 53%, причем у лиц до 50 лет преобладали АГ (42%) и болезни сердца (4%), а старше 55 лет — АГ в сочетании с атеросклерозом (72%).

Таким образом, темпы роста ЦВЗ в целом и МИ в РТ не только не снижаются, но, напротив, имеют явную тенденцию к росту. По некоторым параметрам они даже превышают общероссийские показатели.

Согласно результатам проведенного исследования отрицательная динамика многих показателей ЦВЗ, особенно МИ, обусловлена не только социально-экономическими, но и медицинскими причинами.

1. Процент госпитализации от общего числа заболевших ОНМК даже в крупных городах РТ до последних лет оставался низким (до 20%), хотя в последние два года эта ситуация стала изменяться к лучшему. Например, в Казани за 2001-2002 гг. процент госпитализации больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по линии скорой медицинской помощи (СМП) увеличился до 62-63 [1].

2. На практике в большинстве случаев не удается экстренно госпитализировать больных с МИ в пределах «терапевтического окна» [1]. Около 60—75% больных с ОНМК доставляют в стационары несвоевременно. У каждого третьего больного выявляется расхождение с направительным диагнозом. Ранняя нейровизуализация даже в городской местности крайне низка (2—7%), а в сельской местности полностью недоступна.

3. Эффективность лечения больных с МИ в сосудистых отделениях не превышает таковую в общих неврологических отделениях. Это объясняется слабостью материальной базы для проведения экстренной интенсивной терапии: так называемые палаты интенсивной терапии недостаточно оснащены необходимой диагностической и лечебной аппаратурой, некомплектованы штатами реаниматологов, неудовлетворительно обеспечены необходимыми лекарственными препаратами. В республике до сих пор не получила своего развития сосудистая нейрохирургия.

4. От 42 до 60% и более больных ОНМК бригада СМП оставляет на дому с оформлением так называемого активного вызова врача поликлиники по месту жительства больного. Выборочный анализ показал, что большинство лиц, оставленных на дому с расплывчатым диагнозом ОНМК, по существу, лишается как неотложной, так и дифференцированной помощи. В 70—90% наблюдений участковый терапевт обслуживает тяжелого или агонирующего больного с церебральной патологией, как правило, во второй половине первых или в начале вторых суток после церебральной катастрофы, и поэтому смертность оставленных дома больных с ОНМК достигает 45—63% в первые 2—3 суток [1].

Следовательно, реальность такова, что экстренная и дифференцированная помощь значительному числу больных с МИ своевременно не обеспечивается и осуществляется недостаточно, вследствие этого эффективность ее сводится к минимуму. Это, вероятно, и является одной из основных причин увеличения показателей смертности и инвалидизации больных, перенесших МИ. Если принять во внимание то, что основные принципы организации, кадровые и материальные возможности медицинских и лечебно-профилактических учреждений всех регионов нашей страны практически одинаковы, то приведенная оценка некоторых параметров этой службы характерна, по всей вероятности, не только для нашего региона. Именно эти условия поддерживают нарастающую тенденцию отрицательной динамики основных показателей здоровья населения России в целом. Даже при своевременном начале лечения и адекватной терапии успехи ее при МИ остаются более чем скромными из-за низкой способности нервной ткани к восстановлению. Существует другой, более эффективный путь борьбы с ЦВЗ — это профилактика.

Устойчивому снижению заболеваемости МИ и снижению смертности населения в экономически развитых странах мира в течение последних 20—30 лет способствовала проводимая в них государственная политика [4], направленная на активное выявление и лечение АГ, хирургическую санацию экстракраниальных отделов магистральных артерий головы, улучшение диагностики и лечения инсульта, повышение

образовательного уровня населения и, наконец, изменение образа жизни и характера питания населения. Следовательно, будущее в борьбе с МИ — за их первичной и вторичной профилактикой, финансируемой государством. В настоящее время разработаны научные основы профилактики МИ и ИМ, имеется большой практический опыт осуществления этой работы, доказаны ее реальная выполнимость и высокая эффективность. В целях радикального решения данной злободневной проблемы следует обсудить и принять целевую комплексную программу борьбы с МИ и инфарктом миокарда. Организационные вопросы и их реализация должны быть возложены на республиканское отделение Российской национальной ассоциации борьбы с инсультом

(НАБИ), которое непременно следует создать во всех регионах Российской Федерации и РТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Исмагилов М.Ф.* Состояние неотложной помощи больным острым нарушением мозгового кровообращения. // Неврол. вестн. — 2001. — Вып. 1—2. — С. 59—63.
2. *Шевченко О.П., Яхно Н.Н., Праскурничий Е.А., Парфенов В.А.* Артериальная гипертония и церебральный инсульт. — М., 2001.
3. *Яхно Н.Н., Валенкова В.А.* О состоянии медицинской помощи больным с нарушением мозгового кровообращения. // Неврол. журн. — 1999. — № 4. — С. 44—45.
4. *Chalmers I., Mac Mahon S., Anderson C. et al.* Clinicians's Manual on blood pressure and stroke prevention. Second ed. — London, 2000.

Поступила 10.10.03.



С.А. Астрелина, А.С. Петрухин, М.Ю. Мартынов

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ В Г. ВОЛГОГРАДЕ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Реферат. Изучены особенности факторов риска и клинические проявления у больных с ишемическим и геморрагическим инсультами в г. Волгограде. Установлено, что соотношение больных с ишемическим и геморрагическим инсультами в Волгограде составляет 4,1:1. Геморрагический инсульт относительно чаще встречается у лиц молодого возраста, а частота ишемического инсульта возрастает в старшей группе. Наиболее частыми сочетаниями факторов риска при ишемическом и геморрагическом инсультах были атеросклероз и гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца.

С.А.Астрелина, А.С.Петрухин, М.Ю. Мартынов

ЭТИОЛОГИК ФАКТОРЛАР ҺӘМ ВОЛГОГРАД
ШӘҺӘРЕНДӘ БАШ МИЕҢҮ КАН САВУГА
КИТЕРҮЧЕ ФАКТОРЛАР

Волгоград шәһәрәндә авыруга китерүче факторлар үзенчәлекләре һәм ишемия, геоморрагик инсульт белән авыручыларда бу чиркәп клиник барлыкка килүе өйрәнелгән. Волгоград шәһәрәндә ишемик һәм геоморрагик инсульт белән авыручыларның чагыштырмасы 4,1:1 булуы ачыкланган. Геморрагик инсульт чагыштырмача яшь кешеләрдә була, ә өлкән төркемдә ишемик инсульт ешрак була. Ишемик һәм геоморрагик инсультка китерүче факторлар булып атеросклероз, гипертония авыруы, йөрәкнең ишемия авыруы тора.

S.A. Astrelina, A.S. Petrukhin, M.Yu. Martynov

ETIOLOGIC FACTORS AND RISK FACTORS OF
CEREBRAL INSULTS IN THE CITY OF VOLGOGRAD

Some peculiarities of risk factors and their clinical manifestations in patients with ischemic and hemorrhagic insults in the city of Volgograd have been studied. It was established, that correlation of patients with ischemic and hemorrhagic insult in Volgograd was 4,1:1. A hemorrhagic insult more often occurs in young people, and an ischemic insult — in elderly people. The most frequent combinations of risk factors at ischemic and hemorrhagic insult were atherosclerosis and hypertonic disease, ischemic heart disease and hypertonic disease, as well as atherosclerosis and ischemic heart disease.

Острые нарушения мозгового кровообращения приобретают все большую значимость в связи с высоким уровнем смертности, а также со значительной инвалидизацией и социальной дезадаптацией перенесших их пациентов [10, 8]. В большинстве стран инсульт занимает 2-3-е место в структуре

общей смертности населения, в России — 2-е место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии [12]. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, ежегодно в мире от инсульта умирают 4,7 млн человек [16, 17]. Острые нарушения мозгового кровообращения доминируют в структуре всех цереброваскулярных расстройств, и ишемический инсульт развивается примерно в 4 раза чаще, чем геморрагический, что обусловлено особенностями этиологических факторов риска [10, 8, 7, 9].

К факторам риска относят клинические, биохимические, социальные и другие характеристики, указывающие на повышенную вероятность развития определенного заболевания [5, 11, 14]. Выявление, коррекция, информирование пациента и его родственников об обнаруженных факторах риска относятся к важнейшим элементам стратегии, направленной на предупреждение инсульта [2].

К основным факторам риска развития острых нарушений мозгового кровообращения относят артериальную гипертензию, заболевания сердца (сердечная недостаточность, ИБС и, особенно, нарушения ритма), сахарный диабет, курение, злоупотребление алкоголем, ограниченную физическую активность [7, 16, 3, 18]. В ходе исследований, выполненных в последние годы, установлено влияние географических, этнических, социально-экономических и иных аспектов на структуру факторов риска [15], что необходимо учитывать при проведении профилактических и лечебных мероприятий.

Волгоград является крупным индустриальным центром юга России с высокой плотностью населения в прибрежных частях, где расположены многопрофильные промышленные предприятия (химической и нефтеперерабатывающей промышленности с металлургическими и машиностроительными заводами) и автотранспорт, которые загрязняют атмосферный воздух химическими веществами и создают

условия для формирования экологических факторов риска.

Цель настоящего исследования: изучение факторов риска мозговых инсультов, включая этиологические, в г. Волгограде.

С 1997 по 2000 г. на базе неврологического отделения Муниципального медицинского учреждения клинической больницы скорой медицинской помощи № 25 г. Волгограда было обследовано 297 пациентов (мужчин — 164, женщин — 123) в возрасте от 18 до 83 лет (средний возраст — 56,1 года), поступивших в стационар в связи с острым нарушением мозгового кровообращения. В процессе клинико-неврологического обследования проводился тщательный сбор анамнеза с прицельным выявлением факторов риска инсульта (атеросклероз, артериальная гипертензия) с возможным определением ее причин, ИБС, инфаркта миокарда, мерцательной аритмии, сахарного диабета, ожирения, курения и злоупотребления алкоголем. Подробно изучали клиническое состояние больных; неврологический статус исследовали по общепринятой схеме с детальной оценкой общемозговых и менингеальных симптомов, состояния черепных нервов, двигательной, чувствительной сферы, вегетативной нервной системы [10].

В ходе суточного мониторинга АД у пациентов выявляли колебания его значений в разное время суток: максимальный уровень днем, а минимальный — ночью во время сна.

Наряду с клиническими критериями острое нарушение мозгового кровообращения устанавливали на основании данных лабораторных исследований спинномозговой жидкости и крови, ЭХО-ЭС, компьютерной или магнитно-резонансной томографии. При необходимости с целью уточнения этиологии, патогенетического варианта развития инсульта, локализации и выраженности сосудистого поражения использовали ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) магистральных артерий шеи и головы, реоэнцефалографию (РЕГ), ЭКГ.

Статистическую компьютерную обработку производили в программах Microsoft Excel, Microsoft Access, Biostat. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Соотношение больных с ишемическим и геморрагическим инсультами в Волгограде составило 4,1:1 (табл.1). В большинстве случаев ведущим этиологическим фактором у 230 (77,4%)

больных была артериальная гипертензия. В 156 (54,6%) случаях отмечалось сочетание артериальной гипертензии с атеросклерозом. У 181 (60,9%) пациента инсульт развился на фоне атеросклероза. Сочетание сахарного диабета с атеросклерозом выявлено у 19 (6,6%) больных, а сахарного диабета с гипертонической болезнью — у 24 (8,8%). 55 (19,2%) больных с ИБС, а 15 (5,3%) до развития ОНМК перенесли инфаркт миокарда. У 10 (3,5%) больных в анамнезе отмечалась постоянная форма мерцательной аритмии. Повторный инсульт диагностирован у 32 (11,2%) пациентов.

Таблица 1
Распределение больных при различных формах ОНМК

Форма ОНМК	Число больных		Средний возраст $\pm m$
	абс.	%	
Ишемический*	223	75,1	57,6 \pm 11,7
Геморрагический*	74	24,9	53,7 \pm 12,0
Итого	297	100	56,16 \pm 11,8

* $p=0,014$; m — стандартное отклонение.

Среди факторов, провоцирующих развитие острого нарушения мозгового кровообращения, следует отметить в первую очередь злоупотребление алкоголем у 13 пациентов и ожирение у 9.

Оптимальные цифры АД у больных варьировали от 130—140/80—90 до 180—90/100 мм рт. ст. Развитие острого нарушения мозгового кровообращения в 230 (77,4%) случаях наблюдалось на фоне повышенного АД. Наиболее часто при ишемическом инсульте диагностировались гипертоническая болезнь (81%), атеросклероз (69%), ИБС (21,2%), инфаркт миокарда (18,4%), сахарный диабет (11,9%), реже — мерцательная аритмия (4,9%), алкоголизм (3,3%), облитерирующий эндартериит (3,3%) и ожирение (2,7%). Предшествующий настоящему заболеванию инсульт в анамнезе имел место у 14,7% больных (табл. 2).

У больных с геморрагическим инсультом наиболее часто выявлялись гипертоническая болезнь (78,6%), атеросклероз (52,4%) и ИБС (15,5%), реже злоупотребление алкоголем (6,8%), инфаркт миокарда (4,9%), сахарный диабет (3,9%) и ожирение (3,9%), наличие в анамнезе инсульта (4,9%).

У больных с ишемическим инсультом преобладала полушарная локализация очага. В обеих гемисферах очаг локализовался у 6 (3,3%) больных

Таблица 2

Распределение больных с ОНМК в зависимости от факторов риска

Факторы риска	Больные с геморрагическим инсультом			Больные с ишемическим инсультом		
	абс.	%	средний возраст ±m	абс.	%	средний возраст ±m
Гипертоническая болезнь	61	78,6	55,4±7,4	149	81,0	58,8±7,1
Атеросклероз	54	52,4	60,3±7,0	127	69,0	61,4±7,5
ИБС	16	15,5	63,6±8,6	39	21,2	66,1±8,9
Алкоголизм	7	6,8	48,7±11,8	6	3,3	52,8±11,7
Наличие в анамнезе инсульта	5	4,9	61,6±13,2	27	14,7	58,0±9,0
Инфаркт миокарда	5	4,9	54,0±15,7	10	18,4	58,5±10,4
Сахарный диабет	4	3,9	53,0	22	11,9	61,5±11,5
Ожирение	4	3,9	59,3	9	2,7	52,4±11,4
Мерцательная аритмия	—	—	—	9	4,9	65,6±12,9
Облитерирующий эндоартрит	—	—	—	6	3,3	57,0±8,8

Таблица 3

Структура больных с инсультом в зависимости от уровня АД как фактора риска

Риск развития ОНМК	Больные с ишемическим инсультом			Больные с геморрагическим инсультом		
	абс.	%	средний возраст ±m	абс.	%	средний возраст ±m
Низкий	37	20,2	57,4±7,1	20	19,4	47,7±6,1
Умеренный	27	14,8	62,8±7,9	5	4,9	55,1±7,8
Высокий	119	65,0	54,7±6,1	78	75,7	55,1±8,8

с ишемическим инсультом и у одного (0,9%) — с геморрагическим. У 4 (2,2%) больных имел место спинальный ишемический инсульт. Полушарная локализация встречалась чаще у мужчин, чем у женщин.

У больных с атеросклерозом превалировал ишемический инсульт (70,5%). Встречаемость лево- и правополушарной локализации очага была одинаковой.

Артериальная гипертензия являлась причиной острого нарушения мозгового кровообращения у 40% молодых пациентов [1, 3, 4, 13], у большинства из них была гипертоническая болезнь. У больных с подтвержденной артериальной гипертензией частота инсульта была в 3 раза выше, чем у больных с нормотензией. Анализ структуры и частоты инсульта у больных с разной степенью риска по АД показал, что как ишемический, так и геморрагический инсульт был наиболее возможен при высокой степени риска по АД (табл. 3).

Среди мужчин с ИБС, подтвержденной ЭКГ обследованием, ишемический инсульт встречался чаще (у 45%), чем геморрагический (у 21%), у женщин, наоборот, — соответственно у 25% и 75%. При этом просматривалась тенденция к увеличению числа лиц среднего возраста с геморрагическим, а не с ишемическим инсультом (соответственно 76,3±9,3 и 68,0±8,6).

Развитию инсульта непосредственно предшествовали перенесенный острый инфаркт миокарда: у мужчин этой группы геморрагический инсульт был диагностирован в 20% случаев, ишемический — в 60%.

В молодом возрасте наиболее частыми факторами риска острых нарушений мозгового кровообращения являются артериальная гипертензия (86,6%), ИБС (27,5%), сахарный диабет (17,3%) и ожирение (10,2%), а у пациентов более старшего возраста — артериальная гипертензия (80,8%), атеросклероз (76,1%), ИБС (17,7%), наличие в анамнезе инсульта (12,2%).

При мозговом инсульте наиболее частыми факторами риска оказались гипертоническая болезнь (77,4%), атеросклероз (60,9%) и ИБС (19,2%), при ишемическом инсульте, помимо перечисленных, — инфаркт миокарда (21,2%), в анамнезе инсульт (14,7%) и сахарный диабет (11,9%). При геморрагическом инсульте эти факторы встречались реже. К наименее значимым факторам риска при инфаркте мозга были отнесены алкоголизм (6,8%) и ожирение (3,9%), а также мерцательная аритмия и облитерирующий эндоартериит (соответственно 4,9% и 3,3%); при геморрагическом инсульте эти факторы риска не наблюдались.

Таблица 4

Сочетание факторов риска при ишемическом и геморрагическом инсультах (число больных в %)

Заболевания	СД	АГЗ	ГБ	Ожирение	Алкоголизм	ИБС	Мерцательная аритмия	Стенокардия	Облитер. эндоарт.	Наличие в анамнезе	
										ИМ	ОНМК
Сахарный диабет		6,6	8,4		0,4	2,8	1,1	2,5		0,4	7,7
Атеросклероз	6,6		54,6	1,4	1,4	20,6	3,5	10,1	1,4	6,6	8,04
Гипертоническая болезнь	8,4	54,6		3,2	1,8	23,1	3,5	11,5	1,8	5,3	9,8
Ожирение		1,4	3,2		0,4	0,7	0,4	0,7			0,4
Алкоголизм	0,4	1,4	1,8	0,4		0,4	0,4				0,4
ИБС	2,8	20,6	23,1	0,7	0,4		3,5	12,2		3,2	2,1
Мерцательная аритмия	1,1	3,5	3,5	0,4	0,4	3,5		2,1		0,4	0,7
Стенокардия	2,5	10,1	11,5	0,7	0,4					2,1	
Облитерирующий эндоартериит		1,4	1,8			1,5				1,1	
Наличие в анамнезе ИМ	0,4	6,6	5,3			3,2	0,4	2,1	1,1		0,7
Наличие в анамнезе ОНМК	7,7	8,04	9,8	0,4	0,4	2,1	0,7			0,7	

При сравнении сочетаний факторов риска при мозговом инсульте (табл. 4) наиболее часто имели место следующие сочетания: гипертоническая болезнь и атеросклероз, гипертоническая болезнь и ИБС, атеросклероз и ИБС. При этом у больных с ишемическим инсультом выявлялись атеросклероз и стенокардия, атеросклероз и в анамнезе инсульт, гипертоническая болезнь и стенокардия, гипертоническая болезнь и в анамнезе инсульт, гипертоническая болезнь и сахарный диабет, атеросклероз и сахарный диабет, стенокардия и ИБС. Эти сочетания при ишемическом инсульте прослеживались чаще, чем при геморрагическом. Все остальные сочетаемые факторы риска были отнесены к наименее встречаемым или вовсе отсутствовали.

Таким образом, исследование позволило оценить особенности факторов риска у больных с ишемическим и геморрагическим инсультами в г. Волгограде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Арабидзе Г.Г. и др. // Клин. фармакол. и терапия. — 2000. — №9. — С. 5—29.
2. Варлоу Ч.П., Деннис М.С., Ж. ван Гейн и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ. — СПб, 1998.
3. Верецагин Н.В., Чазов Е.И. Артериальная гипертония и профилактика инсульта. — М., 1996.

4. Верецагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М., 1997.

5. Верецагин Н.В., Пирадов М.А. // Неврол. журн. — 1999. — №5. — С. 4—7.

6. Гехт А.Б. // Consilium medicum. — 2000. — Т.2. — № 12.

7. Гехт А.Б. // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3. — № 5.

8. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мясоедов Н.Ф. и др. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 6. — С. 26—34.

9. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Комиссарова И.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 2. — С. 12—21.

10. Гусев Е.И., Скворцова В.И. // Consilium medicum. — 2000. — Т.2. — № 2.

11. Деев А.С., Захарукина И.В. Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста. — Рязань, 1998.

12. Скворцова В.И. // Неврол. журн. — 2001. — № 3. — С.4.

13. Шестакова М.В. // Consilium medicum. — 2001. — Т.3. — №2.

14. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. // Consilium medicum. — 2000. — Т.2. — № 12.

15. Engstrom G., Jerntorp I., Pessah-Rasmussen H. et al. // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 1098—1103.

16. Gorelick P.B., Sacco R.L., Smith D.B. et al. Prevention of first stroke. // J.A.M.A. — 1999. — P. 1112—1120.

17. Leys D. et al. // Eur.Neurol. — 1997. — Vol.3 LNI. — P. 3—12.

18. Oliveras A., Roquer J., Puig J.M. et al. // Clin. transplant. — 2003. — Vol. 17(1). — P. 1—8.

Поступила 18.04.03.

Г.Н. Жданов, М.М. Герасимова

ОЦЕНКА РОЛИ АУТОИММУННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ
РЕАКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Тверская государственная медицинская академия

Реферат. Проведено мониторингирование содержания антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте в цереброспинальной жидкости и сыворотке крови в динамике острого ишемического инсульта. Отмечено достоверное повышение уровня антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте в первые сутки острой церебральной ишемии как в сыворотке крови, так и в цереброспинальной жидкости, которые нарастают до 10-го дня, а затем снижаются, причем чем выше уровень антител, тем более выражен неврологический дефицит и хуже прогноз. Проведенное клинико-иммунологическое исследование подтвердило роль аутоиммунных реакций, вызываемого ими локального воспаления в патогенезе ишемического инсульта и формировании инфарктных изменений в ткани мозга.

Г.Н.Жданов, М.М.Герасимова

ЦЕРЕБРАЛЬ ИШЕМИЯ ПАТОГЕНЕЗЫНДА
АУТОИММУН ЯЛКЫНСЫНУ РЕАКЦИЯСЕНЕН
ӨӘМИЯТЕНӨ БӘЯ БИРУ

Баш миенә ишемия кан савуы динамикасында церебро арка сыеклыгындагы һәм кан сыворткасындагы дезоксирибонуклеин кислотасына антитәнчекләренә ни дәрәжәдә булуын мониторулаштыру үткәрелгән. Церебраль ишемия белән каты авыруның беренче тәүлегендә кан сыворткасында да, церебраль арка сыеклыгында да дезоксирибонуклеин кислотасына антитәнчекләренә күләме чын-чынлап артуы күрсәтелә. Алар 10 көнгә кадәр арта, аннары кими, антитәнчекләр күләме югары булган саен, неврологик житешмәүчәнлек ачыграк чагыла һәм алга таба авыруның хәле начар була. Клиник-иммунологик тикшеренү нәтижеләре аутоиммун реакцияләренә тоткан урынын раслады. Алар ишемия инсульты патогенезында локаль ялкынсыганда һәм баш миә тукымаларында инфаркт үзгәрешләре формалашканда барлыкка килә.

G.N. Zhdanov, M.M. Gerasimova

ROLE EVALUATION OF AUTOIMMUNE
INFLAMMATORY REACTION IN CEREBRAL
ISCHEMIA PATHOGENESIS

Monitoring of contents of antibodies to deoxyribonucleic acid in cerebrospinal fluid and in blood serum at dynamics of acute ischemic insult has been done. It was noticed a reliable increase of antibody level to deoxyribonucleic acid during the first 24 hours of cerebral ischemia both in the blood serum and in the cerebrospinal fluid. Increase is shown until the 10th day, and then there is a decrease. It should be noted that the higher antibody levels — the more neurology deficit is expressed and the prognosis is worse. The performed clinical and immunologic study confirmed a role of autoimmune reactions and caused by them a local inflammation in pathogenesis of ischemic insult and infarction alterations formations in the brain tissue.

Ишемический инсульт (ИИ) — это наиболее частая форма острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), которая может привести к летальному исходу и тяжелой инвалидизации [1, 2, 7, 10, 11, 18, 20]. Несмотря на длительность изучения данной проблемы патогенез этого патологического состояния недостаточно разработан, что стимулирует поиск новых патофизиологических механизмов развития ишемического инсульта. В настоящее время показано, что в патогенезе формирования ИИ важную роль играют глутаматкальциевый каскад и феномен эксайтотоксичности [9, 17, 22]. В результате данных патобиохимических процессов происходит запуск механизмов вторичного повреждения, среди которых наиболее важное значение имеют аутоиммунная агрессия и вызываемая ее реакция локального воспаления [3, 4, 5, 6, 10, 16, 19]. Однако, несмотря на обширный экспериментальный материал, в литературе встречаются лишь единичные упоминания о клинических исследованиях, посвященных изучению феномена локального воспаления и его роли при острой церебральной ишемии [10, 21, 23, 24]. В связи с этим представляет интерес изучение роли аутоиммунного процесса и вызываемого им реакции локального воспаления в патогенезе церебральной ишемии.

Цель настоящего исследования — изучение роли аутоиммунной воспалительной реакции в патогенезе церебральной ишемии.

Нами были обследованы 150 пациентов, поступивших в отделение в первые сутки с момента развития инсульта, — 67 (44,6%) мужчин и 83 (55,3%) женщины. Больные были в возрасте от 30 до 80 лет. Средний возраст составлял $61,56 \pm 0,73$ года. В работоспособном возрасте (до 65 лет) находились 43% человек. Было проведено общеклиническое, неврологическое, инструментальное, биохимическое и иммунологическое обследования.

Для объективизации тяжести состояния больных и выраженности неврологического дефицита были использованы две взаимодополняющие клинические балльные шкалы: Оргогозо (25) — с колебаниями от 0 до 100 баллов, а также оригинальная клиническая Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой (8) — от 0 до 49 баллов. Инструментальные методы обследования включали эхоэнцефалоскопию, обзорную краниографию и КТ. Использование данных методов обследования позволяли исключить ЧМТ и объемные процессы в полости черепа. Клинико-лабораторное обследование предусматривало проведение клинических анализов цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), крови, мочи, а также биохимических — определение основного маркера воспалительных реакций, а именно С-РБ унифицированным методом кольцепреципитации в капиллярах, показателей углеводного (глюкоза) и липидного (общий холестерин, β -липопротеиды) обмена.

Иммунологическое исследование для оценки уровня антител к ДНК в ЦСЖ и сыворотке крови (СК) проводили в первые часы с момента развития инсульта, на 10 и 21-е сутки, используя твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА) с помощью тест-системы кардиоцентра (г. Москва). Сыворотки для ИФА использовались в разведении 1:100. Проведение ИФА заключалось в промывке планшета моющим раствором один раз по 150 мкл на лунку, внесении сыворотки в лунки А1 и А2 по 50 мкл раствора для разведения, в лунки В1 и В2 по 50 мкл положительной контрольной сыворотки, в лунки С1 и С2 по 50 мкл отрицательной контрольной сыворотки, в следующие пары лунок по 50 мкл исследуемых сывороток для определения в дублях. Планшеты подвергали инкубации сроком на один час при комнатной температуре, затем их повторно промывали моющим раствором 3 раза по 150 мкл на лунку. Вносили в каждую лунку по 50 мкл пероксидазного конъюгата и после повторной инкубации, в течение часа при комнатной температуре, вновь промывали моющим раствором и вносили в каждую лунку по 50 мкл субстрата для окрашивания (ОФД). Повторно инкубировали в течение 30 минут при комнатной температуре в защищенном от света месте до появления в лунках желтого окрашивания разной интенсивности. В лунках А1 и А2 окрашивание не развивалось. Реакцию останавливали путем добавления в каждую лунку по 50 мкл 50% серной

кислоты. Результаты исследований определяли в условных единицах оптической плотности (ОП) на спектрофотометре "Multiskan" в планшетах при длине волны 492 нм. При правильно проведенном анализе среднее значение ОП в лунках с положительной контрольной сывороткой должно быть выше, чем в лунках с отрицательной контрольной сывороткой, не менее чем на 0,5 единиц ОП.

В исследование не включали лиц с острыми воспалительными, дегенеративными заболеваниями, черепно-мозговой травмой, коллагенозами.

Статистическую обработку осуществляли при помощи параметрических методов вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, проводили корреляционный анализ.

Диагноз ИИ устанавливали на основании субъективной и объективной неврологической симптоматики, а также дополнительных методов обследования. Нарушение мозгового кровообращения в системе внутренней сонной артерии отмечалось у 86% обследованных, в вертебробазиллярной системе — у 14%. Основными этиологическими факторами ИИ являлись атеросклероз — у 25,92%, артериальная гипертония — у 34,25%, их сочетание — у 26,85%. У 9,33% больных имел место сахарный диабет, у 45,33% — ишемическая болезнь сердца с различными нарушениями ритма. У 2 больных инсульт развился на фоне острого инфаркта миокарда (кардиocereбральный синдром). В 13% случаев причину установить не удалось. Во время сна ИИ произошел у 19% больных, в момент пробуждения и через некоторое время — у 48%, днем — у 33%.

В первые 3—6 часов с момента развития инсульта в отделение поступили 60,1% пациентов, в течение 7—12 часов — 30%. Остальные больные были доставлены позже. В зависимости от тяжести состояния были выделены 2 группы пациентов. В 1-ю группу вошли 72 (48,2%) человека с ИИ средней тяжести (суммарный клинический балл по шкале Оргогозо и оригинальной клинической — соответственно $38,2 \pm 2,6$ и $29,6 \pm 0,6$). В клинической картине преобладали очаговые неврологические симптомы, сопровождавшиеся нерезко выраженной общемозговой симптоматикой. 2-ю группу составили 78 (51,8%) больных с тяжелым ИИ (суммарный клинический балл по применявшимся шкалам составил соответственно $54,6 \pm 2,9$ и $37,1 \pm 0,39$). Состояние больных характеризовалось очаговыми и общемозговыми симптомами

различной выраженности и угнетением сознания. В контрольной группе было 20 практически здоровых лиц аналогичного возраста и пола.

Уровень антител к ДНК в СК в контрольной группе составлял $0,196 \pm 0,01$ ед. ОП и в ЦСЖ — $0,137 \pm 0,01$ ед. ОП. Достоверных различий в значении этих показателей у мужчин и женщин в этой группе не выявлено ($p > 0,05$).

У больных в 1-е сутки с момента развития ИИ выявлялся сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов ($10,5 \pm 1,25\%$) при нормальном содержании лейкоцитов ($7,35 \pm 0,67 \cdot 10^9/\text{л}$). В ЦСЖ отклонений от нормы не обнаружено. Исследование белка в острой фазе у пациентов показало положительные результаты в СК на 1 и 10-е сутки и в ЦСЖ на 1-е сутки. Повышение уровня общего холестерина и β -липопротеидов выявлено в тех случаях, когда этиологическими факторами были атеросклероз (соответственно $7,62 \pm 0,15$ мм/л и $6,23 \pm 0,86$ г/л) и его сочетание с артериальной гипертонией ($7,17 \pm 0,41$ мм/л и $6,47 \pm 0,75$ г/л). У пациентов с артериальной гипертонией показатели липидного обмена оставались в пределах нормы.

При иммунологическом исследовании в 1-е

Таблица 1
Содержание антител к ДНК (ед. ОП) в первые сутки острого периода ИИ (M \pm m)

Антитела к ДНК (ед. ОП)	Группы		p
	контрольная (n=20)	основная (n=45)	
СК	$0,196 \pm 0,01$	$0,380 \pm 0,02$	$< 0,001$
ЦСЖ	$0,137 \pm 0,01$	$0,250 \pm 0,02$	$< 0,001$

сутки с момента развития ИИ установлено достоверное ($p < 0,001$) повышение уровня антител к ДНК как в СК, так и в ЦСЖ по сравнению с контролем (табл. 1). Полученные результаты свидетельствовали о более высоком уровне антител к ДНК в СК по сравнению с таковым в ЦСЖ в острейшем периоде ИИ. При этом уровень антител в СК оказался достоверно выше, чем в ЦСЖ ($p < 0,001$). Значимых различий содержания антител к ДНК в зависимости от пола и возраста не выявлено ($p > 0,05$).

Содержание антител к ДНК в СК достигало максимума к 10-м суткам заболевания инсульта — $0,460 \pm 0,03$ ед. ОП, что на 134% выше показателей в контрольной группе ($p < 0,001$). К концу острого периода (21-е сутки) этот показатель значительно снижался — до $0,280 \pm 0,01$ ед. ОП, однако достоверно на 46% превышал контроль ($p < 0,05$).

Значительное повышение уровня антител к

ДНК в ЦСЖ обнаружено на 10-е сутки — до $0,598 \pm 0,01$ ед. ОП. На 10-е сутки титр антител к ДНК в ЦСЖ был выше, чем в СК. Клинические ограничения не позволили определить дальнейшую динамику титров антител в ЦСЖ, хотя теоретически можно было предположить их снижение (рис. 1).

Содержание антител к ДНК в 1-е сутки в СК и ед. ОП

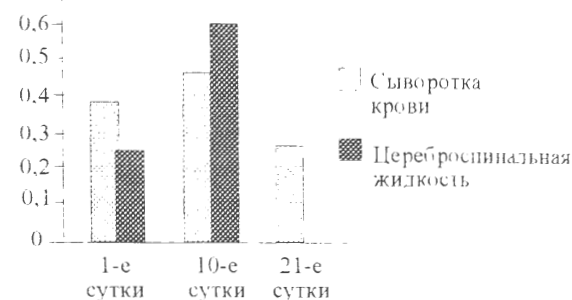


Рис. 1. Динамика содержания антител к ДНК в остром периоде ИИ у обследованных пациентов.

ЦСЖ у больных с тяжелым и крайне тяжелым ИИ было достоверно выше, чем при ИИ средней тяжести (табл. 2). Таким образом, установлена зависимость уровня антител к ДНК в крови и ЦСЖ от тяжести ИИ: чем выше концентрация антител к ДНК, тем тяжелее состояние больных (коэффициент корреляции $+0,7 \pm 0,01$). Этот факт имеет прогностическую значимость.

Таблица 2
Уровень иммунологических показателей (ед. ОП) в СК и ЦСЖ в зависимости от степени тяжести ИИ (M \pm m)

Группы пациентов	СК	ЦСЖ	p
1-я	$0,353 \pm 0,02$	$0,545 \pm 0,02$	0,001
2-я	$0,447 \pm 0,02$	$0,590 \pm 0,01$	0,001

К концу острого периода ИИ (21-е сутки) у 28% пациентов имело место хорошее восстановление нарушенных функций, у 23,3% — неполное, соответствовавшее умеренной инвалидности, у 33,7% — выраженная инвалидизация; летальность составляла 16%. При этом в 1-й группе (ИИ средней тяжести) к концу острого периода хорошее восстановление нарушенных функций было зафиксировано у 41,1% больных, частичный регресс неврологического дефицита (умеренная инвалидизация) — у 35%, тяжелая инвалидизация — у 24%. Во 2-й группе — при инсульте

тяжелой степени у 23% больных отмечалась умеренная и у 47% резкая инвалидизация; летальность достигала 30%.

Сопоставление титра антител к ДНК в СК в 1-е сутки ИИ и результатов ретроспективного анализа его динамики к концу острого периода заболевания, с одной стороны, и исхода инсульта — с другой позволило определить наиболее значимые прогностические критерии (рис. 2). Установлена прогностическая значимость степени повышения титра антител к ДНК в 1-е сутки инсульта: более высокий титр ассоциировался с тяжелым течением инсульта и неблагоприятным исходом ($p < 0,001$). У пациентов с хорошим восстановлением неврологических функций определялся более низкий уровень антител к ДНК в СК, тогда как у пациентов с умеренными и грубыми признаками инвалидизации он был на 45% выше. Это подчеркивает неблагоприятную прогностическую значимость высокого уровня антител к ДНК в первые сутки ИИ.

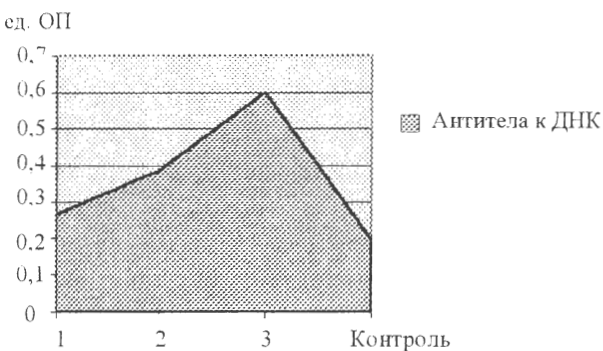


Рис. 2. Зависимость между титром антител к ДНК в СК в 1-е сутки ИИ и его исходом.

1 — минимальный дефект или выздоровление, 2 — тяжелый неврологический дефект, 3 — летальный исход.

Таким образом, клинико-иммунологическое исследование подтвердило роль аутоиммунных реакций, вызываемого ими локального воспаления в патогенезе ИИ и формировании инфарктных изменений в ткани мозга. Установлено достоверное повышение титра антител к ДНК в СК и ЦСЖ у больных с первых часов развития ИИ и прогностическое значение величины и длительности этого повышения для определения степени тяжести течения и исхода заболевания. Обнаружение в первый день ИИ высокого титра антител к ДНК свидетельствует о неблагоприятном прогнозе в отношении как выздоровления, так и жизни. Установленные достоверные иммунологические критерии объективизации тяжести течения и исхода инсульта могут быть

использованы в клинической практике врача-невролога.

С первых минут острой фокальной ишемии вследствие деятельности сложного каскада микроциркуляторно-клеточных реакций происходят гибель нервной ткани и нарушение проницаемости ГЭБ. Деструкция клеток мозга и возникновение неадекватной проницаемости ГЭБ ведут к выходу органонеспецифических белков из пораженной ткани, проникновению их в кровь и накоплению в ЦСЖ [12]. Утрата иммунной толерантности к белковым компонентам мозга влечет за собой развитие аутоиммунной реакции [13].

Являясь единственным иммунокомпетентным компонентом в ЦНС, микроглия участвует во всех реакциях ткани мозга на ишемию [19, 22, 23]. Ишемический процесс активизирует микроглиальные клетки, приводя их в состояние готовности к иммунному ответу. Органонеспецифические аутоантитела, воздействуя на микроглию, продуцируют и поддерживают воспалительную реакцию в очаге ишемии, окружающей зону первичного некроза. Образование комплексов антиген-антитело активизирует систему комплемента, что еще больше индуцирует иммунное воспаление и вызывает нарушение микроциркуляции и проницаемости ГЭБ.

Доформирование очага инфаркта в значительной мере связано с реакцией локального воспаления и агрессивным воздействием органонеспецифических аутоантител, участвующих в механизмах клеточного апоптоза ткани мозга в зоне ишемической пенумбры. Уровень аутоантител оставался достоверно повышенным в течение острого периода инсульта, что свидетельствовало об интенсивности воспалительных реакций.

Исследование показало, что традиционный маркер соматических воспалительных процессов С-РБ, как и аутоантитела, отражает активность ишемического процесса в мозге и подтверждает развитие воспалительной реакции [14, 15]. Локальное аутоиммунное воспаление, реакция окислительного стресса, глутамат-кальциевый каскад и феномен эксайтотоксичности замыкают порочный круг, что формирует мозговую недостаточность.

С учетом полученных результатов можно обоснованно рекомендовать в качестве патогенетической терапии применение препаратов

нейропротекторов, направленных на уменьшение выраженности локальной воспалительной реакции и активацию защитных противовоспалительных систем. Это позволит ограничить область инфарктных изменений в мозге и значительно повысить эффективность лечения больных с острым ИИ и таким образом улучшить клинический исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н.В., Пирхидов М.А.* // Неврол. журн. — 1999. — №5. — С. 4—7.
2. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб, 1999.
3. *Ганнушкина И.В., Александров В.Г., Зарецкая И.Х.* Состояние аутоаллергии и нервной ткани и так называемый воспалительный синдром при нарушении мозгового кровообращения. / Мат. симпози., посвящен. патоген. приходящих ишемий и инфарктов мозга. — М., 1968. — С. 73.
4. *Ганнушкина И.В.* // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — №1. — С. 14—18.
5. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н.* Аутоиммунный процесс при ишемическом инсульте. / VIII Всероссийский съезд неврологов (материалы съезда). — Казань, 2001. — С. 219.
6. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н., Антипина Ю.В.* Роль органонеспецифических антител в патогенезе церебральных инсультов. / Труд. межобластн. научно-практич. конф. невропатол., нейрохирургов, детских неврол. и психиатр. — Киров, 2001. — С. 22—23.
7. *Гусев Е.И.* Ишемическая болезнь головного мозга. / Актовая речь. Российский государственный медицинский университет. — М., 1992. — С. 48.
8. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Медицинская карта стационарного больного. — М., 1990. — С. 1—44.
9. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Коваленко А.В. и др.* // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — №2. — С. 65—70; №5. — С. 55—61.
10. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга — М., 2001.
11. *Жданов Г.Н.* Клиническая характеристика и патофизиологические механизмы ишемического инсульта. Дисс. ... канд. мед. наук — М., 2001.
12. *Козырь А.В.* Исследование функциональных свойств аутоантител к ДНК: Автореф. дисс. ... канд биол. наук — М., 1999.
13. *Малашиха Ю.А.* Иммуный барьер мозга. — М., 1986.
14. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология. — М., 1989.
15. *Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилгина Т.П.* Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль, 1999.
16. *Скворцова В.И., Насонов Е.А., Журавлева Е.Ю. и др.* // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — №5. — С. 27—31.
17. *Скворцова В.И., Шерстнев В.В., Грудень М.А. и др.* // Журн. неврол. и психиатр. (приложение к журналу) — Инсульт, 2001. — Вып. 1. — С. 46—54.
18. *Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В.* Острые нарушения мозгового кровообращения — П. Новгород, 2000.
19. *Baron J.C., van Krummer R., del Zoppo G.J.* Stroke. — 1995. — Vol. 26. — P. 2219—2221.
20. *Bullerworth R.J., Sherwood R.A., Bath P.F.* Stroke. — 1998. — Vol. 29. — P. 730.
21. *Caplan L.R. (Ed.)* Brain ischemia: basic concepts and clinical relevance. (London. Springer-Verlag. — 1995. — P. 380).
22. *Chen S.C., Soares H.D., Morgan J.J.* Adv. Neurol. — 1996. — Vol. 71. — P. 433—450.
23. *Fisher M.J.* // Brain ischemia. — London, 1995.
24. *Graeber M.D., Streit W.J.* Brain. Pathol. — 1990. — Vol. 1. — P. 2—5.
25. *Orgogozo J.M., Dartigues J.F.* Acute Brain ischemia Medical and Surgical Therapy N. Battistine et. Al. — N-Y, 1986.

Поступила 05.09.03.



О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В. Матвеева

СКОРОСТЬ Na^+/Li^+ - ПРОТИВОТРАНСПОРТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮКазанский государственный медицинский университет,
Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань

Реферат. Изучена скорость Na^+/Li^+ - противотранспорта через мембрану эритроцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью, осложненной различными формами хронической ишемии мозга. Анализ частоты встречаемости отдельных вариантов хронической сердечной недостаточности в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -противотранспорта показал, что у мужчин с артериальной гипертензией в качестве этиологического фактора хронической сердечной недостаточности чаще бывает низкая скорость Na^+/Li^+ -противотранспорта. Мужчины с хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца чаще имеют высокую градацию функциональных нарушений сердечной деятельности и являются носителями высоких скоростей Na^+/Li^+ -противотранспорта IV квартиля. Анализ дисперсии больных с разными формами мозговой ишемии показал преобладание умеренных скоростей Na^+/Li^+ -противотранспорта у мужчин.

О.В.Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В.Матвеева

ХРОНИК ЙӨРӨК АВЫРУУЫ ҺӘМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР
АВЫРУУЫ БУЛГАН КЕШЕЛӘРДӘ ТРАНСПОРТКА
КАРШЫ Na^+/Li^+ ТИЗЛЕГЕ.

Йөрәге хроник авыру белән интегүчеләрнең баш миендә гөрле формада хроник ишемия булган кешеләрдә эритроцитлар мембранасы аша транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге өйрәнелгән. Транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге квартилярындагы кыйммәтләрендә йөрәкнең хроник авыруының аерым вариантлары очравы ешлыгына анализ ясау нәтижеләре күрсәткәнчә, артерия кан басымы югары булган ир-атларда йөрәкләре хроник авыруының этиологик факторы сыйфатында транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге күп очракта түбән тизлектә була. Йөрәкнең ишемик фондында йөрәкләрендә хроник авыру булган ир-атларның йөрәк эшчәнлегендә функциональ тайпылышларның югары градациясе була һәм алар IV квартилендә транспортка каршы Na^+/Li^+ югары тизлегенә ия. Баш ми ишемиянең төрле формасы белән авыручы авыручылар дисперсиясенә анализ ясау ир-атларда транспортка каршы Na^+/Li^+ да уртача тизлек өстенлек итүен күрсәтте.

O.V. Bulashova, V.N. Oslopov, N.V. Matveeva

VELOCITY OF Na^+/Li^+ COUNTERTRANSPORT IN
PATIENTS WITH A CHRONIC HEART FAILURE AND
CEREBROVASCULAR DISEASE

Velocity of Na^+/Li^+ countertransport through erythrocyte membrane in patients with chronic heart failure (CHF), accompanied by different forms of chronic cerebral ischemia has been studied. Incidence analysis of separate variants of CHF

in quartiles of values at Na^+/Li^+ countertransport velocity showed that in men with arterial hypertension an etiologic factor of CHF is very frequently caused by low velocity of Na^+/Li^+ countertransport. And men with CHF on the basis of the ischemic heart disease more frequently have a high gradation of functional disorders in cardiac activity and are characterised by a high velocity of the IVth quartile Na^+/Li^+ countertransport. Analysis of men with different forms of cerebral ischemia showed prevalence of moderate velocities of Na^+/Li^+ countertransport.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из главных проблем современной кардиологии. В настоящее время количество госпитализаций, обусловленных ХСН, превышает число госпитализаций, связанных с инфарктом миокарда и стенокардией вместе взятых, и только в США составляет около 5% всех стационарных случаев среди взрослого населения. В целом по стране ХСН страдают не менее 1,5% взрослых американцев [4]. В странах Европейского сообщества оценка заболеваемости ХСН более разнородна и составляет от 0,4 до 2% во взрослой популяции [3].

Помимо широкого распространения ХСН характеризует высокий уровень инвалидизации и смертности: 70% мужчин и 63% женщин с диагнозом ХСН умирают в течение 5 лет с момента появления первых клинических симптомов. В меморандуме созданного в 2001 г. Общества специалистов по сердечной недостаточности отмечено, что в России имеется не менее 6 млн больных СН; ежегодный прирост составляет 0,5 млн случаев [2]. Ежегодно смертность при I функциональном классе (ФК) СН составляет в России — 10—12%, при II — 20%, при III — 40%, при IV — 66%; показатели сопоставимы с таковыми при онкологических заболеваниях.

За последние десятилетия в мире проведены тысячи рандомизированных эпидемиологических и клинических исследований, посвященных вопросам распространенности, эпидемиологии и

лечения ХСН. Общим для исследований является вывод о резком повышении заболеваемости СН с увеличением возраста больных. Частично этот рост связан с более успешным лечением заболеваний, приводящих к развитию декомпенсации сердечной деятельности. Это относится к более правильному лечению больных с артериальной гипертензией (АГ) и острым инфарктом миокарда и с возрастанием числа своевременных операций у больных с клапанными пороками сердца.

Застойная сердечная недостаточность представляет собой финальную стадию большинства болезней сердечно-сосудистой системы [5]. В настоящее время доказано, что ИБС является основной этиологической причиной развития СН. Этот вывод можно сделать на основании анализа результатов специальных эпидемиологических исследований в популяциях, а также по оценке контингента больных, включенных в многоцентровые исследования по выживаемости больных ХСН. Так, в 10 таких исследованиях, проведенных в последние годы, ишемическая этиология декомпенсации была отмечена в среднем у 64% больных. В ретроспективном исследовании, проведенном в НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, также было выявлено, что ИБС в последние годы стала главной причиной СН [6,7]. Не меньшее значение придается и АГ: по данным выборочных исследований, 25—30% населения России страдают АГ. Установлено, что повышение диастолического АД приводит к учащению возникновения инсультов и СН [8].

В зависимости от этиологии в основе клинического синдрома ХСН лежат различные патогенетические факторы: перегрузка миокарда давлением или объемом, некроз части миокарда, снижение его сократимости, нарушение диастолического наполнения желудочков [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15], прекапиллярная легочная гипертензия [17], аритмии [16]. Однако выделение различных патофизиологических вариантов развития ХСН в значительной степени условно, поскольку чаще встречается сочетанное воздействие нескольких факторов.

Диалектика наших представлений о приоритетных патогенетических механизмах, ответственных за развитие ХСН, завершила классическую эволюционную спираль, сегодня внимание вновь сосредоточено на расстройстве центральной гемодинамики. Однако если на заре

патогенетических исследований основной причиной возникновения и развития ХСН считалось снижение систолической способности миокарда, то в последние годы речь идет уже о различном участии систолической и диастолической дисфункции (соответственно СД и ДД) в патогенезе заболевания, а также систоло-диастолических взаимоотношениях при СН. При этом нарушению диастолического наполнения сердца отводится не меньшая, а может быть, даже большая роль, чем систолическим расстройствам. Исследования последних лет показали, что среди больных с СН значительную часть составляют лица с нормальной сократительной способностью миокарда. Развитие у них СН можно объяснить только нарушением диастолической функции сердца [19, 20]. Было установлено, что удельный вес пациентов этой группы составляет 25—40% [21, 22, 23].

В патогенезе СН важную роль играют электролитные расстройства. Физиологический Na^+/H^+ -противотранспорт (ПТ) — клеточная мембранная система, участвующая в регуляции внутриклеточного pH, в процессах, приводящих к росту и репликации клеток, а также к реабсорбции Na^+ в почках [28]. Установлено, что скорость Na^+/H^+ -ПТ и содержание Ca^{2+} в эритроцитах больных с СН вне зависимости от основного диагноза или стадии заболевания достоверно выше, чем в клетках здоровых лиц. Это может объясняться наличием у подавляющего большинства больных с СН ионного, в частности, натриевого и кальциевого дисбаланса. Если рассматривать эритроциты в качестве модели гладкомышечных клеток сосудов, то катионный дисбаланс, обусловленный разобщенностью между функциональной активностью систем, ответственных за транспорт ионов Na^+ и Ca^{2+} , определяет в конечном итоге стабильный уровень сосудистого тонуса у больных с СН. Значение АГ в этиологии СН хорошо известно. Нарушение Na^+/Li^+ -ПТ, обнаруженное при гипертонической болезни, может быть генетически обусловлено и распространено в клетках различного гистогенеза, включая эритроциты, гладкомышечные клетки сосудов и другие производные мезенхимы [29, 30].

Перегрузка ионами кальция кардиомиоцитов является ключевым звеном повреждений миокарда у больных с ХСН [31, 32]. Ионы Ca^{2+} играют важную роль в организме, обеспечивая сопряжение между электрическими и механическими процессами, участвуя в регуляции сокращения в

скелетных и сердечной мышцах, процессах высвобождения нейромедиаторов [33]. СН тесно связана с нарушением метаболизма миокарда, внутрисердечными и периферическими гемодинамическими сдвигами, структурной перестройкой в сердце — ремоделированием (дилатация и гипертрофия), нейроэндокринными нарушениями, которые первоначально имеют адаптационно-компенсаторное значение. Все эти изменения первоначально носят прогрессирующий характер, что находит свое выражение в динамике СН, оцениваемой клинически.

Одной из наиболее часто встречающихся причин развития СН является АГ, которую можно рассматривать как предтечу СН, поэтому теория мембранных нарушений при АГ, изученная Ю.В. Постновым, применима и к СН. Мембранная концепция патогенеза первичной гипертензии исходит из признания основой АГ нарушение структуры и ионотранспортной функции клеточных мембран, проявляющееся недостаточностью функции мембран поддерживать в цитоплазме нормальный градиент концентраций ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} по отношению к внеклеточной среде. В основе концепции, рассматривающей мембранные нарушения как источник АГ, лежат следующие положения:

1. Это генетическая детерминированность ионотранспортной функции плазматической мембраны клеток, причинно связанные с изменениями ее структуры, физико-химическими и биологическими свойствами.

2. Мембранные нарушения затрагивают как сократительные элементы сердечно-сосудистой системы, так и другие типы клеток (то есть имеют широкое распространение).

3. Патогенетически значимым следствием мембранных нарушений является образование в цитоплазме клеток избыточных концентраций ионов Ca при физиологических нагрузках на механизмы обеспечения кальциевого гомеостаза клеток и сдвиг цитоплазматического рН в сторону более высоких его значений. С повышением концентрации свободного Ca в цитоплазме связывают изменения сократительных свойств гладких сосудистых мышц, а также возрастания выделения нейромедиаторов. Увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и рН цитоплазмы в совокупности является фактором, инициирующим синтез ДНК, опосредуя тем самым роковое влияние на клетки.

В последние годы концепция мембранных нарушений при АГ находит новых сторонников. В популяционном исследовании было показано, что генетически детерминированное функционирование мембран клеток является одним из составляющих наследственной отягощенности АГ (Ослопов В.Н., 1995). Сделаны попытки оценки эффективности терапии АГ с учетом состояния противотранспорта ионов (Алексеев Г.В., Хасанов Н.Р., Ослопов В.Н., 2003). Выявлено различие в частоте осложнений инфаркта миокарда (Ахметзянов В.Ф., 1999), установлено влияние величин скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПГ}$ на распределение синдромов вегетативной дисфункции (Хасанова Д.Р., 1999) и гипертонической ангиоэнцефалопатии (Заббарова А.Т., 2002). Исследования скорости ионного транспорта через мембрану эритроцита у пациентов с ХСН, осложненной ишемией мозга, ранее не проводились. В то же время вне поля зрения остаются и как будто бы не имеют видимого отношения к гипертензии мембранные нарушения, выявленные в клетках многих других тканей. Ю.В. Постнов представляет значение последнего фактора с помощью схемы, показывающей, что система кровообращения с аппаратом нейрогуморальной регуляции играют роль промежуточного звена, поддерживающего функциональное равновесие между основными органами, ответственными за регуляцию гомеостаза на различных уровнях. Детерминантами, способными изменять равновесие в этой системе, являются клеточные мембраны и почка [37]. Между тем накопление новых фактов и ревизия устаревших данных дают основания утверждать, что нарушение ионотранспортной функции плазматической мембраны вызывает дисбаланс регулируемых ею констант и последующее развитие в клетке комплекса адаптивных изменений, так называемый клеточный ресетинг. На клеточном уровне ресетинг был хорошо продемонстрирован на примере клеток жировой ткани [38, 39, 40]. Было показано, что мембранные нарушения у лиц с АГ сопровождаются значительным увеличением пулов внутриклеточного обменяемого кальция, снижением кальцийсвязывающей способности внутренней части плазматической мембраны и уменьшением аккумуляции кальция цитоплазматическим ретикулумом. Этими свойствами Ю.В. Постнов объясняет недостаточность мембранных систем в регуляции

кальциевого гомеостаза клеток перманентным избытком свободного катиона, который усиленно депонируется в митохондриях, и делает предположение о том, что некоторые ткани, в том числе жировая, имеющие при первичной гипертензии характерные мембранные нарушения, обладают механизмом клеточной адаптации, предохраняющим и поддерживающим специфическую функцию клеток. Развитие клеточного ресетинга так или иначе должно затрагивать все кальцийрегулируемые системы клетки и в этом можно видеть главную причину дальнейшего ограничения пределов адаптационной способности клеток к различным воздействиям. Таким образом, исследования о нарушениях ПТ ионов при АГ позволило выдвинуть гипотезу о влиянии структурно-функционального состояния мембран клеток на особенности течения не только АГ, но и других заболеваний. Исследования скорости ионного транспорта через мембрану эритроцита у пациентов с ХСН и цереброваскулярной болезнью ранее не проводились.

Цель настоящего исследования: оценка скорости Na^+/Li^+ -противотранспорта через мембрану эритроцитов (как маркера состояния клеточных мембран) у больных с ХСН, осложненной различными формами хронической ишемии мозга, с неодинаковыми вариантами дисфункции левого желудочка и с отличающимися этиологическими вариантами формирования ХСН.

Состояние ионотранспортной функции мембран эритроцитов изучалось у 191 пациента с верифицированным диагнозом ХСН, среди которых женщин было 100 (52,36%), мужчин — 91 (47,64%). Средний возраст больных составлял $58,6 \pm 9,5$ года. Мужчин и женщин с ЦВБ было приблизительно одинаково: 44,35% и 55,65%. Большую часть пациентов с ХСН и с ЦВБ составили больные от 50 до 70 лет (68,75% мужчин и 68,63% женщин). Пациентов старше 70 лет было 13,91%, моложе 50 лет — 17,39%. Все пациенты были обследованы по совмещенному кардиологическому и неврологическому стандартам диагностики, разработанным в Межрегиональном клинко-диагностическом центре на основе рекомендаций рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (2001) и проекта национальных рекомендаций по диагностике ХСН Российского общества специалистов по сердечной недостаточности (2003), а также классификации сосудистых поражений мозга Е.В. Шмидта [13].

Клиническая верификация ХСН включала оценку выраженности клинических симптомов сердечной недостаточности, электрокардиографию, эхокардиографию с обязательным исследованием трансмитральных потоков, тестирование физической нагрузкой. В зависимости от выраженности клинических нарушений нам представлялось целесообразным выделить следующие стадии хронической церебральной ишемии: начальные проявления недостаточности мозгового кровотока (НПНМК), дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭП) I, II и III стадий [5].

Диагностика хронической церебральной ишемии у больных с ХСН была основана на подробном неврологическом осмотре с оценкой клинических симптомов хронической церебральной ишемии, ультразвуковом исследовании артерий экстракраниального бассейна для исключения гемодинамически значимых стенозов, транскраниальной доплерографии с изучением скоростных параметров артериального кровотока в покое и при нагрузочных тестах. В тех случаях, когда необходимо было исключить очаговую патологию головного мозга, проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга, ДЭП I, II и III. В результате обследования все больные с ХСН и цереброваскулярной болезнью (ЦВБ) были разделены на группы, соответствовавшие одной из форм хронической ишемии мозга: НПНМК, ДЭП I, II и III, а также по этиологическому варианту развития и типу дисфункции миокарда. Для определения скорости Na^+/Li^+ -ПТ через мембрану эритроцита была использована методика, разработанная М. Canessa et al. [15].

Статистическую обработку производили на персональном компьютере Pentium II в пакете программы MedCalm. Определяли стандартные статистические параметры: средние арифметические значения, стандартное отклонение при нормальном распределении с помощью t-распределения Стьюдента, при проверке гипотез для выборок, не имеющих нормального распределения с помощью теста Уилкоксона (Wilcoxon).

Среднее значение скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН составило $272,7 \pm 87,4$ мкмоль $\text{Li}^+/\text{л}$ кл. в час (табл. 1).

В результате исследования было выявлено увеличение значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ по мере повышения ФК ХСН с достоверным различием показателей у пациентов с I и с III ФК ($p < 0,01$), а

Таблица 1

Скорость Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН

Контингент больных	n	Скорость Na^+/Li^+ -ПТ (мкмоль Li^+ /л кл. в час)						
		Группы сравнения	n	I ФК ХСН	n	II ФК ХСН	n	III ФК ХСН
Мужчины	91	282,8±5,3	37	264,7±87,3	37	269,5±90,5	17	299,0±106,9
Женщины	100	217,0±71,9	46	264,2±77,0	37	261,8±85,0	17	365,4±121,4
Все больные с ХСН	191	272,7±87,4	83	264,4±81,3	75	262,7±83,8	33	317,3±99,0

также со II и III ФК ХСН ($p < 0,01$). При сравнении с контролем скоростных показателей ПТ ионов у мужчин с ХСН (282,8±5,3 мкмоль Li^+ /л кл. в час) различий выявлено не было, однако у женщин (217,0±71,9 мкмоль Li^+ /л кл. в час) определялось их увеличение. Полученные результаты были ассоциированы с тяжестью сердечной недостаточности (ФК ХСН). Увеличение скоростных параметров Na^+/Li^+ -ПТ наблюдалось у пациентов с III ФК ХСН при сравнении с аналогичными параметрами женщин с I ($p < 0,01$) и II ФК ХСН ($p < 0,01$).

Низкие скорости Na^+/Li^+ -ПТ наблюдались у больных с ХСН, развившейся на фоне кардиомиопатии (256,0±44,3 мкмоль Li^+ /л кл. в час), высокие — у пациентов с клапанными пороками сердца (300,00±93,15 мкмоль Li^+ /л кл. в час). У больных с ХСН на фоне АГ и ИБС скорость Na^+/Li^+ -ПТ существенно не различалась.

мозгового кровообращения скорость Na^+/Li^+ -ПТ была незначительно выше, чем у больных с ДЭП II.

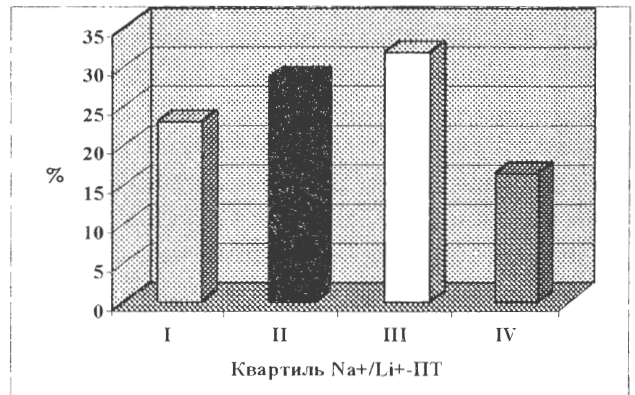


Рис. 1. Распределение ХСН у мужчин в квартилях Na^+/Li^+ -ПТ.

Таблица 2

Средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН и ЦВБ ($M \pm m$)

Контингент больных	Скорость Na^+/Li^+ -ПТ (мкмоль Li^+ /л кл. в час)		
	у больных с СНПМК	у больных с ДЭП I	у больных с ДЭП II
Мужчины	302,2±77,1	282,7±60,8	274,8±87,6
Женщины	271,9±83,7	271,9±70,7	290,2±69,6
Все больные	269,1±77,4	274,4±48,8	287,0±81,7

Средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ДД (268,7±82,15 мкмоль Li^+ /л кл. в час) и СД (275,4±96,2 мкмоль Li^+ /л кл. в час) также не различались за исключением более высоких величин у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (СДД ЛЖ) — 337,9±123,6 мкмоль Li^+ /л кл. в час. Прослеживалось различие при сравнении изучаемых показателей у пациентов с ДД и СДД ЛЖ ($p < 0,001$), а также с СД и СДД ЛЖ ($p < 0,001$). В табл. 2 приведены средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН в сочетании с хронической церебральной ишемией. Варианты хронической ишемии мозга у больных с ХСН существенно не отражались на величинах скорости ионного противотранспорта. У мужчин с начальными проявлениями недостаточности

Анализ средних значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ позволил выявить лишь общие тенденции в одной группе пациентов по отношению к другим группам. Для более подробного изучения состояния клеточных мембран у больных ХСН и ЦВБ был использован метод квантильного распределения скорости Na^+/Li^+ -ПТ. На рис. 1 показано, как часто ХСН формируется у мужчин в разных интервалах значений скорости ПТ ионов. В I, II и III квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ мужчины с ХСН были приблизительно одинаково представлены (23%, 28,6%, 31,9%). В то же время в диапазоне более высоких величин скорости ПТ ионов (IV квартиль) мужчин было значительно меньше (16,5%), то есть сердечная недостаточность реже формировалась при повышенной активности ионотранспортных систем клеточных мембран.

Таблица 3

Распределение этиологических факторов ХСН у мужчин в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ

Квартиль скорости Na^+/Li^+ -ПТ	n	АГ (n=19)		ИБС (n=46)		ИБС и АГ (n=20)		Клапанные пороки (n=3)		Кардиомиопатия (n=3)	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I	21	4	21,1	11	23,9	5	25	—	—	1	33,3
II	26	7	36,8	10	21,7	5	25	2	66,7	2	66,7
III	29	7	36,8	14	30,4	7	35	1	33,3	—	—
IV	15	1	5,3	11	23,9	3	15	—	—	—	—

Табл. 3 демонстрирует частоту ХСН у мужчин в аспекте фоновых для развития ХСН и ЦВБ заболеваний.

Мужчины с ХСН на фоне АГ чаще являлись носителями скорости Na^+/Li^+ -ПТ, соответствующей II (36,8%) и III (36,8%) квартилям, реже — низких скоростей I квартиля (21,1%). Высокие же скорости ПТ ионов (IV квартиль) регистрировались только у 5,3% мужчин. ХСН редко развивалась у мужчин-гипертоников при достаточно высоких величинах скорости Na^+/Li^+ -ПТ. У мужчин с ХСН на фоне ИБС наблюдалось иное распределение: высокие скорости Na^+/Li^+ - ПТ прослеживались в 7 раз чаще (23,9%), чем у пациентов с АГ (5,3%), и почти в 3 раза чаще, чем у больных с сочетанием АГ и ИБС (15%). Ишемия миокарда в сочетании с повышенной активностью ПТ ионов была весьма неблагоприятна для формирования ХСН. Возможно, у мужчин с АГ и большими скоростями ПТ ионов, являющихся носителям определенного мембранного дефекта, имеется способность вырабатывать определенные меры борьбы (эндогенный фактор) в сложившейся ситуации и предотвращать тем самым формирование у них ХСН по сравнению с больными, носителями малых скоростей Na^+/Li^+ - ПТ.

Эхокардиографическое тестирование мужчин с ХСН выявило значительную распространенность ДД ЛЖ (62,6%). Значительная часть из них имела скорости Na^+/Li^+ -ПТ в диапазонах I, II и III квартилей (22,8%, 24,5%, 38,6%). Носителей более высоких значений скорости ПТ ионов (IV квартиль) было только 14% из мужчин с ДД ЛЖ, как правило, лиц с АГ и функциональными расстройствами сердечной деятельности I и II ФК. СД ЛЖ имела место у 31,9% мужчин с ХСН, в основном у пациентов с ИБС; распределение данного клинического варианта ХСН в квартилях скорости Na^+/Li^+ -ПТ было достаточно равномерным, с некоторым преобладанием мужчин во II квартиле (37,9%). Интересным, на наш взгляд, было обнаружение сочетания СД и ДД ЛЖ у мужчин с

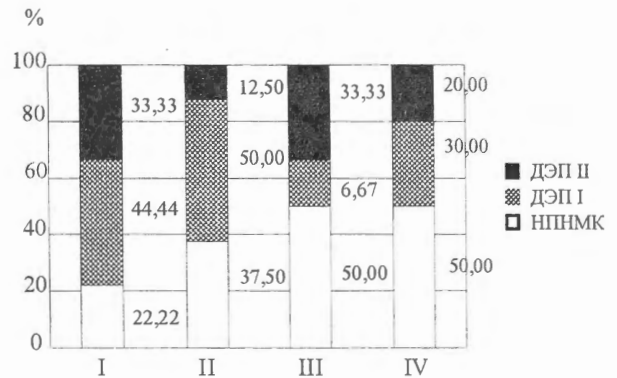


Рис. 2. Встречаемость различных вариантов хронической церебральной ишемии у мужчин с ХСН в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ.

высокими величинами скорости Na^+/Li^+ - ПТ IV квартиля (40%). В клиническом плане это были пациенты с выраженными симптомами ХСН II и III ФК. Анализ частоты хронической ишемии мозга и ее вариантов у мужчин с ХСН в пределах квартилей Na^+/Li^+ -ПТ показал, что 30,3% мужчин являлись носителями высоких значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ IV квартиля, 27,3% — низких (I квартиль), 24,2% — III квартиля и 18,2% — II квартиля. Как видно из рис. 2, мужчины с низкими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ (I квартиль) в большинстве случаев имели признаки ДЭП I (44,4%), в меньшей степени — ДЭП II (33,3%) и НПНМК (22,2%). У мужчин-носителей значений скорости ПТ II квартиля в 50% случаев определялся ДЭП I, в 12,5% — ДЭП II и в 37,5% — НПНМК. Несомненно иное распределение наблюдалось у мужчин с высокими значениями скорости Na^+/Li^+ - ПТ: в III и IV квартилях у 50% мужчин диагностировались НПНМК, у остальных — ДЭП I (соответственно 16,67% и 30%) и ДЭП II (33,33% и 20%). Иными словами, начальные проявления энцефалопатии при ХСН сопутствуют в основном мужчинам с высокими значениями скорости ПТ ионов, в то время как клинически тяжелые случаи цереброваскулярных расстройств — мужчинам с меньшими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ. Создается впечатление, что высокие скорости Na^+/Li^+ -ПТ являются защитным

(адаптационным) механизмом, препятствующим развитию у гипертоников сердечной недостаточности и выраженной ишемии мозга.

Исследование функционального состояния клеточных мембран у больных с ХСН и ЦВБ, являясь продолжением предыдущих работ в направлении поиска контингентов лиц с риском развития наиболее распространенной сердечно-сосудистой и церебральной патологии, позволяет сделать следующие выводы:

1. Скорость Na^+/Li^+ -ПТ у пациентов с ХСН и ишемией мозга по своему значению не отличается от величин групп сравнения, что свидетельствует о генетической устойчивости данного признака как маркера функционального состояния клеточных мембран.

2. Кардиомиопатия в качестве этиологического фактора ХСН чаще прослеживается у лиц с низкими значениями ПТ ионов, клапанные пороки сердца — при более высоких скоростных характеристиках.

3. Распределение ХСН в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ - ПТ обнаруживает у мужчин некоторые особенности: ХСН чаще прослеживается у носителей низких и средних значений, у мужчин с высокими скоростями ПТ ионов ХСН развивается реже.

4. Мужчины с АГ в качестве этиологического фактора ХСН чаще имеют низкие скорости Na^+/Li^+ -ПТ и незначительную степень функциональных нарушений сердечной деятельности.

5. У мужчин с ХСН на фоне ишемической болезни сердца чаще обнаруживается высокая градация функциональных нарушений сердечной деятельности (III ФК ХСН), и они являются носителями высоких скоростей Na^+/Li^+ -ПТ IV квартиля.

6. У мужчин с ХСН и ишемией мозга начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения чаще прослеживались у носителей высоких скоростей Na^+/Li^+ - ПТ, ДЭП I и ДЭП II — при низких значениях ПТ ионов I и II квартилей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров Н.Б.* Клинические и патогенетические аспекты лазерной терапии в клинике внутренних болезней: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Казань, 2001.
2. *Ахметзянов В.Ф.* Состояние натрий-литиевого противотранспорта при инфаркте миокарда: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1999.
3. Борьба с артериальной гипертонией. / Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов ВОЗ. — Женева, 1996. — № 862.
4. *Булашова О.В., Фалина Т.Г., Костромова Н.А.* // Казанский мед. ж. — 2002. — Т. 83, № 4. — С. 205—207.
5. *Герман Д.Г., Скоромья А.А.* // Журн. неврол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1288—1991.
6. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В.* // Инсульт. — 2003. — № 8. — С. 4—9.
7. *Заббарова А.Т.* Клинические и ион-транспортные корреляции у больных с хроническими формами нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертонии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 2002.
8. *Исмаилов М.Ф.* // Инсульт. — № 5. — С. 65—67.
9. *Карпов Ю.А.* // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, № 1. — С. 1—4.
10. *Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В.* Артериальная гипертензия 2000: ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения. / Под ред. Моисеева В.С. — М., 2001.
11. *Ослопов В.Н.* Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1995.
12. *Хасанова Д.Р.* Мембранные основы синдромов вегетативной дисфункции: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1999.
13. *Шмидт Е.В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. — М., 1985.
14. *Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верецагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М., 1976.
15. *Canessa M., Spalvins A., Adragna N.* // Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 344—381.
16. *Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath et al.* // European Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 442—463.
17. *Georgiadis D., Sievert M., Cencetti S. et al.* // European Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 407—413.
18. *Jelinec M., Ansari M.* Congestive cardiac failure as a case of fatal stroke and or case death // Aust. № 21. Med. — 1998. — Vol. 28. — P. 799—804.

Поступила 16.09.03.

Ф.В.Тахавиева, Э.И.Богданов

ВЛИЯНИЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Изучено влияние ранней комплексной методики восстановительного лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения на восстановление двигательных функций и жизнедеятельности с помощью современных оценочных шкал. При сравнительном анализе результатов реабилитации выявлено достоверное улучшение в восстановлении двигательных функций и жизнедеятельности данной категории больных. Предложен алгоритм планирования восстановительного лечения.

Ф.В.Тахавиева, Э.И.Богданов

БАШ МИЕНДӘ КАН ЙӨРЕШЕ БОЗЫЛУНЫҢ
КИСКЕН ЧОРЫНДА ХӘРӘКӘТЛӘНҮ
ФУНКЦИЯСЕН БУЛДЫРУГА ИРТӘ
РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУ ЙОГЫНТЫСЫ

Әлеге хезмәтгә баш миендә кан йөреше кискен бозылган авыруларның хәзерге заман бәя бирү шкаласы ярдәмендә хәрәкәт итү функциясен һәм тормыш эшчәнлеген жайга салу өчен, аларны иртә дәвалый башлауның комплекслы методикасының тәэсире өйрәнелгән. Реабилитация нәтижеләренә чагыштырмача анализ ясаганда әлеге авыруларның хәрәкәт функциясе һәм тормыш эшчәнлеге сизелерлек яхшырган. Дәвалауны планлаштыру алгоритмы тәкъдим ителгән.

F.V. Takhavieva, E.I. Bogdanov

EFFECT OF EARLY REHABILITATION ON RESTORATION
OF MOTOR FUNCTIONS IN ACUTE PERIOD OF
CEREBRAL CIRCULATION LESION

The present paper studied the effect of an early complex methodology of restorative treatment of patients with acute lesion of cerebral circulation on rehabilitation of motor functions and vital activity with the help of modern evaluation scales. The analysis of rehabilitation results showed a reliable improvement in restoration of motor functions and vital activity in these patients. An algorithm of planning of restorative treatment has been suggested.

Проблема восстановления двигательных функций у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, чрезвычайно актуальна в связи с его высокой распространенностью и тенденцией к “омоложению” инсульта.

В России регистрируется более 450 тысяч инсультов в год. В большинстве развитых стран он занимает второе-третье место в структуре общей смертности (в России – второе место, уступая кардиоваскулярной патологии), а также первое место как причина стойкой утраты

нетрудоспособности. Лишь 20% больных могут вернуться к прежней работе, 10% становятся тяжелыми инвалидами, многие из них нуждаются в посторонней помощи, 55% не удовлетворены качеством жизни [2, 3, 6].

В клинической картине у больных с расстройством мозгового кровообращения выявляются нарушения важных функций, обеспечивающих активную жизнедеятельность, социальное общение, трудовую занятость. Двигательные нарушения являются определяющими факторами ограничения социальной и трудовой деятельности больных [2, 3].

На сегодняшний день предложено много программ восстановительного лечения больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, нередко значительно отличающиеся друг от друга, но при этом не было отмечено существенных различий в восстановлении двигательных функций в зависимости от методики. Относительно сроков начала восстановительных мероприятий было показано [5, 7, 8], что наилучшие результаты достигаются при раннем начале восстановительных мероприятий.

Проанализировав данные отечественных и зарубежных исследователей о механизмах управления движением [1, 8, 12], пластичности мозга [9, 10, 14] и существующие методики реабилитации больных с мозговым инсультом [2, 3, 4, 5, 7, 13], мы усовершенствовали методику восстановительного лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения в остром периоде заболевания.

Основными принципами разработанной нами методики восстановительного лечения в остром периоде заболевания являются:

1. Раннее начало восстановительных мероприятий (после стабилизации основных жизненных параметров, что происходит в среднем через 48 часов от начала инсульта).

2. Целенаправленное функционально-двигательное обучение с последовательным использованием обратной связи.

3. Интенсивность восстановительных мероприятий.

Основные задачи:

1. Тщательное неврологическое и функциональное обследование больного для выявления характера и степени дефицита и разработки плана восстановительного лечения.

2. Профилактика осложнений, связанных с иммобилизацией и сопутствующими заболеваниями.

3. Коррекция состояний центрального и периферического звеньев аппарата движения.

4. Выработка целенаправленной функциональной активности.

5. Восстановление и развитие активности в ежедневной жизни.

6. Выявление и коррекция психоэмоциональных расстройств.

7. Создание обстановки, обогащенной сенсомоторными стимулами.

8. Активное вовлечение больного в процесс планирования восстановительных мероприятий и тренировок.

9. Обучение и вовлечение ухаживающих за больным лиц в процесс адекватного восстановительного лечения.

10. Контроль за процессом восстановительного лечения и при необходимости его корректировка.

Для решения перечисленных выше задач был разработан алгоритм планирования восстановительного лечения (рис.1), основанный на выявлении проблем пациента (проблема 1, 2, 3 и т.д.), разработки цели, задач и выбора средств восстановительного лечения для каждой конкретной проблемы.

С момента возникновения инсульта для предупреждения осложнений, связанных с иммобилизацией, проводилось лечение положением: положение на пораженной стороне, на здоровой стороне, которые менялись каждые 2 часа. Для адекватной вентиляции легких выполнялись вибрационный массаж грудной клетки, статические и динамические дыхательные упражнения в пассивном исполнении, поколачивание в области грудины для вызывания кашлевого рефлекса. Проводился уход за кожными покровами, контроль за мочеиспусканием и дефекацией.

После стабилизации основных жизненных параметров (сердечно-сосудистой и дыхательной систем) добавляют пассивную гимнастику для пораженных конечностей и активную — для неповрежденных. При выполнении пассивных движений каждый раз определяют цель и способ их осуществления — сначала упор в большей степени делается на установление обратной сенсорной связи, нежели на увеличение объема движений. В этот период проводятся тренировка реакции равновесия и стимуляция переноса массы тела, обучение пациента самостоятельным поворотам в постели, контролю за положением головы и туловища, ориентации своего тела по средней линии, перевод в положение сидя, а затем и стоя. Для предотвращения пространственной однобокости все действия с пациентом осуществляются с пораженной стороны.

Восстановление двигательных функций невозможно без психологической и социальной реабилитации. Немаловажную роль в процессе восстановления играет и мотивация больного (преодоление неуверенности в своих силах, создание настроения на выздоровление) [11], что учитывалось при построении комплекса восстановительных мероприятий. Большую роль в восстановительном лечении играет и окружающая обстановка “сенсомоторного обогащения” (свободная физическая активность в сочетании с социальным взаимодействием), вызывающая синтез нейротрофических факторов, способствующих выживанию нейронов [10].

Все изложенные выше факторы были включены нами в программу восстановительного лечения 96 пациентов в остром периоде мозгового инсульта.

Цель нашего исследования: оценка влияния разработанной нами программы ранней реабилитации на восстановление двигательных функций у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения с помощью современных шкал и тестов, и их динамика во время острого периода заболевания (в течение 21 дня от начала заболевания).

Были обследованы 190 больных с острым нарушением мозгового кровообращения. 96 больных основной группы проходили курс интенсивной ранней реабилитации по разработанной нами методике (табл.1). Группу контроля составили 94 пациента, занимающихся по общепринятой методике [7].

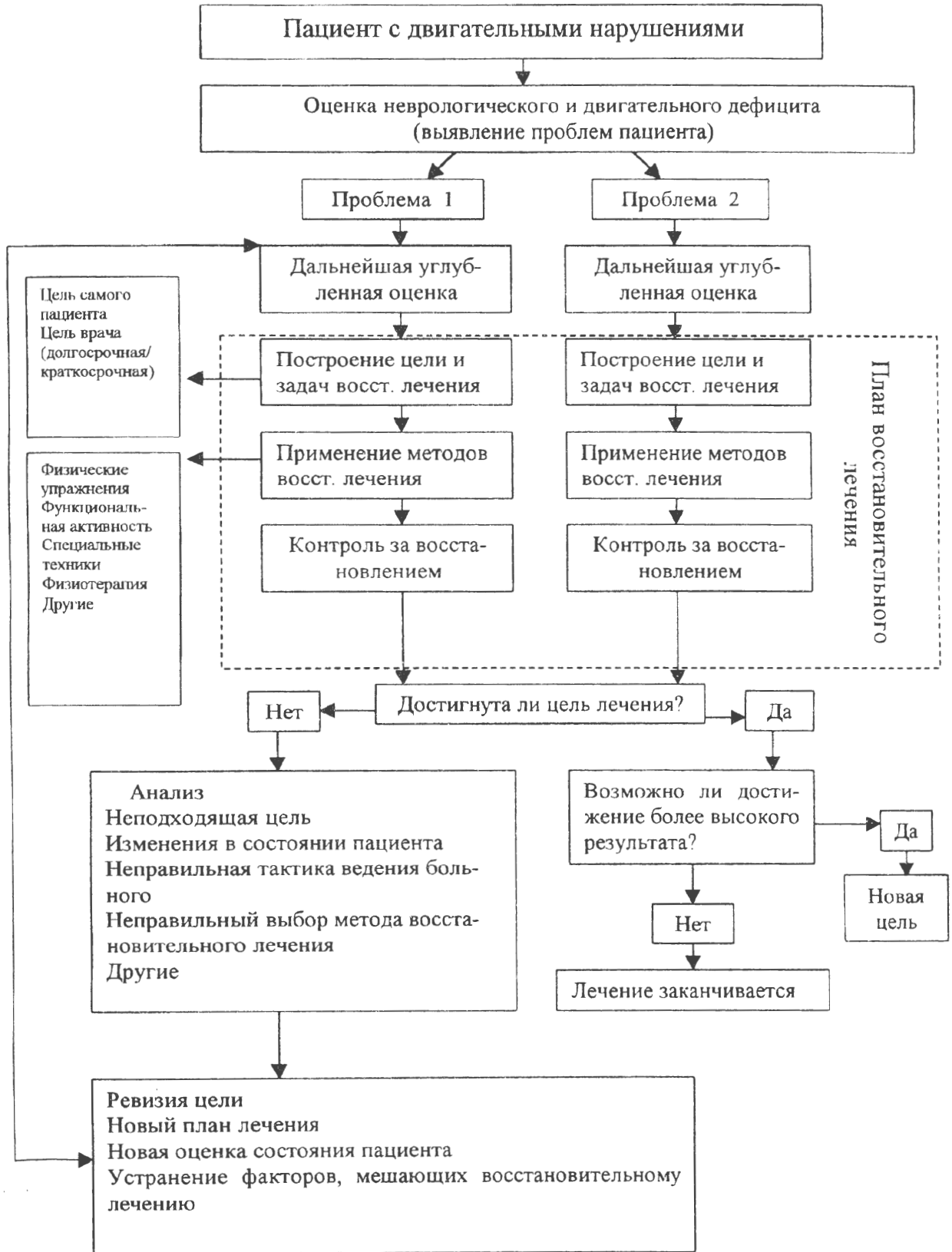


Рис. 1. Алгоритм планирования восстановительного лечения у больных с двигательными нарушениями ОНМК

Таблица 1

Характеристика основной и контрольной групп больных

Заболевание	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Инсульт ишемический	87	90,6	88	93,6
геморрагический	9	9,4	6	6,4
правосторонний				
гемипарез	34	35,4	29	31
левосторонний				
гемипарез	62	64,6	65	69
Сопутствующие				
гипертоническая				
болезнь	68	71,9	57	60,6
ишемическая				
болезнь сердца	21	21,9	18	19,1
церебральный				
атеросклероз	43	44,8	34	36,2
нарушения обмена				
веществ (ожирение,				
сахарный диабет)	9	9,4	11	11,7
постинфарктный				
кардиосклероз	5	5,2	7	7,5
стенокардия				
напряжения	11	11,5	7	7,5
нарушения ритма				
сердца	19	19,8	16	17,0
ревматизм	3	3,1	6	6,3
предыдущий				
инсульт	4	4,2	5	5,3

туловища (КДГ), который отличается простотой при использовании и оценивает 4 двигательные функции в положении лежа (поворот на пораженную сторону, на здоровую сторону, переход в положение сидя и удерживание равновесия в положении сидя). О нарушениях жизнедеятельности судили по индексу независимости в сфере повседневной жизнедеятельности Бартеля, а также по тесту устойчивости стояния. Исследования проводили в 1 (1) и на 21-й день (2) болезни. Неврологическая симптоматика оценивалась по Скандинавской шкале инсульта.

Результаты подвергались сравнительному статистическому анализу по Фишеру—Стьюденту (табл.2, 3).

В начале исследования ни по одному из изучаемых параметров в основной и контрольной группах достоверных различий не наблюдалось. Однако к концу острого периода заболевания индекс Бартеля в основной группе увеличился в 3,5 раза ($74,0 \pm 7,6$), перейдя из разряда изначально

Таблица 2

Динамика неврологических и функциональных изменений под влиянием тренировочных программ в остром периоде мозгового инсульта ($M \pm m$)

Группы	Возраст, лет	Индекс Бартеля		Скандинавская шкала инсульта		Устойчивость стояния	
		1	2	1	2	1	2
Основная	53,7 \pm 5,3	19,0 \pm 5,9	74,0 \pm 5,9	17,7 \pm 5,7	34,7 \pm 8,1	0,4 \pm 0,2	2,1 \pm 0,3
Контрольная	59,1 \pm 0,9	24,1 \pm 4,1	24,1 \pm 4,1	20,4 \pm 8,6	35,6 \pm 9,9	0,0 \pm 0,0	1,0 \pm 0,2
p			<0,01				<0,01

Таблица 3

Влияние ранней реабилитации на восстановление двигательных функций ($M \pm m$)

Группы	Возраст, лет	Общие функции		Функции нижних конечностей		Функции верхних конечностей	
		1	2	1	2	1	2
Основная	53,7 \pm 5,3	25,8 \pm 5,3	19,1 \pm 1,2	19,4 \pm 0,5	13,2 \pm 1,0	29,7 \pm 0,3	23,0 \pm 1,7
Контрольная	59,1 \pm 0,9	26,0 \pm 0,0	22,8 \pm 0,7	19,8 \pm 0,2	16,2 \pm 0,8	29,7 \pm 0,2	27,3 \pm 1,1
p			<0,05		<0,05		<0,05

Всем больным проводилась тщательная оценка двигательных функций [15] на уровне “повреждение” по тесту оценки моторики Ривермид, содержащий разделы “общие функции”, “нижняя конечность и туловище”, “верхняя конечность”. Данный тест совмещает оценку элементарных двигательных функций и нарушений жизнедеятельности, однако в большей степени тест отражает возможность выполнения определенных движений. Доказана надежность и валидность теста.

Настоятельно рекомендуемым, но мало используемым является тест контроля движений

тяжелой степени зависимости в повседневной жизни в среднюю, в то время как в контрольной группе он увеличился в 2 раза ($49,7 \pm 3,8$), что соответствует тяжелой степени зависимости в ежедневной жизни. Неврологический дефицит, определяемый с помощью Скандинавской шкалы инсульта, уменьшился в обеих группах, однако динамика неврологических параметров достоверно не различалась. Устойчивость стояния к концу острого периода заболевания в группе, занимающейся по разработанной нами методике, была значительно выше. При анализе теста оценки моторики Ривермид рассматривались общие

функции, состоящие из 13 заданий (невозможность выполнения всех заданий соответствует 26 баллам, выполнение всех функций — 13), функции нижней конечности (10 заданий, невозможность выполнения — 20 баллов, выполнение всех заданий — 10) и функция верхней конечности (15 заданий, невыполнение всех заданий — 30 баллов, выполнение — 15 баллов). В каждом разделе задания расположены в порядке возрастания трудности их исполнения. При анализе двигательных функций верхних конечностей больные основной группы к 21-му дню заболевания могли выполнять 7 двигательных задач, в то время как в контрольной — всего лишь 2. Такая же картина наблюдалась и при анализе функции нижней конечности и общих функций (в основной группе больные стали выполнять 6 заданий, в контрольной — 3). Тест контроля движений туловища в основной группе больных в 1-й день заболевания составил $12,1 \pm 7,6$ балла, к концу острого периода он увеличился до $83,1 \pm 8,4$, в контрольной же группе — $11,5 \pm 3,1$ и $51,8 \pm 5,5$ ($p < 0,01$).

Таким образом, усовершенствованная нами методика восстановительного лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения в остром периоде заболевания позволяет значительно уменьшить двигательный дефицит и увеличить активность в ежедневной жизни, что в итоге ведет к улучшению качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активности. — М., 1990.
2. Демиденко Т.Д. Реабилитация при цереброваскулярной патологии. — Л., 1989.

3. Епифанов В.А. // ЛФК и массаж — 2002. — №2 — С. 43—46.
4. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, З.А.Суслиной. — М., 2002.
5. Кабыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. // Неврол. журн. — 1997. — №1 — С. 24—27.
6. Скворцова В.И. // Неврол. журн. — 2001 — Т. 6 — №3. — С. 4—10.
7. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. — М., 1978.
8. Bach-y-Rita P., Brown A., Lazarus J., Balliet R. Neural aspects of motor function as a basis of early and postacute rehabilitation // In: Rehabilitation medicine: principles and practice / Ed. By J.De Lisa. Lippincott Company, Philadelphia, 1993. — P. 381—403.
9. Boniface S.J. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001 — Vol. 71. — P. 713—715.
10. Johansson B.B. // Stroke. — 2000. — Vol. 31. — P. 223—230.
11. Maclean N., Pound P., Wolfe C., Rudd A. T. // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 444.
12. Mulder T. Current topics in motor control: implications for rehabilitation // In: Neurological rehabilitation Ed By Greenwood R., Barnes M., McMillan T., Ward C. — Churchill Livingstone, 1993.
13. Nakayama H., Jorgensen H.S., Raaschou H.O., Olsen T.S. // Arch. Phys. Med Rehabil. — 1994. — Vol. 75. — P. 852—857.
14. Nelles G., Spiekerman G., Jueptner M., Leonardt G., Muller S., Gerhard H., Diener C. // Stroke. — 1999. — Vol.30. — P. 1510—1516.
15. Wade D. Measurement in neurological rehabilitation. — Oxford University Press. — 1992.

Поступила 20.11.03.



Г.Б. Долгих

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА
ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Диагностический центр «ГЕО», г. Бузульма

Реферат. Рассмотрено влияние различных патогенетических факторов на возникновение сосудистых головных болей у детей. На основании клинических данных и дополнительных методов исследования (ультразвуковых, функциональных, рентгенологических) выявлены основные критерии вертеброгенных головных болей и клинические проявления синдрома вертебробазилярной недостаточности. Проведены различные виды терапии и определена их эффективность.

Г.Б. Долгих

БАЛАЛАРДА ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ТАЙПЫЛЫШЫ
СИНДРОМЫН ВАКЫТЫНДА ДИАГНОСТИКАЛАУ
ҺӘМ ДӘВАЛАУ

Балаларда кан юллари зарарлану сәбәпле, баш авыртуга китерүгә төрле патогенетик тәэсир итүләр каралган. Клиник мәгълүматлар һәм өстәмә тикшеренү методлары (ультратавыш, функциональ, рентгенологик) нигезендә вертеброген баш авырулары һәм вертебробазиляр житешмәүчәнлек синдромының клиник барлыкка килүен төп критерийлары ачыкланган.

G.B. Dolgikh

EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY
SYNDROME IN CHILDREN

On the base of clinic analysis and the results of additional methods of investigation (TKD, X-ray etc.) there were obtained the main functions and criteria of vertebrobasilar insufficiency. There was elaborated quick method for investigation of children at non-stationary conditions.

Синдром вертебробазилярной недостаточности (ВБН) широко распространен среди сосудистых заболеваний головного мозга [7, 9, 11, 22]. Клинические его проявления у многих детей выявляются с рождения, однако в большей степени в последующие периоды жизни [3, 10, 11, 25].

Цель исследования — изучение частоты данной патологии на амбулаторном приеме, раннее выявление и подбор патогенетической терапии.

Проведено донозологическое обследование 427 детей на амбулаторном приеме в возрасте от 7 до 17 лет с помощью компьютерной диагностики АМСАТ (автоматизированная медицинская система анализа терапии). У 175 детей отмечались головные боли, 40 детей были здоровыми (контрольная группа). После клинического, функционального и рентгенологического обследований выделены 110 детей с сосудистыми головными болями. Исследование сосудов вертебробазилярной системы (ВБС) проведено методом спектральной ультразвуковой доплерографии (прибор “Ангиодин”, Россия). Линейная скорость кровотока (ЛСК) в позвоночных артериях (ПА) регистрировалась в одной точке (точка входа ПА в полость черепа) на глубине 50, 60 и 70 мм в прямом положении головы и на глубине 50 мм при повороте головы в стороны. Через трансокипитальное акустическое окно, расположенное на 1 см выше наружного затылочного выступа вблизи от центра, обследовался кровоток в прямом синусе (ПС) [1, 12, 15, 16, 21, 30].

Спондилографию шейного отдела позвоночника (ШОП) производили в прямой проекции трансорально, в боковой проекции и в анте- и ретрофлексии [13, 29].

По клинико-рентгено-ультразвуковым критериям дети были разделены на 4 группы [6, 31]: церебральные ангиодистонии — у 19 (17%) больных, венозные дисгемии — у 8 (7%), мигрень — у 9 (8%), вертеброгенные головные боли — у 74 (68%). Группа больных с вертеброгенным механизмом развития головной боли (ВГБ) была наиболее многочисленной. В данной группе у матерей в анамнезе отмечалась патология беременности и родов в 76% случаев, бытовые травмы головы и шеи у детей — в 32%, общий наркоз — в 5%.

Средний возраст детей с ВГБ — 11,2±2,3 года, количество приступов головной боли в неделю — 3,2±2,3, интенсивность головной боли по ВАШ — 5,2±1,3 балла. Мальчиков было 44, девочек — 30. 28 больных были в возрасте от 7 до 11 лет (младший школьный возраст), 46 — от 12 до 17 лет (старший школьный возраст).

ВГБ были представлены в двух вариантах [8]:

1. Компрессионно-ирритативный вариант возникает при поворотах головы, чаще встречается у детей старшей школьной группы. В клинике отмечаются стволовые симптомы (головокружения, зрительные и слуховые нарушения, диффузная мышечная гипотония), мозжечковые симптомы (нарушение координации, неустойчивость, тремор), локальные симптомы (боли в шее, кривошея, болезненность при пальпации С₁-С₂ позвонков). При транскраниальной доплерографии (ТКД) асимметричное снижение ЛСК более 20%. При поворотах снижение кровотока нарастает до 30—50% по сравнению с таковой на противоположной стороне и у детей контрольной группы того же возраста. На спондилограмме ШОП — подвывих в атланта-осевом или атланта-окципитальном сочленениях.

2. Рефлекторно-ангиоспастический вариант развивается при форсированных поворотах головы или длительном статическом напряжении (игра на фортепиано, работа за компьютером), чаще у детей младшей школьной группы. В клинике — головокружения при поворотах головы, нарушение походки, обмороки, вегетативные кризы. При пальпации шеи — дефанс прямых мышц шеи, болезненность С₃-С₅ позвонков. На ТКД — асимметричное (более 20%) повышение ЛСК, при поворотах — резкое падение скорости кровотока. На спондилограмме — нестабильность позвоночника в шейном отделе, симптом “струны”.

При клиническом исследовании выявлены следующие симптомы ВБН [5, 9, 11, 19, 22]:

1. Головная боль была у всех детей, одно- или двусторонняя в области затылка с распространением в височную, теменную области, реже в орбитальную. Периодические головные боли отмечались у 80% больных, постоянные — у 20%.

2. Головокружение — у 58% больных, чаще приступообразное в виде вращения предметов, реже неустойчивость, “проваливание пола”.

У 5% больных головное головокружение и нистагм появлялись при запрокидывании головы (симптом Клейна). У 13% — вестибулярный синдром был

периферическим, у 3% — центральным, у 18% — носил смешанный характер.

3. Мозжечковые нарушения — у 24% больных, в сочетании с мышечной гипотонией — у 12%.

4. Зрительные расстройства имели место у 19% больных в виде “мушек”, “блесток или цветных кругов”, снижение остроты зрения — у 7%, сужение полей зрения — у 4%. У 56% пациентов при офтальмоскопии отмечались сужение артерий и расширение вен на глазном дне, реже легкие застойные явления в области дисков зрительных нервов.

5. Вегетативные нарушения выявлены у 82% больных в виде нарушения регуляции вегетативного тонуса. У 71% детей возникали боли в сердце, нарушения ритма дыхания или сердцебиения, неустойчивость артериального давления.

6. Пароксизмальные состояния в виде обмороков выявлены у 5 больных, у 2 из них по типу “drop-attacks”, приступы височной эпилепсии — у 2 больных, связанные с нарушением кровообращения в медиобазальных отделах височной доли (в виде общих судорог с глотательными автоматизмами). Приступы сопровождались головными болями [20, 23].

У всех детей отмечались психо-эмоциональные нарушения: раздражительность, утомляемость, плохое настроение, снижение памяти, что ухудшало успеваемость и общее качество жизни. Все обследованные с сосудистыми головными болями и здоровые были разделены на три группы: ВГБ — у 49%, невертеброгенные головные боли — у 24%, контрольная группа — 27%.

По данным ТКД проведен анализ характеристик ЛСК с помощью методов математической статистики (при $p < 0,05$). Полученные результаты указывали на высокую степень корреляции ВГБ с асимметрией кровотока по ПА и нарушением оттока по глубоким венам основания мозга (базальным венам, основному синусу) у 78% больных. Коэффициент асимметрии у больных с ВГБ по ПА составлял в среднем 25±9%, в контрольной группе — 10±7%.

ЛСК по прямому синусу у больных с ВГБ в старшей школьной группе — 35,7±7,0, в контрольной группе — 20,5±7,0. У 62% больных с ВГБ высокая ЛСК сочеталась по ПА и ПС. Выявлена заинтересованность правой ПА у 59% больных с ВГБ. У 21% больных клинически и рентгенологически определялся подвывих атланта с нарушением кровообращения в ПА.

У 42% больных с ВГБ отмечались выраженные нарушения венозного оттока по ПС и позвоночным венозным сплетениям с одной или двух сторон.

Для оценки состояния системы ауторегуляции сосудистого тонуса в ВБС проводились функциональные нагрузки с дыханием (гипервентиляция, задержка дыхания на вдохе и выдохе), с поворотами головы в стороны и рассчитывались индексы и коэффициенты [2, 14, 16]. У детей младшего возраста выявлена склонность к ваготонии и дилатации сосудов (индекс сдвига порога регуляции, ИСПР <1), старшего возраста — к симпатикотонии и ангиоспазму (ИСПР >1). У детей с ВГБ наиболее значимыми были нарушения кровотока в ВБС при проведении пробы Генча (задержка дыхания на выдохе). Данная проба является наиболее стрессогенной и может использоваться для выявления скрытой ВБН.

На спондилограммах у 56 больных обнаружались последствия натально обусловленной патологии ШОП (смещение атланта, выпрямление шейного лордоза, расширение щели в суставе Крювелье болес 3 мм и т.д.) [13, 29]. У 19 больных старшей школьной группы определены признаки раннего шейного остеохондроза (симптом “струны”, S-образное искривление ШОП, остеофиты, снижение высоты тел позвонков и т.д.). Аномалии позвоночника выявлены у 5 больных (аномалия Киммерле — у 3, синостоз позвонков — у 2), аномалия краниовертебрального перехода у 4: платибазиллярная импрессия — у одного, высокое стояние зуба — у 2, ассимиляция позвонка С₁ и затылочной кости — у 1.

В основе терапии сосудистых головных болей лежит комплекс мероприятий, направленный на нормализацию вегетативной регуляции сосудистого тонуса, восстановление гомеостаза, улучшение адаптивных возможностей организма [17, 24].

Все дети с ВГБ были разделены на три группы в зависимости от методов воздействия. Результаты лечения оценивались по субъективным показаниям, выраженности головной боли по ВАШ, клиническим показателям, данным АМСАТ, ТКД, офтальмоскопии по окончании курса лечения, через 3 и 6 месяцев.

1-я группа (27 чел.) получала медикаментозную терапию (спазмолитики, венотоники, ноотропы, витамины, противоболевые и антимигренозные препараты по показаниям), физиолечение (электрофарез спазмолитиков, СМТ, д'Арсанваль),

массаж, ЛФК. Положительные результаты отмечались у 54% больных: уменьшение или исчезновение головных болей и головокружений, улучшение общего самочувствия и работоспособности, исчезновение клинических симптомов, положительная динамика по компьютерной системе АМСАТ, нормализация сосудистой гемодинамики и процессов ауторегуляции сосудистого тонуса по ТКД, улучшение состояния глазного дна. У 36% больных результаты были умеренные: головные боли после курса терапии полностью не прекратились, отмечалось снижение уровня боли по ВАШ или урежение частоты приступов, потребовались повторные курсы терапии. У 10% больных динамики не прослеживалось, произведена коррекция физиотерапии и медикаментозного лечения.

Во 2-й группе (24 чел.) проведены медикаментозное лечение и лазеротерапия низкоинтенсивным лазерным излучением, в основном инфракрасного диапазона (сканирование по ходу ПА, в точки входа ПА в череп, использовались зона общей сонной артерии, в зависимости от вегетативного тонуса — зона надпочечников или сердечного толчка, печени и селезенки). Хороший терапевтический эффект был достигнут в 72% случаев, умеренный — в 16%, изменения отсутствовали — в 2%.

3-я группа (23 чел.) получала медикаментозное лечение в сочетании с рефлексотерапией (миллиметровая терапия и СКЕНАРО-терапия). Положительные результаты достигнуты у 76% больных, умеренные — у 20%, без динамики — у 4%.

При анализе результатов лечения наиболее эффективными оказались сочетания лазеротерапии и рефлексотерапии с медикаментозной патогенетически обусловленной терапией (ангиопротекторы, спазмолитики, венотоники, витамины).

Таким образом, изучение сосудистых головных болей, выявленных на амбулаторно-поликлиническом приеме, показало преобладание ВГБ (в 68% случаев), при клинических обследованиях обнаружались симптомы ВБН. Эффективность лечения больных цефалгиями на фоне ВБН значительно повышается при использовании современных физиотерапевтических технологий (лазеротерапия и аппаратная рефлексотерапия) и патогенетически обусловленной медикаментозной терапии. Однако для оптимизации лечения важно учитывать не

только физиотерапевтические факторы, но и особенности патогенетических механизмов развития сосудистых нарушений в головном мозге. Последнее возможно при комплексном функциональном, ультразвуковом и рентгенологическом исследованиях, а также при постоянном контроле за эффективностью лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р., Каралкин А.В. и др. // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — №6. — С. 46—50.
2. Андреев А.В., Михеева Н.В. Церебральные венозные дисемии у детей. / Тез. докл. на IX Международной конференции "Современное состояние методов диагностики в медицине". — Сочи. — 2002. — С. 16—30.
3. Бадалян Л.О., Берестов А.И., Дворников. Головные боли у детей и подростков. — М., 1991.
4. Батурова Е.А. Диагностика изменений церебрального кровотока у детей с цефалгией в условиях поликлиники. / Тез. докл. VIII Международн. конф. «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». — Сочи. 2001. — С. 145—151.
5. Бурцев Е.М. Нарушение мозгового кровообращения в молодом возрасте. — М., 1978.
6. Бурцев Е.М., Андреев А.В., Дьяконова Е.Н., Кутин В.А. Функциональная доплерография в детской ангионеврологии. / Тез. док. на VIII Международн. конф. «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». — Сочи, 2001. — С. 151—160.
7. Верещагин Н.В. Патология вертебрально- базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения. — М., 1980.
8. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
9. Гусев Е.И., Боголенов Н.К., Бурд Г.С. Сосудистые заболевания головного мозга. — М., 1979.
10. Деев А.С., Захарушкина И.В. // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 1. — С. 14—17.
11. Краснаярова Н.А. Нарушение мозгового кровообращения в вертебробазиллярной системе. — Алматы, 1995.
12. Лобов М.А., Кугоев А.Н., Горина Л.С. Скрининг церебральных ангиодисплазий у детей с вазопатическими цефалгиями. / Тез. докл. на VIII Всероссийск. съезде неврол. — Казань, 2001. — С. 25—26.
13. Михайлов М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. — М., 2001.
14. Назиян А.Г., Шмитт Т.Е. // Журн. неврол. и психиатр. — 2001. — №8. — С. 35—39.
15. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М., 1998. — С. 115—127.
16. Радаева Т.М., Федорович Л.А., Ухлин В.А., Трушина А.И., Куркина С.А. Церебрально-спинальные дисемии при остеохондрозе позвоночника у детей. / Тез. докл. на VIII Всероссийск. съезде неврол. — Казань, 2001. — С. 30—31.
17. Разумов А.Н., Князева Т.А., Бабтиева В.А. // Журн. лазерн. мед. — 2001. — № 5. — С. 22—25.
18. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. — Казань, 1970.
19. Ратнер А.Ю. Нарушение мозгового кровообращения у детей. — Казань, 1983.
20. Ронкин М.А., Максименко И.М. Эпилепсия и сосудистый фактор. / Труды II Восточно-европейск. конф. "Эпилепсия и клиническая нейрофизиология". — Гурзуф. 2000.
21. Стулин И.Д., Карлов В.А., Костин А.В. и др. // Журн. неврол. и психиатр. — 1988. — № 2. — С. 49—57.
22. Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангионеврология детского возраста. — Нижний Новгород. 1995.
23. Широкова С.А., Цыплакова А.В. Особенности ЭЭГ-изменений при церебральных сосудистых нарушениях у детей. / Сборник научных трудов кафедры детской невропатологии КГМА. — Казань, 2001. — С. 124—125.
24. Яковлев Н.А., Курочкин А.А., Слюсарь Т.А. Квантовая терапия больных с синдромом вертебро-базиллярной недостаточности. — М., 2001.
25. Ali I.I., Aref H. Vertebro-basilar ischemic stroke: A clinical. MRI and MRA study. Advances in Magnetic Resonans Imaging: Abstr. — Rotterdam, 1997. — P. 25—27.
26. Alix M.E., Bates D.K. // J. Manipulative Physiol. Ther. — 1999. — Vol. 22. — P. 534—539.
27. Bono G., Antonaci F., Dario A. et al. // Clin. exp. Rheumatol. — 2000. — Vol. 18. — P. 11—15.
28. Delfini R., Salvati M., Passacantilli E., Pacciani E. Clin. exp. Rheumatol. — 2000. — Vol. 18. — P. 29—32.
29. Fisher L., Comtet J.J., Chappuis J.P. // Maroc Med. — 1970. — Vol. 50. — P. 672—678.
30. Siaastad O., Fredriksen T.A. Clin. exp. Rheumatol. — 2000. — Vol. 18. — P. 3—6.

Поступила 30.06.03.



В.И. Данилов, А.Г. Алексеев, Ш.М. Вахитов

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Приведены данные о заболеваемости населения Республики Татарстан первичными опухолями центральной нервной системы с 1991 по 2000 г. Представлена социально-гигиеническая характеристика больных с первичными опухолями головного и спинного мозга. В структуре новообразований преобладали опухоли низкой степени анаплазии. Проанализировано соответствие диагностики и лечения этой патологии современным возможностям. Сделан вывод о том, что на специализированное лечение пациенты поступали на поздних стадиях заболевания. Ранняя диагностика и внедрение современных методов комплексного воздействия на патологический процесс позволят улучшить результаты лечения нейроонкологических больных.

В.И. Данилов, А.Г. Алексеев, Ш.М. Вахитов

ТАТАРСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ҮЗӘК НЕРВ СИСТЕМАСЫНДАГЫ БАШЛАНГЫЧ ШЕШ ЧИРЕ БЕЛӨН АВЫРУЧЫЛАРНЫҢ СОЦИАЛЬ-ГИГИЕНИК АСПЕКТЛАРЫ ҺӘМ АЛАРНЫ ДӘВАЛАУ НӘТИЖӘЛӘРЕ

Татарстан Республикасы халкының 1991 — 2000 елларда үзәк нерв системасының башлангыч шеш белән авыруы турында мәгълүматлар китерелгән. Баш һәм арка миләрендә беренче мәртәбә шеш булган авыручыларга социаль-гигиеник характеристика бирелгән. Яңа шешләр барлыкка килү структурасында анаплазиянең түбән дәрәжәгә шеше өстенлек алган. Бу патология диагностикасының һәм аны дөвалауның туры килүе анализланган. Пациентларның специальләшкән дөвалауны чир таралуының соңгы стадияләрдә ала башлаулары турында нәтижә ясалган. Башта ук диагностика үткөрү һәм патологик процесска заман методлары белән комплекслы тәэсир итү нейроонкологик авыруларны дөвалау нәтижәләрен яхшырттырга мөмкинлек бирә.

V.I. Danilov, A.G. Alexejev, Sh.M. Vakhitov

SOCIAL AND HYGIENIC ASPECTS OF A DISEASE INCIDENCE AND TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH PRIMARY TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN

Some data on the central nervous system primary tumor incidence from 1991 to 2000 have been given. Social and hygienic characteristics of patients with primary tumors of brain and of spinal cord were presented. In the structure of neoplasms the tumors of low level anaplasia were prevailing. Correlation of diagnosis and of treatment of this pathology to modern facilities has been analysed. There was made a conclusion that patients got a specialized treatment at late stages of the disease. Early diagnosis and introducing modern methods of a complex treatment of a pathologic process will make possible to improve therapeutic results in neurooncologic patients.

Опухоли центральной нервной системы (ЦНС) составляют около 2% от общего числа онкологических заболеваний. Заболеваемость церебральными новообразованиями в различных странах колеблется от 2,5 до 16,5 на

100 тыс. населения, первичные опухоли спинного мозга (ОСМ) встречаются значительно реже [1, 2, 7, 12, 13, 14, 15]. Для оптимальной организации медицинской помощи больным с первичными опухолями ЦНС в конкретных регионах необходимы сведения о распространенности и структуре опухолей головного и спинного мозга. В России эти вопросы изучены недостаточно, а в Республике Татарстан (РТ) такие исследования ранее вообще не проводились.

Цель настоящей работы: анализ заболеваемости первичными опухолями центральной нервной системы, состояния диагностики и лечения больных с этой патологией в РТ.

Изучены заболеваемость населения РТ первичными опухолями головного мозга (ОГМ) и ОСМ за период 1991—2000 гг. и организация специализированной медицинской помощи больным этой категории. Проанализировано соответствие проводимой помощи современным принципам лечения нейроонкологических больных. Всем больным диагностику заболевания осуществляли путем магнитно-резонансной томографии (МРТ) и/или рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) мозга. Гистологический анализ опухолей ЦНС производили по классификации ВОЗ 1993 г.

У 318 пациентов гистологическое заключение о новообразованиях отсутствовало, так как они не были оперированы (по причинам отказа от операции или неоперабельности), либо была выполнена паллиативная операция без биопсии опухоли. При анализе клинико-статистических характеристик отдельных гистологических типов опухолей больных данной группы не рассматривали, но достоверная верификация поражения мозга опухолью с помощью РКТ и МРТ позволила их учесть при изучении заболеваемости в республике опухолями ЦНС.

При анализе клинической картины поступивших на лечение пациентов выделяли следующие стадии заболевания: клиническая компенсация, клиническая субкомпенсация, умеренная клиническая декомпенсация, грубая

клиническая декомпенсация и терминальная стадия [5]. Размеры опухоли оценивали (по данным нейровизуализации, операционным протоколам): опухоль до 1 см в диаметре считали небольшой, до 3 см — средних размеров, до 5 см — большой, свыше 5 см — гигантской.

В республике специализированная медицинская помощь нейроонкологическим больным оказывается в Республиканской клинической больнице (РКБ) МЗ РТ, Детской республиканской клинической больнице (ДРКБ) МЗ РТ, Республиканском клиническом онкологическом диспансере (РКОД) МЗ РТ, онкологическом диспансере г. Казани (ГОД). Нейрохирургические пособия данному контингенту пациентов оказываются также в Больнице скорой медицинской помощи (БСМП) г. Набережные Челны и больнице № 3 г. Нижнекамска. Проведено сплошное изучение медицинской документации в этих учреждениях на больных с первичными опухолями ЦНС.

За исследованный период в РТ был выявлен 1751 больной с первичными опухолями ЦНС, из них 1558 — с опухолями головного мозга (ОГМ) и 193 — с новообразованиями спинного мозга (ОСМ). Заболеваемость первичными опухолями ЦНС в различных возрастных группах рассчитывалась на 100 тыс. соответствующих групп населения. Опухоли ЦНС встречались в любом возрасте, однако наибольшее число заболевших приходилось на возрастные группы от 40 до 49 лет — 26,4%, от 50 до 59 лет — 19%, от 30 до 39 лет — 17,8%. Группа больных от 60 до 69 лет составила 12,7%, дети (до 15 лет) — 11,7%. Самыми малочисленными были группы больных в возрасте 70 лет и старше и дети до одного года. Начиная с возраста 20—29 лет среди больных преобладали женщины. Распределение ОГМ по гистологическим вариантам в РТ представлено в табл. 1.

Таблица 1

Гистологические варианты опухолей головного мозга

Варианты	Всего больных	%	Заболеваемость общая	Мужчины (М)	Заболеваемость у мужчин	Женщины (Ж)	Заболеваемость у женщин	Соотношение заболеваемости М Ж
Не уточнена	318	20,4	0,84	168	0,95	150	0,74	1,28
Астроцитомы	237	15,2	0,63	125	0,71	112	0,56	1,27
Анапластическая астроцитомы	77	4,94	0,20	46	0,26	31	0,15	1,69
Глиобластома	130	8,34	0,34	78	0,44	52	0,26	1,71
Олигодендроглиомы	14	0,9	0,04	11	0,06	3	0,01	4,18
Эпендиомы	15	0,96	0,04	6	0,03	9	0,04	0,76
Анапластическая эпендиомы	15	0,96	0,04	9	0,05	6	0,03	1,71
Олигоастроцитомы	12	0,77	0,03	4	0,02	8	0,04	0,57
Анапластическая олигоастроцитомы	1	0,06	0,00	1	0,01	0	0,00	—
Папиллома хорoidalного сплетения	9	0,58	0,02	3	0,02	6	0,03	0,57
Карцинома хорoidalного сплетения	5	0,32	0,01	2	0,01	3	0,01	0,76
Эстезионобластома	1	0,06	0,00	1	0,01	0	0,00	—
Пинеобластома	2	0,13	0,01	1	0,01	1	0,00	1,14
Медуллобластома	34	2,18	0,09	20	0,11	14	0,07	1,63
ПНЭО	1	0,06	0,00	1	0,01	0	0,00	—
Невринома	103	6,61	0,27	31	0,18	72	0,36	0,49
Менингиомы	379	24,3	1,00	139	0,79	240	1,19	0,66
Менингиома атипическая	5	0,32	0,01	2	0,01	3	0,01	0,76
Менингиома анапластическая	27	1,73	0,07	16	0,09	11	0,05	1,66
Хондросаркома	1	0,06	0,00	0	0,00	1	0,00	0,00
Меланома	4	0,26	0,01	3	0,02	1	0,00	3,42
Гемангиобластома	17	1,09	0,04	8	0,05	9	0,04	1,01
Плазмоцитомы	9	0,58	0,02	7	0,04	2	0,01	3,99
Первично злокачественная лимфома	2	0,13	0,01	1	0,01	1	0,00	1,14
Эмбриональная карцинома	1	0,06	0,00	1	0,01	0	0,00	—
Эпидермоидная киста	10	0,64	0,03	3	0,02	7	0,03	0,49
Дермоидная киста	5	0,32	0,01	1	0,01	4	0,02	0,29
Гамартома	2	0,13	0,01	2	0,01	0	0,00	—
Аденома гипофиза	92	5,91	0,24	34	0,19	58	0,29	0,67
Краниофарингиомы	30	1,93	0,08	11	0,06	19	0,09	0,66
Всего	1558	100	4,12	735	4,16	823	4,09	1,02

Соответственно Международной гистологической классификации ВОЗ от 1993 г., в РГ ОГМ распределялись следующим образом: опухоли нейроэпителиальной ткани — $44,6 \pm 1,4\%$, мозговых оболочек — $33,5 \pm 1,3\%$, области турецкого седла — $9,8 \pm 0,8\%$, оболочек черепных нервов и все другие гистологические варианты опухолей составили $2,2 \pm 0,4\%$. У 553 ($44,6 \pm 1,4\%$) больных были опухоли нейроэпителиальной ткани, из них у 266 ($48,1 \pm 2,1\%$) — высокой степени анаплазии, причем во всех возрастных группах, исключая детей до одного года и от года до 4 лет преобладали лица мужского пола. Длительность заболевания у больных (мужчин и женщин) с этим гистологическим вариантом опухоли к моменту госпитализации составляла в среднем $5,4 \pm 0,7$ месяца. 147 ($55,6 \pm 3,1\%$) больных при поступлении находились в стадии умеренной клинической декомпенсации, 32 ($12,0 \pm 2,0\%$) — выраженной клинической декомпенсации. Было прооперировано 216 ($81,1 \pm 2,4\%$) пациентов: опухоль удалена тотально у 87 ($40,3 \pm 3,3\%$), субтотально и частично — у 126 ($58,3 \pm 3,4\%$). У 3 ($1,4 \pm 0,8\%$) пациентов объем оперативного вмешательства был ограничен биопсией опухоли. Из-за тяжелого состояния при поступлении 25 ($9,4 \pm 1,8\%$) больных умерли без операции. 25 ($9,4 \pm 1,8\%$) пациентов направили на лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко (Москва). Размеры опухоли достигали больших и гигантских размеров. Среднее значение диаметра новообразований — $5,4 \pm 0,7$ см. 173 ($65,0 \pm 2,9\%$) пациента были выписаны с улучшением состояния, однако лишь 100 ($57,8 \pm 3,8\%$) из них получили лучевую терапию и 18 ($10,4 \pm 2,3\%$) — химиотерапию.

Длительность заболевания больных с нейроэпителиальными опухолями низкой степени анаплазии (у 287 чел.) к моменту госпитализации составляла $16,9 \pm 2,1$ мес. 169 ($58,9 \pm 2,9\%$) больных находились в состоянии умеренной и выраженной клинической декомпенсации заболевания. У 157 ($54,7 \pm 2,9\%$) пациентов опухоль удалена тотально, у 120 ($41,8 \pm 2,9\%$) — субтотально и частично. На лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко (Москва) направили 10 ($3,5 \pm 1,1\%$) пациентов. Размеры опухоли составляли $4,5 \pm 0,1$ см в диаметре. 225 ($78,4 \pm 2,4\%$) больных выписаны с улучшением состояния. Из 120 пациентов с неполной резекцией опухоли лучевая терапия была проведена только 48 ($40,0 \pm 4,5\%$). 7 ($5,8 \pm 2,1\%$) больных

получили полихимиотерапию. Опухоли оболочек мозга были представлены преимущественно менингиомами — у 411 ($33,1 \pm 1,3\%$) человек, среди них преобладали больные от 40 до 49 лет (143 чел.), преимущественно женщины (83 чел.).

Средняя длительность заболевания к моменту госпитализации составила $25,0 \pm 2,2$ месяца. Большинство больных ($57,9 \pm 2,4\%$) госпитализировали в стационар на стадии умеренной клинической декомпенсации. Тотальное удаление опухоли осуществлено 345 ($83,9 \pm 1,8\%$) больным, субтотальное — 34 ($8,3 \pm 1,4\%$), частичное — 9 ($2,2 \pm 0,7\%$). 23 ($5,6 \pm 1,1\%$) пациента прооперированы в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. В 204 протоколах операций были указаны размеры опухоли. У 120 ($58,8 \pm 3,5\%$) больных они достигали гигантских размеров (больше 5 см в диаметре).

334 ($81,3 \pm 1,9\%$) пациента выписаны из стационара с улучшением состояния, 11 ($2,7 \pm 0,8\%$) — с ухудшением. Летальный исход произошел в 43 ($10,5 \pm 1,5\%$) случаях в связи с нарушением мозгового кровообращения ($79,1 \pm 6,3\%$), менингоэнцефалитом ($16,3 \pm 5,7\%$), гнойной пневмонией ($4,7 \pm 3,2\%$). Из 45 больных с частичным удалением менингиомы лучевую терапию получили 3 ($6,7 \pm 3,8\%$) человека. У 27 ($6,6 \pm 1,2\%$) пациентов результаты морфологического исследования ткани опухоли показали анапластический вариант новообразования, но лишь 9 ($33,3 \pm 9,2\%$) пациентов получили лучевую терапию.

На момент госпитализации длительность заболевания невриномой VIII нерва составляла у больных $35,2 \pm 4,0$ месяца. У 77 ($74,8 \pm 4,3\%$) из 103 пациентов клинические признаки свидетельствовали о декомпенсации заболевания. Опухоль удалена тотально у 60 ($58,3 \pm 4,9\%$) пациентов, субтотально — у 33 ($32,0 \pm 4,6\%$), частично — у одного ($1,0 \pm 0,6\%$). 9 ($8,7 \pm 2,8\%$) пациентов прооперировали в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Диаметр опухоли составлял $3,7 \pm 0,1$ см. С улучшением состояния были выписаны 65 ($63,1 \pm 4,8\%$) человек, с ухудшением — 8 ($7,8 \pm 2,7\%$), 21 ($20,4 \pm 4,0\%$) больной умер.

Из 92 больных с аденомой гипофиза мужчин было 34 ($37,0 \pm 5,1\%$), женщин — 58 ($63,0 \pm 5,1\%$). Превалировали больные с эндокринными нарушениями и выраженным хиазмальным синдромом ($68,5 \pm 4,9\%$). Средний показатель длительности заболевания больных с аденомами

гипофиза равнялся 62,1±8,6 месяца. Тотальное удаление опухоли выполнено 40 (43,5±5,2%) больным, субтотальное и частичное — 24 (26,1±4,6%). 13 (14,1±3,7%) пациентов получили лучевую терапию. 15 (16,3±3,9%) пациентов направили на нейрохирургическое лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. 66 (71,7±4,7%) человек выписаны с улучшением состояния. В 11 (12,0±3,4%) случаях был летальный исход: у 8 (72,7±14,1%) — из-за нарушения мозгового кровообращения после операции, у 2 (18,2±12,2%) — из-за кровоизлияния в ложе удаленной опухоли. Один больной умер в результате присоединившейся послеоперационной гнойной бронхопневмонии.

Больных с первичными опухолями спинного мозга (ОСМ) было 193 человека. Структура ОСМ приведена в табл. 2.

Мужчин было 75 (38,9±3,5%) человек, женщин — 118 (61,1±3,5%). В возрасте от 5 до 9 лет было 3 человека, от 10 до 14 — 3, от 15 до 19 — 4, от 20 до 29 — 15, от 30 до 39 — 34, от 40 до 49 — 46, от 50 до 59 — 31, от 60 до 69 — 34, 70 лет и старше — 8. Преобладали опухоли экстрамедуллярной локализации — у 169 (87,6±2,4%) больных. Чаще опухоли локализовались в грудном

отделе спинного мозга — у 116 (60,0±3,5%) пациентов, в области конского хвоста — у 39 (20,2±2,9%), реже в шейном отделе — у 23 (11,9±2,3%). В проекции одного позвонка опухоль располагалась у 51 (26,4±3,2%) больного, двух — у 94 (48,7±3,6%), трех — у 22 (11,4±2,3%), четырех — у 6 (3,1±1,3%), пяти — у 3 (1,6±0,9%), шести — у одного (0,5±0,3%), 10 — у одного (0,5±0,3%). 5 пациентов направлены на лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. От хирургического лечения отказались 10 больных. Длительность заболевания составила 27,8±3,5 месяца.

К моменту поступления в стационар у больных были грубые пирамидные нарушения и расстройства чувствительности. У 65 (33,7±3,4%) пациентов установлен синдром Броуна—Секара и у 94 (48,7±3,6%) — синдром поперечной компрессии спинного мозга различной степени выраженности. Больных с корешковой стадией заболевания не было. Экстрамедуллярные опухоли удалили тотально у 145 (85,8±2,7%) больных, субтотально — у 22 (13,0±2,6%), биопсия и декомпрессивная ламинэктомия были выполнены у 11 (6,5±1,9%) больных. Улучшение в послеоперационном периоде отмечалось у 163 (84,5±2,6%)

Таблица 2

Гистологические варианты опухолей спинного мозга

Варианты	Всего больных	%	Заболеваемость общая	Мужчины (М)	Заболеваемость у мужчин	Женщины (Ж)	Заболеваемость у женщин	Соотношение заболеваемости М:Ж
Не уточнена	15	7,77	0,04	7	0,04	8	0,04	1,00
Астроцитомы	1	0,52	0,003	1	0,01	0	0,00	—
Анапластическая астроцитомы	3	1,55	0,008	1	0,01	2	0,01	0,57
Глиобластома	1	0,52	0,003	0	0,00	1	0,00	0,00
Эпендиомы	5	2,59	0,013	5	0,03	0	0,00	—
Папилломы хорoidalного сплетения	1	0,52	0,003	1	0,01	0	0,00	—
Ганглиомы	1	0,52	0,003	1	0,01	0	0,00	—
Невриномы	60	31,09	0,159	26	0,15	34	0,17	0,87
Нейрофибромы	4	2,07	0,011	3	0,02	1	0,00	3,42
Менингиомы	72	37,31	0,191	15	0,08	57	0,28	0,30
Менингиомы анапластическая	7	3,63	0,019	1	0,01	6	0,03	0,19
Липомы	3	1,55	0,008	2	0,01	1	0,00	2,28
Фиброзная гистиоцитомы	3	1,55	0,008	1	0,01	2	0,01	0,57
Хондросаркомы	1	0,52	0,003	1	0,01	0	0,00	—
Меланомы	2	1,04	0,005	1	0,01	1	0,00	1,14
Остеомы	2	1,04	0,005	1	0,01	1	0,00	1,14
Лимфомы	4	2,07	0,011	2	0,01	2	0,01	1,14
Тератомы	1	0,52	0,003	1	0,01	0	0,00	—
Эпидермоидная киста	1	0,52	0,003	0	0,00	1	0,00	0,00
Дермоидная киста	2	1,04	0,005	2	0,01	0	0,00	—
Хордома	2	1,04	0,005	1	0,01	1	0,00	1,14
Хондрома	2	1,04	0,005	2	0,01	0	0,00	—
Итого	193	100	0,511	75	0,42	118	0,59	0,72

больных; у 12 ($6,2 \pm 1,75\%$) восстановления функции спинного мозга не наступило; 3 ($1,6 \pm 0,9\%$) человека умерли после операции. Лучевая терапия была проведена двум ($1,0 \pm 0,7\%$) больным, химиотерапия — одному ($0,5 \pm 0,3\%$).

За исследованный период времени (1991 — 2000 гг.) результаты хирургического лечения больных улучшились. Послеоперационная летальность уменьшилась с 21 до 6,5%, однако при определенных типах опухолей остается очень высокой.

Нейроонкологическая патология — значимая медико-социальная проблема в РТ. За исследованный период в РТ был выявлен 1751 больной с первичными опухолями ЦНС. Число пациентов с верифицированными первичными опухолями ЦНС за год варьировало от 147 (1993 г.) до 217 (2000 г.). В 2000 г. по сравнению с 1993 г. заболеваемость увеличилась на 19,6% и составила 5,74 на 100 тыс. населения.

Необходимо отметить, что в РТ преобладают доброкачественные новообразования ЦНС. Этот факт делает чрезвычайно актуальным проведение организационных мероприятий, направленных на раннюю выявляемость больных с опухолями ЦНС для улучшения прогноза лечения. С появлением симптомов заболевания больные обращаются к врачам поликлиники по месту жительства, чаще к неврологам и терапевтам, реже — к офтальмологам, оториноларингологам и эндокринологам. Медицинская помощь на уровне амбулаторно-поликлинического звена направлена на проведение диагностических мероприятий с целью выявления опухолей ЦНС. Однако у этих специалистов предположение о новообразовании возникает при наличии у больного грубой очаговой неврологической симптоматики и выраженной внутричерепной гипертензии. Поздняя диагностика объясняется отсутствием онкологической настороженности у специалистов поликлиник и недостаточным представлением о клинических вариантах течения заболевания. Длительное время больные с опухолями ЦНС лечатся в поликлиниках с диагнозами других поражений. Подавляющее число больных поступало на специализированное лечение с клиникой декомпенсации заболевания.

При поступлении больных с ОГМУ 145 ($9,3 \pm 0,7\%$) пациентов клиника заболевания соответствовала стадии субкомпенсации, у 803 ($51,5 \pm 1,3\%$) — умеренной декомпенсации, у 424 ($27,2 \pm 1,1\%$) — грубой декомпенсации, у 32 ($2,1 \pm 0,4\%$) —

терминальной стадии. Опухоли достигали преимущественно больших ($41,6 \pm 3,4\%$) и гигантских ($49,8 \pm 3,5\%$) размеров.

Клиническая картина опухолей ЦНС имитирует практически все заболевания центральной нервной системы, что приводит к необходимости чаще использовать современные неинвазивные методы обследования. Наиболее информативным методом прижизненной визуализации опухолей мозга различной гистоструктуры является магнитно-резонансная томография (МРТ) [3]. Преимущество этого метода заключается в его безвредности, что позволяет проводить многократные исследования пациента в динамике. В случаях интраоссального роста опухолей МРТ нередко дополняют рентгеновской компьютерной томографией (РКТ).

Основными методами лечения больных со злокачественными опухолями на современном этапе являются хирургический, лучевая терапия, противоопухолевая химиотерапия. Объективные показания к методу лечения и прогноз заболевания определяются гистологическим строением опухоли.

Для снижения послеоперационной летальности и достижения оптимальных функциональных результатов после оперативных вмешательств необходимы внедрение и освоение современных малоинвазивных технологий. Безопасно получать материал и классифицировать опухоль позволяет стереотаксическая пункционная биопсия. Кроме того, она дает возможность расширить показания к хирургическому лечению больных с опухолями, локализующимися в функционально важных зонах мозга, улучшить результаты при удалении небольших опухолей, расположенных в толще белого вещества и коре больших полушарий [6].

Повышению доступности к очагу поражения при уменьшении травматичности вмешательства способствует внедрение эндоскопического метода, обеспечивающего возможность обзора и манипуляций за пределами прямой видимости под оптическим увеличением. При этом эндоскопическая нейрохирургия значима как сама по себе, так и в качестве этапа открытых микронейрохирургических операций [4].

При поражении больших полушарий в области функционально значимых зон вероятность нарастания неврологического дефицита после нейрохирургического вмешательства весьма велика. Развитие нейрофизиологии с внедрением интраоперационной идентификации этих зон позволяет существенно снизить количество

послеоперационных неврологических выпадений и одновременно увеличить объем резекции опухоли. Важность электрофизиологической идентификации (картирование) функционально значимых зон в коре головного мозга объясняется большой индивидуальной вариабельностью [8].

Важным условием для успешного хирургического лечения в нейроонкологии является мониторинг функционального состояния мозга в ходе операции. Для этого используются ЭЭГ и вызванные потенциалы ЦНС.

При лечении больных с опухолями ЦНС в РТ необходимо шире использовать комплексную терапию, так как положительный результат лечения нейроонкологических больных достигается путем не только проведения своевременной операции, но и применения дополнительных методов воздействия на опухолевую ткань [7, 9]. При определенных гистологических вариантах опухоли (герминома) лучевая терапия наиболее эффективна и операция таким больным вообще не нужна.

Проблема лечения больных с опухолями ЦНС далека от разрешения. Качество оказываемой специализированной медицинской помощи во многом зависит от использования современных технологий, которые необходимо срочно внедрять. Их отсутствие в РТ вынуждает направлять пациентов на специализированное лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко (от 3,5 до 16,3% больных в зависимости от вида опухоли). Необходимо наладить учет нейроонкологических больных в РТ с целью усовершенствования организации специализированной медицинской помощи, а также исследования кагамнеза леченных больных на основе единого бумажного носителя информации и компьютерной базы данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А.В. Оптимизация диагностики новообразований ЦНС: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Уфа, 2000.
2. Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Никифорова А.Н. // *Вопр. нейрохирургии.* — 1998. — № 3. — С. 50—54.
3. Ибатуллин М.М. Магнитно-резонансная диагностика опухолей и многоочаговых поражений головного мозга на томографах среднего поля: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб, 2002.
4. Карахан В.Б. // *Эндоскопическая хирургия.* — 1995. — № 2. — С. 24—32.
5. Лихтерман Л.Б. Принципы клинической гистобиологической диагностики и фазность течения опухоли больших полушарий головного мозга: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
6. Меликян А.Г., Коршунов А.Г., Пицхелаури Д.И., Голанов А.В. // *Журн. вопр. нейрохирургии.* — 1997. — № 1. — С. 19—22.
7. Тиглиев Г.С. // *Росс. нейрохир.* — online. — 2001. — № 2 (www.neuro.neva.ru).
8. Тоидзе И.В. Хирургическое лечение больных с объемными образованиями в области центральной борозды с интраоперационной идентификацией чувствительных и двигательных зон: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
9. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 1997.
10. Шебзухова Л.М. Эпидемиология и диагностика опухолей головного мозга в Кабардино-Балкарии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 1995.
11. Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. // *Вопр. нейрохир.* — 1997. — №3. — С. 9—13.
12. Beall C., Delzell E., Cole P. et al. // *Epidemiology.* — 1996. — Vol. 7. — P. 125—130.
13. Bondy M., Kyritsis A., Gu J. et al. // *Cancer Res.* — 1995. — Vol. 56. — P. 1484—1486.
14. Bondy M., Ligon B.L. // *J. Neurooncol.* — 1996. — Vol. 29. — P. 197—205.
15. Norman M.N., Holly E.A., Ahn D.K. et al. // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* — 1996. — Vol. 5. — P. 127—133.

Поступила 12.03.03.



С.П. Бойко, В.П. Третьяков

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО
АЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ
ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ В СТАДИИ РЕМИССИИ

Казанская государственная медицинская академия

Реферат. На клиническом и рентгенологически верифицированном материале рассмотрена роль функциональных биомеханических нарушений в формировании миофасциального алгического синдрома нижних конечностей на фоне слабо выраженного вертебрального синдрома. Сделан вывод о необходимости дифференцированного подхода при лечении как вертеброгенных болей в ноге, так и сопутствующих им функциональных биомеханических нарушений двигательной системы, сопровождающихся локальными и отраженными миофасциальными болями, имитирующими люмбашиалгический синдром.

С.П. Бойко, В.П. Третьяков

БИЛДӘ РЕМИССИЯ СТАДИЯСЕНДӨГӨ
ОСТЕОХОНДРОЗ БУЛГАНДА АЯКЛАРДА
МИОФАСЦИАЛЬ АЛГИЧЕСК СИНДРОМ
ФОРМАЛАШТЫРУДА ФУНКЦИОНАЛЬ
БИОХИМИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ӘҖӘМИЯТЕ

Клиник һәм рентгенологик верифицирлаштырылган материалда бик үк ачык чагылмый торган вертебраль синдром фоннда аякларның миофасциаль алгическ синдром формалаштыруда биохимик тайпылышларның функциональ тоткан урыны күрсәтелгән. Аякта вертеброген авырту, шулай ук люмбашиалгия синдромы кебек локаль һәм миофасциаль авыртулар булганда хәрәкәт системасының биохимик тайпылышларны да дөвалауда дифференциаль якын килергә кирәклегә турында нәтижә ясалган.

S.P. Boiko, V.P. Tretjakov

A ROLE OF FUNCTIONAL BIOMECHANIC DISORDERS
IN FORMATION OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME
OF LOWER EXTREMITIES IN LUMBAR
OSTEOCHONDROSIS AT A REMISSION STAGE

On the basis of clinical and roentgenologically verified material a role of functional biomechanical disorders in formation of myofascial pain syndrome of lower extremities on the background of slight vertebral syndrome has been studied. There was made a conclusion about necessity of differentiated approach in treating both vertebrogenic pains in extremities and concomitant functional biomechanic disorders of motor system, accompanied by local and reflected myofascial pains, which imitate lumbarischiatic syndrome.

Сведения о рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза (ПОХ) в стадии ремиссии изложены в работах В.П. Веселовского [2, 3], Я.Ю. Попелянского [15, 16, 17], Г.А. Иваничева [6, 7], Г.А. Иваничева, Н.Г. Старосельцевой [8], М.А. Фарбера,

Н.М. Маджидова [21], А.А. Лиева [11], А.Б. Гришиной [5] и Л.Ф. Васильевой [1]. Согласно теории патогенеза ПОХ, клинические синдромы могут исчезать в стадии ремиссии за счет адекватности компенсаторных реакций и репаративных процессов как в пораженном двигательном сегменте, так и в экстравертебральных зонах опорно-двигательного аппарата. Стойкое исчезновение болей в позвоночнике в покое является клиническим признаком начинающейся у больных ремиссии вертебрального синдрома [2, 3, 15, 16]. Однако среди этих больных имеются лица с жалобами на периодическое чувство дискомфорта, локальные или распространяющиеся по всей ноге ноющие боли. У части больных они приобретают стягивающий, мозжащий, грызущий, реже жгучий оттенок. При наличии нескольких участков болезненных мышечных уплотнений (БМУ), особенно в ишиокруральных мышцах, как пассивные, так и активные флексионно-экстензионные движения нижними конечностями нередко провоцировали различной интенсивности и продолжительности судорожные стягивания. Болезненный, каменистой плотности спазм прекращает или ограничивает произвольные движения с последующим развитием утомляемости ног при статодинамических нагрузках [3, 6].

Считалось, что эти проявления “холодного периода” в стадии полной и неполной ремиссии обусловлены неадекватностью компенсаторных процессов, осложнением биомеханических саногенетических реакций патологического двигательного стереотипа [3, 11]. Уменьшение периодов ремиссии объяснялось также продолжением нейродистрофических изменений и развитием фиброзной ткани в структурах позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), тазового пояса и нижних конечностей [14, 15, 21, 22].

В то же время практически не раскрыта причина псевдорадикалярного синдрома и появления болей с характерным ее распространением вверх по ноге у больных ПОХ в стадии ремиссии вертебрального синдрома.

Согласно данным ряда авторов, как патоморфологические, так и функциональные нарушения в позвоночнике, мышцах и суставах тазового пояса и конечностей могут приводить к изменению оптимальности двигательного стереотипа за счет дисбаланса фазической и постуральной мускулатуры, функциональных суставных блокад (ФБ) и локальных болезненных мышечных уплотнений [1, 7, 11, 12, 13, 16, 17].

При длительных болезненных спазмах и локальных болезненных мышечных гипертонусах возникает дисбаланс проприоцептивной афферентации, который расстраивает импульсную активность мотонейронов, искажая координационные отношения двигательного паттерна мышц-антагонистов. Это приводит к замедлению скорости и силы сокращения мышц, изменению метаболизма и развитию в них дистрофических процессов, принимающих участие в формировании миофасциального болевого синдрома. Из миофасциального триггерного пункта (МФТП) формируется генератор патологической сенсорной активности, реализующийся разнообразной по качеству и интенсивности локальной и отраженной болью. Он может приобрести самостоятельный характер на длительные промежутки времени [6, 7, 8, 10].

Эти проявления в биокинематической цепи *тазовый пояс — нижние конечности* могут трансформироваться в синдром функциональной недостаточности нижних конечностей [ФННК]. Понятие о ФННК предложено Г.Н.Крамаренко [9] для обозначения дискоординационных отношений мускулатуры нижних конечностей при статических вертикальных перегрузках. ФННК предшествует анатомическим изменениям стопы по типу статического плоскостопия. Для уточнения механизмов развития ФННК в форме миофасциального алгического синдрома нижних конечностей (МАСНК) нами проведено клинико-инструментальное обследование 110 больных ПОХ в стадии ремиссии, 20 пациентов с конституциональной гипермобильностью и ФБ суставов пресакральных ПДС и крестцово-подвздошных сочленений (КрПС). При мануальном, инструментальном и рентгенологическом тестировании структур

пресакральных ПДС и суставов тазового региона определялись четыре группы больных с нарушениями функции движения: 1-я — с функциональной (дисфиксационной) нестабильностью суставов позвоночника и нижних конечностей (30 больных), 2-я — с функциональной мышечно-суставной (укорочение мышц, ФБ) гипомобильностью (40), 3-я — с органической, суставной, дисковой (спондилоартроз, спондилез, остеохондроз) гипомобильностью (40), 4-я — контрольная группа (20) без рентгенологических признаков ПОХ, но с конституциональной гипермобильностью, осложненной суставными ФБ позвоночника, КрПС или одного из суставов нижних конечностей.

Больные 1 и 4-й групп имели большой диапазон пассивных и активных движений позвоночника и суставов нижних конечностей, который превышал на 10% (1-я группа) и более чем на 15% (2-я группа) амплитуду движений здорового человека, что соответствовало умеренной и выраженной гипермобильности [12, 13]. Они свободно доставали пол кистями рук, при боковых наклонах их пальцы касались коленных суставов. Безболезненные для поясницы псевдосимптомы натяжения [15] возникали после 90° разгибания (техника Ласега) и 15° сгибания выпрямленной в колене ноги (техника Вассермана). Для них были характерны рецидивы приступов люмбаго, которые саморазрешались после ротационных движений со щелчком либо с хрустом. При возникновении ФБ поясничных ПДС боль носила локальный односторонний характер, при ФБ пояснично-крестцового перехода нередко распространялась в верхнюю область таза. ФБ КрПС всегда сопровождалась гомолатеральным распространением боли в пах и вниз по ноге при запрокидывании ноги на ногу, у этих больных имелось ограничение из-за болезненности abduction бедра (тест Патрика).

Больные 2 и 3-й групп жаловались на болезненность движений в крайних положениях позвоночника или ноги, где выявлялись блокады. При отсутствии стато-динамических перегрузок и в покое боль в позвоночнике их не беспокоила. Визуально и инструментально при функциональных нагрузках у них определялся локальный кифосколиоз в сторону функционально укороченной ноги при косом или скрученном тазе. Деформация позвоночника исчезала в положении лежа на животе, асимметрия же ног разрешалась только после купирования ФБ.

Общая клинико-инструментальная оценка вертебрального и миофасциального алгического синдромов проводилась по классическим вертеброневрологическим методикам [3, 4, 18]. Для определения выраженности коэффициента вертебральной подвижности (КВП) использовалась сумма коэффициентов сгибания, разгибания, поворотов и наклонов позвоночника в здоровую и больную стороны.

В норме КВП равен 6 баллам, так как каждое слагаемое в норме равно одной относительной единице [4]. Для больных с гипомобильностью каждый из 6 слагаемых коэффициентов может быть значительно больше 1, так как он оценивается соотношением амплитуды движения здорового к меньшей амплитуде для больного. Следовательно, при гипомобильном позвоночнике показатель подвижности будет больше 6 баллов, а при гипермобильном — меньше 6 баллов.

Средние показатели КВП у больных по группам мы суммировали и представили в табл. 1.

Таблица 1

Выраженность вертебральной подвижности у больных по группам (в баллах)

Показатели	Группы обследованных			
	1-я ($M_1 \pm m_1$)	2-я ($M_2 \pm m_2$)	3-я ($M_3 \pm m_3$)	4-я (контрольная) ($M_4 \pm m_4$)
КВП	4,4±0,4	6,3±0,3	7,6±0,5	4,5±0,4
		$p_{1-2} < 0,01$	$p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$	$p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,01$ $p_{3-4} < 0,01$

Как видно из табл. 1, больные 2-й группы имели незначительное (КВП₂ = 6,3±0,3 балла) по сравнению с 6 баллами здорового человека и достоверное ограничение подвижности по сравнению с таковой у пациентов 1 и 4-й групп (p_{1-2} и $p_{2-4} < 0,01$). У больных 3-й группы (КВП₃ = 7,6±0,5 балла) было достоверное ограничение подвижности позвоночника по сравнению с таковым у больных 1, 2 и 4-й групп. Пациенты контрольной и 1-й групп имели КВП на 1,5 балла ниже нормы — соответственно 4,4 и 4,5.

Количественную оценку выраженности миофасциального алгического синдрома нижних конечностей (МАСНК) проводили по методике И.Г.Салихова и соавт.[18], которая позволяла по трехбалльной системе определять индекс мышечного синдрома, включавший семь основных наиболее значимых признаков: выраженность

спонтанных болей (ВСБ), тонуса (ТМ) и гипотрофии (ГТ) мышц, количество МФТП, их болезненность (Б), продолжительность их болезненности (ПБ), степень иррадиации боли (СИ) из МФТП.

В силу необходимости мы ввели еще два показателя активных движений ноги: коэффициент сгибания ноги (КСН) — выполняется техникой Ласега и коэффициент разгибания ноги (КРН) — выполняется техникой Вассермана. Эти (8 и 9-й) показатели нашли применение для оценки регионарного постурального мышечного дисбаланса у больных с люмбоишиалгическим синдромом ПОХ [1, 5, 11, 12, 13, 20].

Индекс МАСНК оценивали по совокупности баллов этих 9 признаков. Легкая степень синдрома соответствовала 1 баллу, средняя — 2 и тяжелая — 3. В норме индекс МАСНК соответствует трем баллам, т.е. сумме трех коэффициентов — КМТ + КСН + КРН, при норме в 1 балл каждый мышечного тонуса здорового человека, при легкой степени тяжести не превышает 8 баллов, при средней — колеблется от 9 до 15 баллов, при тяжелой — более 15 баллов [18]. Для сравнения выраженности признаков МАСНК в зависимости от подвижности позвоночника мы разделили больных на две группы с гипермобильным и гипомобильным позвоночником (табл. 2).

Согласно приведенным в табл. 2 данным, прослеживается статистически достоверная закономерность утяжеления индекса МАСНК у пациентов с конституциональной гипермобильностью (без ПОХ) к стадии дисфиксации (1 и 2-я группы) и к завершающей стадии остеохондроза с компенсаторными изменениями со стороны костной ткани тел и межпозвонковых суставов, ведущих к увеличению их площади опоры и обездвиживанию дистрофически пораженного позвоночника (3-я группа). Однако срыв этих компенсаторных реакций может произойти в вышележащем и компенсаторно гипермобильном ПДС в момент рывкового непрогнозируемого движения, с последующим формированием ФБ ПДС, КрПС или тазобедренного суставов, а также за счет нарушенной координации движений в регионах тазового пояса и нижних конечностей. Вновь возникающие постуральные перегрузки мышц региона усиливают возбудимость МФТП, которые генерируют, в свою очередь, патологическую импульсацию, значительно

Таблица 2

Сравнительная характеристика признаков МАСНК у больных с гипермобильным и гипомобильным поясничным отделом (в баллах)

Показатели	Группы				P ₁₋₄	P ₁₋₂	P ₁₋₃
	гипермобильные		гипомобильные				
	1-я	4-я	2-я	3-я			
ВСБ	1,2±0,1	0,8±0,2	2,0±0,1	2,6±0,1	<0,05	<0,01	<0,001
ТМ	1,4±0,3	1,2±0,3	1,8±0,1	2,4±0,1	≥0,05	<0,01	<0,01
ГМ	2,5±0,1	2,8±0,1	1,9±0,2	1,3±0,2	≥0,05	<0,01	<0,01
КМФТП	2,1±0,1	0,9±0,1	3,3±0,2	4,2±0,1	<0,01	<0,01	<0,001
БМФТП	1,3±0,1	1,1±0,2	1,8±0,1	2,6±0,1	≥0,05	<0,05	<0,001
ПБ	1,4±0,1	1,2±0,3	2,3±0,1	2,7±0,1	≥0,05	<0,05	<0,01
СИ	1,2±0,3	1,1±0,4	1,4±0,2	2,1±0,1	≥0,05	≥0,05	<0,01
КСН	1,1±0,3	0,8±0,3	1,3±0,2	1,5±0,1	≥0,05	≥0,05	<0,05
КРН	1,1±0,2	0,5±0,3	1,4±0,1	1,8±0,1	<0,01	<0,05	<0,0
Итого	M ₁ ±m ₁	M ₄ ±m ₄	M ₂ ±m ₂	M ₃ ±m ₃	P ₁₋₄	P ₁₋₂	P ₁₋₃
ИМАСНК	13,3±1,6	10,4±2,2	17,2±1,3	21,2±1,0	<0,01	<0,001	<0,001

превосходящую из компенсаторно выключенного ПДС в стадии ремиссии ПОХ. Все это приводит к утяжелению показателей МАСНК, особенно у больных с признаками органической гипомобильности. ИМАСНК в этой группе достигал 21,2 ± 1,0 балла, что соответствует тяжелой степени нарушений.

У большинства больных (90%) применение тестовой диагностики выявило 386 МФТП с локальной и отраженной болью в различные регионы тазового пояса и ноги, создававших имитацию люмбашиалгического синдрома ПОХ. По локализации спонтанной боли, отраженной болезненности при пальпации и растяжении укороченных мышц и наличию в них МФТП нами выделено пять основных локализаций МАСНК, на которые необходимо воздействовать при лечении болей в ноге в стадии ремиссии ПОХ.

Первая локализация — ягодично-трактовый абдукторный синдром диагностировали при болезненности приведения бедра в процессе исследования симптомов Томаса и Сообразе. Он выявлен у 49 из 130 обследованных, у которых в средней и малой ягодичных, реже в мышце, напрягающей широкую фасцию бедра, насчитывалось 94 МФТП.

Вторая — грушевидно-большевертельный ротационный синдром характеризовался болезненным ограничением внутренней ротации бедра при вызывании симптомов Боннэ — Бобровниковой и Киперваса. Он наблюдался у 34 из 130 больных, имевших в грушевидной и реже в близнецных мышцах 56 МФТП.

Третья — аддукторный тазобедренно-крестцово-подвздошный синдром характеризовался болезненным ограничением аддукции при вызывании симптома Патрика, нарушением пружинирования

тазобедренного сустава и КрПС, наличием 85 МФТП в зоне прикрепления приводящих мышц бедра. Он был обнаружен у 42 из 130 больных.

Четвертая — ишиокруральная флексорно-экстензорный синдром оценивался болезненностью пассивного разгибания нижней конечности при исследовании псевдосимптомов натяжения (Лассега, Сикара—Говерса и Турина). Он выявлялся у каждого второго больного и насчитывал 103 МФТП.

Пятая — феморо-перонеальный экстензорно-флексорный синдром диагностировался на основании положительных псевдосимптомов натяжения: Вассермана, Мацкевича, максимальной супинации с экстензией стопы и болезненности при пальпации большеберцовой, подвздошно-поясничной, длинной малоберцовой и реже — четырехглавой мышцы. Он наблюдался у 25 из 130 пациентов, имевших 38 МФТП.

Проведенные нами целенаправленные мобилизационные воздействия на ФБ суставов, изометрическая релаксация укороченных мышц и БМУ в сочетании со стимуляцией расслабленных мышц в большинстве случаев прекращали или нивелировали функциональную недостаточность нижних конечностей у 95% больных ПОХ в стадии ремиссии. Улучшение оптимальности двигательного стереотипа способствовало развитию адекватных компенсаторных реакций и улучшению репаративных процессов в стадии ремиссии ПОХ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. — СПб, 1999.
2. Веселовский В.П. Формы люмбашиалгии: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1977

3. *Веселовский В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
4. *Веселовский В.П., Романов В.М., Третьяков В.П.* Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. / Учебное пособие. — Л., 1982.
5. *Гришина А.Б.* // Вертеброневрология. — 1992. — № 2. — С. 59—64.
6. *Иваничев Г.А.* Координационные отношения мышц голени и стопы при поясничном остеохондрозе вне обострения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Казань, 1975.
7. *Иваничев Г.А.* Клиника, диагностика, механизмы развития и лечение миофасциальных гипертонических синдромов (локальный мышечный гипертонус): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986.
8. *Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г.* Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. — Казань, 2002.
9. *Крамаренко Г.Н.* Статические деформации стоп: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1970.
10. *Крыжановский Г.П.* Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
11. *Лиев А.А.* Варианты и формы вертеброгенных миофасциальных люмбагомиалгических синдромов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.— Казань, 1995.
12. *Левит К., Захсе Й., Янда В.* Мануальная медицина. — М., 1993.
13. *Левит К.* Мануальная терапия в рамках врачебной реабилитации.— Винница, 1997.
14. *Попелянский А.Я.* // Вертеброневрология. — 1993. — Т. 3. — С.13—17.
15. *Попелянский Я.Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Йошкар-Ола, 1983.
16. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология. — Казань, 1997.
17. *Попелянский Я.Ю., Соловьев А.А., Осетров А.С.* Фиксационные синергии мышечного корсета у больных поясничным остеохондрозом. / Сб.: VIII Всероссийский съезд неврологов. — Казань, 2001.
18. *Салихов И.Г., Хабиров Р.А., Попелянский Я.Ю.* // Ревматология. — 1987. — №1. — С. 43—46.
19. *Тревел Дж, Симонс Д.Г.* Миофасциальные боли. — Т. 2 — М., 1989.
20. *Третьяков В.П., Бойко С.П.* Алгический миофасциальный дискоординационный синдром при блокадах пояснично-крестцового перехода и крестцово-подвздошного сочленения у больных ПОХ в стадии ремиссии. / Труды VIII Всероссийского съезда неврологов. — Казань, 2001.
21. *Фарбер М.А., Маджидов Н.М.* Поясничный остеохондроз и его неврологические синдромы. — Ташкент, 1986.
22. *Хабиров Ф.А.* Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2001.

Поступила 28.04.03.



Г.А. Иваничев, В.Г. Иваничев, С.П. Бойко

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ – СИСТЕМНАЯ ПАТОЛОГИЯ
ПОСТРОЕНИЯ И ИСПОЛНЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ

Казанская государственная медицинская академия

Реферат. Впервые патогенез синдрома беспокойных ног рассмотрен с позиций системной патологии нервной системы — рассогласования программы построения движения в центральной нервной системе и активности периферических исполнителей в условиях латентного миофасциального триггерного пункта икроножных мышц. Актуальный периферический фактор — миофасциальный триггерный пункт — в генезе синдрома беспокойных ног является запускающим и поддерживающим звеном. Развертывание типичной картины синдрома беспокойных ног происходит в условиях минимальной дисфункции мезодизцефального отдела большого мозга — формирование генераторов патологически усиленного возбуждения на различных уровнях системы построения движения.

Г.А. Иваничев, В.Г. Иваничев, С.П. Бойко

АЯК СЫЗЛАВЫ СИНДРОМЫ — ХЭРЭКЭТНЕ БУЛДЫРУ
ҺӘМ ХЭРЭКТЭНЕНЦ СИСТЕМАЛЫ ПАТОЛОГИЯСЕ

Аяклар сызлавы патогенезы беренче мәртәбә нерв системасы патологиясенә системалылык позициясенән чыгып — үзәк нерв системасында хәрәктәне тәү програмасын һәм аяк мускулларының латентлы миофасциаль триггер пункты шартларында периферик башкаручылар активлыгын килептереп каралган. Мөһим периферик фактор — миофасциаль триггер пункты — сызлау аяк синдромы генезында хәрәктә иттерүче һәм хәлне яхшыртучы звено булып тора. Сызлы торган аяк синдромының типик картинасының таралуы зур баш миенә мезодизцефаль бүлегенә аз дисфункциясе шартларында — хәрәктәне тәү системасының төрле дәрәжәләрендә патологик көчле тынычсызлану генераторлары формалашканда барлыкка килә.

G.A. Ivanichev, V.G. Ivanichev, S.P. Boiko

A RESTLESS LEGS SYNDROME — A SYSTEMIC
PATHOLOGY OF A MOTION FORMATION AND
PERFORMANCE

For the first time a pathogenesis of restless legs syndrome has been viewed from the positions of a systematic pathology of the nervous system — disaccordance of motion formation programme in the central nervous system and in peripheral agents activity under the conditions of a latent myofascial trigger point of *musculus gastrocnemius*. An actual peripheric factor — myofascial trigger point — is an initiating and a maintaining chain in the genesis of restless legs syndrome. Development of a typical picture of restless legs syndrome occurs in the conditions of a minimal dysfunction in mesodiencephalic part of cerebrum — formation of generators of pathologically increased excitement at different levels of a motion formation system.

Синдром беспокойных ног (СБН, синдром Эжбома) заключается в возникающих во время ночного сна неприятных ощущениях в голенях и стопах, вынуждающих больных постоянно менять положение ног. У части больных аналогичные ощущения появляются при длительном сидении. Вставание и ходьба практически устраняют жалобы [1, 10, 13]. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающаяся засыпанием или ночной сон, являются фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу [7, 12].

СБН встречается преимущественно у женщин и чаще выявляется в среднем возрасте, имея тенденцию к нарастанию клинических проявлений [13, 15]. В старшем возрасте обнаруженные симптомы более мучительны и продолжительнее. В популяции СБН встречается в среднем у 10—15% обследованных [8].

Близок к СБН синдром ночных периодических движений ног (ПДН). Вздрагивания ног, скручивания стоп, повторяющиеся через 10—60 секунд в течение ночи многократно, не подчиняются волевому контролю пациентов [1, 10, 12]. Примерно 80% пациентов с СБН в последующем отмечают ночные ПДН, правда, последний синдром может встречаться в изолированном виде без типичных проявлений СБН, т.е. без пробуждения и потребности в ходьбе.

Отсутствие убедительных данных об этиологии и патогенезе заболевания значительно затрудняет подбор терапевтических средств. Обычно назначают местные физиопроцедуры, поливитамины, сосудорасширяющие препараты, центральные адреномиметики и другие средства, лечебный эффект которых не удовлетворяет ни пациентов, ни врачей [7, 9, 13]. У значительной части больных СБН проходит без лечения.

Цель настоящего исследования — клиническая и нейрофизиологическая оценка системы построения и исполнения движения у больных с СБН.

Под нашим наблюдением в течение 10 лет находились 26 пациентов со стабильным (1-я группа) и 32 — с эпизодическим (2-я группа) СБН. В контрольную группу входили 15 практически здоровых лиц. Выделение двух групп пациентов с СБН продиктовано следующими принципиальными соображениями. Выделение 1-й группы (9 мужчин и 17 женщин, средний возраст — 43,6 года) пациентов со стабильным СБН обосновано на устойчивом сочетании трех групп синдромов: 1) устойчивой резидуальной органической церебральной симптоматики; 2) актуального вертеброневрологического алгического синдрома (резидуальных компрессионных радикулопатических и миофасциальных алгических проявлений); 3) латентного миофасциального болевого синдрома (латентного триггерного пункта) лишь в сгибателях стопы (камбаловидная мышца).

нижних конечностей (Н-рефлекс, скорость проведения моторного и сенсорного импульсов); 3) нейрофизиологическая оценка супраспинальных систем с помощью вызванных потенциалов нервной системы; 4) разработка патогенетически обоснованных схем лечения.

При неврологическом обследовании у 12 пациентов со стабильным СБН и у 8 с эпизодическим СБН обнаружена минимальная органическая симптоматика, оцененная как резидуальная (негрубые координаторные нарушения, рефлексы орального автоматизма, изменения сухожильных рефлексов, симптомы пирамидной недостаточности). В наших наблюдениях особенностью рефлекторной сферы была диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела с тенденцией к повышению сухожильных рефлексов на ногах. Результаты неврологического исследования приведены в табл. 1.

Таблица 1

Основные неврологические синдромы больных с СБН (число больных — в абсолютных цифрах)

Группы обследованных	Резидуальная органическая симптоматика	Полинейропатии			Гиперкинезы			Синдром вегетативной дисфункции		Астено-депрессивный синдром
		моторная	сенсорная	смешанная	ритмический	хореический	эссенциальный	перманентный	пароксизмальный	
1-я	12	8	6	3	1	1	2	14	4	18
2-я	8	5	5	6	2	0	2	10	2	13
Контроль	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

У больных 2-й группы (14 мужчин и 18 женщин, средний возраст — 37,8 года) имеют место неустойчивое, случайное сочетание «неубедительных» проявлений органического поражения мозга, практическое отсутствие вертеброневрологических синдромов и обязательное наличие значительного количества преимущественно латентных миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) в мускулатуре позвоночника, тазового пояса и ишиокруральной группе мышц. У больных этой группы превалирует сочетание туннельных и негрубых дисметаболических полинейропатий. Туннельные нейропатии, обусловленные частичной компрессией периферических стволов нервов в межмышечных футлярах, определяют клиническое ядро синдромов.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи исследования: 1) соматическое, неврологическое, ортопедическое обследование; 2) клиническая и нейрофизиологическая оценка мускулатуры

У 17 больных 1-й группы и у 16 из 2-й группы имелись клиничко-нейрофизиологические признаки моторной и/или сенсорной нейропатии. Больные с моторной полинейропатией нижних конечностей испытывали трудности при вставании из положения сидя, незначительную слабость ног при подъеме по лестнице. При сенсорной нейропатии больные жаловались на боли, зябкость, онемение, жжение, покалывания и/или парестезии в ногах.

У 11 больных 1-й и у 13 из 2-й группы наблюдались признаки синдрома вегетативной дисфункции локально-регионарного перманентного характера в виде сосудистотрофических алгических расстройств в дистальных отделах конечностей. При этом болевые ощущения дизестетического и миалгического типов отмечались преимущественно в нижних конечностях. Сосудистые нарушения проявлялись в самых дистальных участках конечностей. Имели место «мраморный» рисунок кожи, ее синюшность, краснота или

бледность. Выраженность трофических нарушений была различной — от легкого шелушения до образования глубоких трещин на коже подошвенной части стопы и деформации ногтей.

Мануальная диагностика вертебральных и экстравертебральных расстройств показала, что у всех больных СБН определялись функциональные блокады нижнепоясничных ПДС, крестцово-подвздошного суставов и МФТП в различной мускулатуре нижних конечностей. В большинстве своем (88%) МФТП были малоактивными.

У 16 (61%) больных СБН со стабильным вариантом течения и у 10 (23%) больных СБН с эпизодическим вариантом МФТП пальпировались также во внутренней головке трехглавой мышцы голени (кнутри от сухожилия полуостистой и полуперепончатой мышц). При эпизодической форме СБН МФТП обнаруживались не только в дистальных отделах конечностей, но и в проксимальной мускулатуре, фасциальных отрогах люмбодорзальной фасции, надкостнице крыльев подвздошной кости. В целом эта форма СБН характеризуется равномерной локализацией латентных триггерных зон (по западной терминологии “tender points”) как в дистальных, так и в проксимальных частях нижних конечностей.

Клинические особенности МФТП в исследованных мышцах были следующими:

1. МФТП при обычной пальпации малоблезненные, провокация боли и ее усиление происходят при пассивном растяжении мышцы.

2. Линейное движение, связанное с растяжением пораженной мышцы, ограничено (укорочение мышцы).

3. При поперечной скользящей пальпации выявлялось отчетливое напряжение мышечных волокон, находящихся в продольной кинематической связи с МФТП, но при щипковой пальпации локального судорожного ответа не было.

4. Как правило, растяжение мышцы и щипковая пальпация сопровождалась усилением местной боли, отраженные болевые феномены не определялись. Активным триггерный МФТП считается при наличии спонтанной боли в покое, локальном судорожном ответе при поперечной пальпации и вызванной при растяжении мышцы отраженной боли. Этот феномен был отчетлив (иррадиация боли вниз по ноге) при локализации МФТП в грушевидных мышцах при эпизодической форме СБН.

5. В пораженной мышце регистрировалось снижение сократительных характеристик, прежде всего силовых, за счет снижения функциональной активности нейромоторного контура исполнения движения [4, 5].

Основной клинической особенностью миофасциального болевого синдрома у больных СБН было существенное преобладание латентных МФТП в дистальных отделах нижних конечностей у больных со стабильным вариантом СБН и равномерное их распределение вдоль кинематической цепи *позвоночник—таз—бедро—голень*.

Таким образом, при неврологическом обследовании наше внимание привлекли три факта, которые оказались между собой клинически связанными: 1) резидуальная органическая неврологическая симптоматика (независимо от генеза); 2) периодические боли в поясничной области; 3) миофасциальный болевой синдром вертебральной и экстравертебральной локализаций. На этапе исследования острой неврологической, в том числе вертеброневрологической, симптоматики у пациентов не было.

Основные итоги проведенных исследований:

1. Сенсорная полинейропатия у больных со стабильной формой СБН выявляется в 2 раза чаще.

2. У всех больных СБН определяются дисфункция стволовых и повышение возбудимости спинальных рефлекторных комплексов.

3. Имеется прямое соответствие количества активных МФТП наличию активных генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в стволовых и супрастволовых функциональных образованиях. У больных с СБН активные слабые ГПУВ обнаруживаются в стволовых образованиях и подкорковых ядрах (зрительный бугор).

4. После лечения, как правило, ГПУВ уже латентный и смещается каудально, то есть происходит его миграция к области ранее существовавшего первичного генератора.

Комплекс лечебных мероприятий включает средства, направленные на коррекцию измененных функций центральной нервной системы, устранение обратимых биомеханических сдвигов ПДС и таза и восстановление функциональных характеристик мускулатуры позвоночника и нижних конечностей.

Резидуальная органическая симптоматика, выявленная при первичном осмотре и

регистрируемая при динамическом наблюдении, являлась показателем к назначению центральных активаторов мозгового метаболизма (ноотропил, церебролизин) и препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал или аналоги). В наших наблюдениях мы не использовали заместительную терапию центральными адреномиметиками. С целью активации механизмов центральной адреномиметической медиации мы применяли курсы лечения агонистом дофамина юмексом [1, 12], исключая ряд осложнений. Димедрол как провокатор СБН нами не назначался. Рекламированные в зарубежной литературе производные дибензасепамина (клоназепам), антиконвульсанты (габапентин), гипотензивные (клонидин), опиатные препараты нами также не применялись.

Инсомнические расстройства, как правило, устраняются в результате повторных курсов рефлексотерапии (курс — 10—12 дней). Необходимость в назначении медикаментозной терапии возникает при упорной бессоннице и тревожном ожидании неприятных ощущений в ногах. Для нормализации сна с большим успехом может быть применена микстура Павлова (к сожалению, незаслуженно забытая) в обычной прописи: кофеин — 0,2, бромистый натрий — 4,0 на 200 мл воды.

Из современных снотворных препаратов меньше всего побочных эффектов у лендормина (производное бензодиазепинов) в дозе 0,25 мг перед сном. Мы наблюдали отчетливое сокращение периода засыпания — от 10 до 28 минут, значительно (в 2,5—3 раза) уменьшалось количество ночных пробуждений. Все больные

Хорошо зарекомендовал себя новый снотворный препарат имован.

Лечебные комплексы следует повторять в течение года 2-3 раза в зависимости от стойкости достигнутой ремиссии или значительного регресса обнаруженных симптомов.

Вертебральный алгический синдром, как правило, без выраженных клинических проявлений, устранялся в соответствии с принятыми в клинике схемами лечения, включающими медикаментозные препараты — НПВС, препараты для улучшения микроциркуляции, мануальную и рефлексотерапию, физиотерапевтические анальгезирующие процедуры (диадинамические токи, амплипульс, электрофорез новокаина).

Ликвидация периферического патогенетического звена СБН представляет собой наиболее важный компонент лечебных мероприятий на начальных этапах. Выявляемые МЛПП должны быть обязательно устранены, что достигается релаксационными приемами, детально описанными в руководствах по мануальной терапии [4], релаксирующим массажем. Непременным условием ликвидации локального мышечного гипертонуса является миофасциотомия (пунктурная анальгезия) наиболее плотного участка патологически измененной мышцы. Целесообразна в начале сеанса лечения постизометрическая, а лучше, постреципрокная релаксация с последующей через 2-3 минуты миофасциотомией. Количество приемов по релаксации — от 8 до 10, миофасциотомий — от 3 до 5. Результаты лечения отражены в табл. 2.

Таблица 2

Катамнез больных с СБН через 3 месяца после проведенного курса лечения

Группы обследованных	Трудное засыпание и частые пробуждения	Недостаточный сон ночью и сонливость днем	Движения ног в постели	Судороги икрожных мышц	Парестезии и боли верхних конечностей	Необходимость в ходьбе ночью	Появление «знакомых» жалоб в положении сидя
1 (26)	26→3	18→2	20→3	15→0	5→0	26→5	13→2
2 (32)	10→1	2→1	20→2	14→1	0→0	16→2	1→1

Примечание. Первая цифра соответствует исходной ситуации, вторая — после лечения.

отмечали отсутствие последствий. Продолжительность сна составляла в среднем 6,7 часов. Побочных эффектов не зафиксировано. Важно подчеркнуть, что продолжительность лечения должна быть короткой и не превышать 10—14 дней.

В результате лечения значительно улучшился сон у больных обеих групп: сон не нормализовался только у 3 больных 1-й группы и у одного из 2-й группы. Недостаточный сон ночью и сонливость днем сохранились лишь у 2 больных в группе пациентов со стабильным СБН (первоначально у

18 человек). Такая же позитивная динамика прослеживалась в отношении движения ног в постели и судорог икроножных мышц — в 1-й группе судороги исчезли у всех 15 больных. Потребность в ходьбе ночью осталась у 5 больных в 1-й группе и у 2 — во 2-й.

Таким образом, расстройство сна, потребность в движении ногами во сне или при пробуждении, наличие латентных МФГ являются клиническими симптомами у больных с СБН в обеих группах независимо от причины, механизмов развития отдельных симптомов и удельного веса каждого из них. Внутренняя связь между этими кажущимися случайными фактами может быть понята с позиций системной организации движения. Как известно, любой целесообразный физиологический процесс, в том числе движение, построены по типу организации физиологических функциональных систем (ФФС) [2].

ФФС является временной констелляцией разнообразных анатомических и физиологических образований. По отношению к движению образование ФФС следует рассматривать как последовательное формирование блока афферентного синтеза (образа) будущей активности. Следующая стадия ФФС — принятие решения по реализации движения, в результате которого формируется программа, заключающая в себе параметры ожидаемого реального продукта. Программа движения производит эфферентный синтез исполнителей, в состав которых, кроме нервной и мышечной систем, включаются сердечно-сосудистая, дыхательная, вегетативная, иммунная, психическая составляющая и др. Очевидно, что их участие в исполнении бега на короткую и марафонскую дистанцию содержит много отличий друг от друга по ряду параметров. Достигнутый реальный результат движения (перемещение в пространстве, удержание позы, тонуса мышц, развитие усилия) должен быть оценен той программой, которая его построила.

Идентификация программных и реальных параметров движения производится с помощью отрицательной обратной связи — при рассогласовании параметров ФФС сохраняется, в результате совершаются поправка двигательного результата, изменение программы движения и патологическая фиксация параметров как идеального, так и реального движения. В основе устойчивости ФФС лежит рассогласование параметров реального движения с параметрами

идеального. При условии совпадения названных параметров ФФС распадается вследствие достижения адаптивного двигательного акта. Иными словами, если реальный результат физиологически целесообразен, то ФФС не нужна, ее физиологические блоки включаются в формирование других функциональных систем. Если программа движения и реальный результат движения по своим характеристикам друг от друга отличаются, т.е. движение совершено с отклонениями от запланированного, функциональная система не распадается. Отсутствие возможности поправки как программы, так и реального двигательного результата придает ригидность всей физиологической системе. При этом появляются внутрисистемные положительные обратные связи между различными блоками и участниками эфферентного синтеза, что ведет к преобразованию физиологической функциональной системы в патологическую.

Следует подчеркнуть, что программа движения [3], включающая уровень синергий (уровень В) и пространственного поля (уровень С) наиболее тесно связана с физиологическими образованиями ствола мозга, гипоталамусом, лимбическим мозгом, сомногенными механизмами, корой головного мозга. В реализации программы движения любой сложности возможны самые разнообразные функциональные связи как по продолжительности, так и по устойчивости [3, 5]. Клиническая практика располагает множеством такого рода примеров.

В противовес высокодинамичным программным реакциям, исполнительная часть — периферический нейромоторный аппарат — обладает меньшей подвижностью и пластическими свойствами. В конечном итоге деятельность уровня А (руброспинальный уровень) характеризуется сократительной активностью мышц с различной силой, скоростью, продолжительностью и реципрокным торможением антагонистов [3]. Эти параметры наиболее стойкие и выполняются сравнительно простыми физиологическими комплексами — двигательными единицами по Шеррингтону.

Пусковой фактор стабильного варианта СБН — образование мышечного уплотнения в составе сгибателей стопы. Как правило, в результате статической работы минимальной интенсивности и значительной продолжительности происходит перегруппировка сократительного субстрата,

которая может исчезнуть или получить дальнейшее развитие по патологическому типу [6]. Образовавшийся гипертонус может быть патологически активным (активный триггерный пункт — генератор патологически усиленного возбуждения по Г.Н. Крыжановскому [6]) или в латентном состоянии. Активный МФТП проявляет себя местной болью, локальным судорожным ответом при пальпации и частыми спонтанными судорогами икроножных мышц в ночное время — крампи. В то же время трансформация активных МФТП, локализованных в камбаловидной мышце, в латентные под влиянием лечения или естественных саногенетических процессов существенным образом меняет патогенетическую ситуацию [4].

У больных со стабильным СБН отсутствует спонтанная боль, пальпация мышечного уплотнения не сопровождается локальным судорожным ответом, нет ночных крампи. Повышается рефлекторная активность сакральных сегментов. Однако участие латентного МФТП в дестабилизации программ движения не прекращается вследствие продолжающейся искаженной проприоцептивной афферентации из зоны уплотнения мышцы. Тем самым складываются условия перемещения генератора патологического усиленного возбуждения в ростральном направлении.

Напомним, что дефицит торможения за счет афферентной депривации лежит в основе формирования и поддержания нейронных популяций с повышенной ритмической активностью — ГПУВ. Нами было показано [5], что при мышечной боли минимальной интенсивности в центральной нервной системе обнаруживается большое количество слабых ГПУВ, способных активизироваться под влиянием разнообразных факторов. Уникальное патологическое свойство ГПУВ состоит в том, что они оказывают модулирующее действие на многие неспецифические системы центральной нервной системы, вызывая дестабилизацию «соседних» активных функциональных систем — на вегетативное обеспечение определенного процесса, эндокринную, иммунную регуляцию, состояние бодрствования и сна. В наиболее развернутом виде дестабилизирующее влияние роли миофасциальной боли и связанных с ней ГПУВ проявляется в механизмах развития фибромиалгического синдрома.

Следуя логике развития описываемых процессов можно допустить, что СБН представляет

собой фрагмент фибромиалгического синдрома (ФС). В отличие от типичного ФС, дисфункция сомногенных механизмов под влиянием латентного миогенного триггерного пункта является патофизиологическим ядром «стабильной» формы СБН. Появление устойчивой патологической связи между системами построения движения (супрасегментарные структуры мозга) и исполнителями (нейромоторный аппарат), запускаемое и поддерживаемое миофасцикулярным гипертонусом, не позволяет «демобиловать» механизмы сна от участия в локомоции.

Последовательно этот процесс можно представить следующим образом.

Этап 1. Засыпание, снижение активирующих влияний ретикулярной формации как в восходящем, так и нисходящем направлениях — локомоторный аппарат в стимуляции нейромоторной системы не нуждается.

Этап 2. Программа движения не закрыта — искаженная, неадекватная ситуации афферентация с низкороговых проприоцепторов миофасцикулярных гипертонусов, прежде всего икроножных (камбаловидных), мышц продолжается.

Этап 3. В условиях общего снижения афферентации из многочисленных анализаторов искаженная проприоцепция из триггерного пункта приобретает клиническую актуальность — продолжается активация механизмов бодрствования, как в состоянии реального движения в дневное время. Результатом обработки восходящей слабой, но продолжительной проприоцепции из гипертонуса является афферентный образ движения.

Этап 4. Всплеск функциональной активности программы построения движения, «проснувшейся» вследствие накопления искаженной проприоцепции и раскачивания стабилизирующих, тормозных, систем.

Этап 5. Реализация временно активной программы движения — появление движений или потребность двигать ногами. Поскольку ахиллов рефлекс является низкороговым, первые движения совершаются сгибателями стоп. В этом же ряду стоят ночные периодические движения нижними конечностями, крампи. Синдром беспокойных рук в своей основе имеет те же механизмы, но при этой ситуации миофасцикулярные гипертонусы, как правило, обнаруживаются в плече-лучевых мышцах.

Этап 6. Установление временного равновесия между центральными и периферическими патологическими механизмами: активация сомногенных механизмов, торможение восходящей искаженной проприоцепции ведут к засыпанию до накопления функциональных изменений, способствующих новому витку последовательных описанных этапов.

Развитие эпизодической формы СБН происходит в согласии с приведенными выше рассуждениями о генезе стабильной формы СБН. Основных отличий — два. Во-первых, роль центральных факторов патогенеза при эпизодическом СБН минимальна, и механизмы сна дестабилизированы минимально. Эти больные, как правило, потребность в движении ногами испытывают днем после сохранения позы в течение длительного промежутка времени стоя или сидя, особенно в мягком кресле. Во-вторых, «разброс» триггерных пунктов в различных мышцах нижних конечностей предполагает участие преимущественно периферических факторов патогенеза миофасциального болевого синдрома с оформлением отраженных болей, негрубых туннельных нейропатий и вегетососудистых сдвигов. Естественно, в таких случаях дифференциация клинических особенностей типичного стабильного СБН и его разновидности в форме эпизодического СБН затрудняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В.* // Неврол. журн. — 1997. — № 3. — С. 12—16.
2. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М., 1975.
3. *Берштейн Н.А.* Физиология движений и активность. — М., 1990.
4. *Иванчиков Г. А.* Мануальная медицина. — М., 2003.
5. *Иванчиков Г.А., Старосельцева Н.Г.* Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. — Казань, 2002.
6. *Иванчиков Г.А., Овчинников А.В.* // Казанский мед. ж. — 2001. — №5. — С. 336—340.
7. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
8. *Нурмухаметова Е.* // Русский мед. ж. — 1997. — № 7.
9. *Amar K.* // Hosp. Med. — 2001. — Vol. 62(8). — P. 487—489.
10. *Hickey J.* // Can. Fam. Physician. — 2000. — Vol. 46. — P. 1762—1763.
11. *Sateia M.J., Doghramji K., Hauri P.J., Morin C.M.* // Sleep. — 2000. Vol. 23(2). — P. 243—308.
12. *Walters A.S.* // Mov. Disord. — 1995. — Vol. 10 (5). — P. 634—642.
13. *Winkelmann J.* // Arch. Neurol. — 1999. — Vol. 56 (12). — P.1526—1527.
14. *Winkelmann J., Trenkwalder C.* // Nervenartz. — 2001. — Vol. 72 (2). — P.100—107.
15. *Zai C., Wigg K.G., Barr C.L.* // Semin. clin. Neuropsychiatry. — 2000. — Vol. 5 (1). — P. 33—43.

Поступила 14.03.03.



Д.Ю. Устимов

СПОСОБЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ И ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ
КОРРЕКЦИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕНЩИН
С ДИСГОРМОНАЛЬНЫМИ ОЧАГОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ*Казанский государственный медицинский университет,
Госпиталь ветеранов войны, г. Казань*

Реферат. Приведены результаты коррекции психоэмоционального состояния женщин с дисгормональными очаговыми заболеваниями молочной железы. Коррекция проводилась с помощью рациональной психотерапии, альпрозама, атаракса и сочетания рациональной психотерапии и альпрозама. Для оценки результатов были использованы клинико-психопатологический, клинико-психологический, анамнестический и экспериментально-психологический методы исследования. Результаты показали необходимость коррекции психоэмоционального состояния женщин с данными заболеваниями в предоперационном периоде.

Д.Ю. Устимов

КУКРӘКЛӘРЕНДӘ СӘТ БИЗЕНЕҢ ДИСТАРМОНАЛЬ
ЧИРЕ БУЛГАН ХАТЫН-КЫЗЛАРНЫҢ ПСИХО-
ЭМОЦИОНАЛЬ ХАЛӘТЕН ПСИХОЛОГИК ҺӘМ
ПСИХОФАРМОКОЛОГИК КОРРЕКЦИЯЛӘУ
ЫСУЛЛАРЫ

Күкрәкләрәндә сәт бизенә дисгармональ чире булган хатын-кызларның психоэмоциональ коррекцияләү нәтижәләре китерелгән. Бу коррекция рациональ психотерапия, альпрозама, атаракс ярдәмәндә һәм рациональ психотерапия һәм альпрозаманы алмаш-тилмәш кулланып үткәрелгән. Нәтижәләргә бәя бирү өчен клиник-психологик, анамнестик һәм эксперименталь-психологик тикшерү методлары кулланылган. Тикшерү нәтижәләре бу авыру белән авыручы хатын-кызларның психоэмоциональ коррекцияләү эшен операциягә кадәр башкарырга кирәклеген күрсәтте.

D.Yu. Ustimov

WAYS OF PSYCHOLOGICAL AND
PSYCHOPHARMACOLOGICAL CORRECTION OF
PSYCHOEMOTIONAL STATE OF WOMEN WITH
DISHORMONAL FOCAL DISEASES OF THE MAMMARY
GLAND IN PRE-OPERATION PERIOD

The results of correction of psychoemotional state of women with dishormonal focal diseases of mammary gland have been given. The correction was performed with the help of rational psychotherapy, alprozam, atarax and combination of a rational psychotherapy and alprozam. For results evaluation the following methods of investigation were used: clinico-psychopathological, clinico-psychological, anamnestic and experimentally-psychological. The results showed the necessity of correcting psychoemotional state of women with this disease in pre-operation period.

Благодаря успехам психосоматической медицины, давно установлена связь между психотравмирующими факторами и такими заболеваниями, как язва желудка, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь и др. В комплексной терапии этих заболеваний уже много лет применяются как психотропные препараты, так и психотерапия. Однако в лечении дисгормональных очаговых заболеваний молочной железы (ДОЗМЖ) — фиброаденоматоза, узловой фиброзно-кистозной мастопатии, фибротизирующего аденоза — по-прежнему доминируют гормонотерапия или оперативное вмешательство. Между тем связь между дисгормональными мастопатиями и психической сферой больных очевидна, но мало изучена.

Первые упоминания о подобных “истерических” (цит. по Вельяминову) [2] опухолях относятся к XVII—XVIII векам (Willis, 1678 г. и Hoffmann, 1798 г.). Затем эти опухоли описали Astley Cooper (1829) [17] под названием “irritable tumor of the breast” и Velpeau (1858) [23] — “tumenerus neuromatiques et nodosites”. Наконец, в 1893 г. Gilles de La Tourette [19] сделал об этих опухолях доклад на VII конгрессе французских хирургов. Из отечественных авторов данной проблемой занимались М.М. Дитерихс (1904) [5] и Н.А. Вельяминов (1904, 1912) [3, 13], посвятившие ей две монографии. Н.А. Вельяминов [2] называл данные опухоли “истерическими”, связывая их с “истерическим характером” больных и дистиреозом, при котором, действительно, возможны истероидные проявления. Однако и он признавал, что недостаточные знания гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-надпочечнико-гонадных взаимодействий, не позволяют судить об истинном патогенезе данных опухолей.

Позднее о мастопатиях как о психосоматическом заболевании напишут W. Eicher (1977) [18] и

Е. Lewison (1980) [22]. Из отечественных авторов большое внимание психосоматике мастопатий уделяли Л.Н. Сидоренко (1979, 1991) [15, 16], Н.П. Макаренко (1999) [10], В.П. Летыгин (2000) [8] и Н.А. Огнерубов (2001) [12].

Нами уже были описаны патофизиологические аспекты ДОЗМЖ и результаты исследования особенностей психоэмоционального состояния женщин с данной нозологией. В ходе исследования с применением анамnestического, клинико-психопатологического, клинико-психологического и экспериментально-психологического методов было выявлено, что психоэмоциональное состояние пациенток определяется двумя факторами: преморбидным фоном и острой реакцией на стресс (43.0 МКБ-10). В преморбидном фоне преобладали тревога, невротическая депрессия, астения, обсессивно-фобические нарушения, вегетативные нарушения. При исследовании острой реакции на стресс были выявлены следующие типы реагирования: гармонический, тревожный, анозогнозический, эргопатический, паранойяльный. Результаты клинико-психопатологического и клинико-психологических [1, 6, 12] исследований подтверждены результатами тестов Яхина—Менделевича [7], ЛОБИ [9], Спилбергера [11].

Настоящее исследование посвящено обсуждению результатов коррекции острой реакции на стресс у 100 женщин с ДОЗМЖ в предоперационном периоде. Работа осуществлялась на базе маммологического центра и отделения плановой хирургии госпиталя ветеранов войны (ведущий маммолог — доц. Б.К. Дружков, главврач — Ф.Н. Закиров).

В ходе обследования у всех женщин проводился сбор анамнеза по специально разработанной анкете (табл. 1).

Исходное состояние пациенток и результаты коррекции оценивались с помощью клинико-психопатологического, клинико-психологического и экспериментально-психологического методов. Клинико-психопатологический и клинико-психологический методы проводились по общепринятой схеме, экспериментально-психологический метод включал в себя тесты Яхина—Менделевича, ЛОБИ, Спилбергера.

Обследованные женщины были разделены на 4 группы по 25 человек в каждой. По группам женщины распределялись в порядке очередности поступления, т. е. первая пациентка — в 1-ю

Таблица 1
Данные анамnestического исследования

Факторы	Число (чел.)	%
Возраст, лет		
до 20	5	5
21—30	45	45
31—40	26	26
41—50	15	15
51—60	9	9
Образование		
среднее	5	5
среднеспециальное	5	5
высшее незаконченное	15	15
высшее	75	75
Профессия		
рабочие	5	5
студентки	10	10
служащие	85	85
Семейное положение		
замужем	26	26
не замужем	74	74
Длительность заболевания		
менее одного года	64	64
менее 2 лет	28	28
менее 3 лет	8	8

группу, вторая — во 2-ю и т.д. В 1-й группе нами применялась рациональная психотерапия [14], во 2-й — коррекция альпрозамом [13], в 3-й — коррекция атараксом [4, 20, 21], в 4-й — сочетание рациональной психотерапии и коррекции альпрозамом.

Рациональную психотерапию проводили по классическим методикам Kretschmera и Мясищева — взаимное обобщающее обсуждение предмета врачом и больным, разъяснение в доступной форме патогенеза заболевания, степени риска, обсуждение необходимости лечения. Коррекция альпрозамом (“Ксанакс” Pharmacia Upsohm) заключалась в однократном приеме 500 мг препарата накануне операции, коррекция атараксом — однократный прием 100 мг препарата накануне операции, сочетанная коррекция — рациональная психотерапия после приема указанных доз препарата.

Состояние пациенток оценивалось до коррекции и через 2 часа после приема препарата и/или психотерапии. Утром в день операции проводился повторный опрос пациенток об их состоянии.

Психоэмоциональное состояние в преморбиде у женщин с ДОЗМЖ было обусловлено в основном социально-личностными проблемами: одиночество — 47,4%, развод — 17,5%, конфликты в семье (с мужем, партнером) — 25%, сексуальная неудовлетворенность — 83,3%; 38,6 % больных ДОЗМЖ указывали на отсутствие половой жизни на момент обследования.

Были выявлены следующие типы невротических состояний. Для многих больных было характерно сочетание нескольких типов.

1. *Тревога (56,0 %)*. Больные жаловались на постоянное ощущение тревоги, страха за себя, близких, при этом они часто не могли заниматься повседневными делами, охваченные ожиданием неприятного события (реального или мнимого). Их беспокоили трудности при засыпании, кошмары во сне, содержание которых соответствовало сюжету тревоги, частые пробуждения по ночам с чувством недифференцированного страха. Они боялись принимать решение или что-либо сделать, опасаясь неприятных последствий.

2. *Невротическая депрессия (88,0 %)*. Ведущие симптомы: тоска, вялость, грусть, угнетенность, подавленность, легкая (недифференцированная) тревога, пессимизм, снижение либидо. Многие больные отмечали, что не чувствуют себя счастливыми, пропали прежние интересы, радости, привязанности, появились боязнь общества, замкнутость, самообвинение и самоуничужение.

3. *Астения (76,0%)*. У больных снижалась физическая и нервно-психическая работоспособность, появлялись слезливость по малейшему поводу, агрессия в отношении своих близких, нетерпеливость и нетерпимость, обидчивость. Имели место повышенная утомляемость, "разбитость", снижение произвольного внимания, концентрации, запоминания, лабильность настроения.

4. *Обсессивно-фобические нарушения (51,0 %)*. Данный тип невротического состояния проявлялся навязчивыми мыслями о собственной ненужности, никчемности, чувством одиночества, навязчивыми воспоминаниями, фобиями (кардио-, канцеро-, агоро-, клаустрофобия и т.д.), выполнением ритуалов, многократной проверкой выполненных действий.

5. *Вегетативные нарушения (80,0%)*. Больные жаловались на сухость во рту, головные боли, головокружения, похолодание конечностей, бессонницу, потливость.

В результате обследования перед коррекцией у пациенток с ДОЗМЖ было выявлено состояние стабильной психической адаптации (36,0%), неустойчивой психической адаптации (18,0%), стабильной психической дезадаптации (46,0%). После коррекции у больных уменьшалось ощущение тревоги, исчезал страх за себя и близких. Они говорили, что теперь можно спокойно решиться на предстоящую операцию.

На следующее утро после коррекции больные сообщали о хорошем сне без сновидений, рассказывали об улучшении настроения, повышении жизненного тонуса, желании общаться. При исследовании концентрации внимания отмечалось ускорение и уменьшение ошибок при счете по Криппелину, улучшение кратковременной памяти. У больных с жалобами на обсессивно-фобические нарушения после коррекции значительно снижалась эмоциональная окраска навязчивых мыслей или они полностью исчезали. Заметно уменьшались жалобы и на вегетативные нарушения.

Результаты клинико-психопатологического, клинико-психологического методов и теста Яхина—Менделевича представлены в табл. 2, 3.

Таблица 2

Невротические реакции, обусловленные преморбидом у корригируемых групп (% реагирования)

Типы реагирования	Группы			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Тревога	56	56	56	56
	36	24	24	20
Невротическая депрессия	92	88	84	88
	40	32	20	20
Астения	80	76	76	72
	44	36	32	24
Обсессивно-фобические нарушения	52	48	56	48
	16	20	16	12
Вегетативные нарушения	56	56	56	56
	36	36	36	36

Примечание. В числителе — процент реагирования до коррекции, в знаменателе — после. То же в табл. 3—6.

Таблица 3

Результаты теста Яхина—Менделевича у корригируемых групп (средние значения ДК)

Типы реагирования	Группы			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Тревога	+1,28	+1,22	+1,10	+1,14
	+2,4	+3,12	+3,00	+3,24
Невротическая депрессия	+1,05	+0,86	-0,28	+0,12
	+1,80	+2,44	+2,52	+2,64
Астения	-0,08	+1,04	+1,11	-0,10
	+2,00	+2,62	+2,42	+2,54
Истерический тип реагирования	+1,22	+1,28	+1,26	+1,30
	+1,60	+1,90	+2,24	+2,46
Обсессивно-фобические нарушения	+1,12	-0,12	+1,18	+1,14
	+2,80	+2,96	+3,40	+3,42
Вегетативные нарушения	-0,10	-0,14	+1,20	+1,12
	+2,2	+2,82	+3,21	+3,34

Острая реакция на стресс (F43.0 МКБ-10) у обследованных больных возникала при сообщении о наличии у них заболевания и необходимости лечения и определялась типом реагирования на болезнь, что, в свою очередь, зависело от типа личности и акцентуации характера. Нами была использована классификация А.Е.Личко и И.Я.Иванова [14], включающая 13 типов реагирования на болезнь (у некоторых пациентов выявлялось сразу несколько типов реагирования). У женщин с ДОЗМЖ до коррекции преобладали следующие типы реагирования:

1. Гармонический (17,0 %): больные правильно оценивали свое состояние, стремились во всем активно содействовать успеху лечения, не желали обременять других тяготами ухода за собой.

2. Тревожный (56,0 %): женщины постоянно беспокоились по поводу неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности и даже опасности лечения, стремились больше узнать о болезни, вероятных осложнениях, методах лечения.

стороны (родственники, знакомые, сослуживцы), волновались, не повредит ли им лечение, не станет ли им хуже.

Остальных типов реагирования практически не было; ни разу не встретился меланхолический тип реагирования.

После коррекции увеличилось число больных с гармоническим типом реагирования, которые адекватно оценивали свое состояние и были готовы во всем активно содействовать успеху лечения, переставали беспокоиться по поводу возможного неблагоприятного течения болезни, осложнений, неэффективности и даже опасности лечения. Пациентки с паранойальным типом реагирования легко разубеждались в том, что болезнь — результат воздействия на них со стороны. Также уменьшилось число пациенток с анозогностическим и эргопатическим типами реагирования.

Результаты экспериментально-психологических методик-тестов ЛОБИ и Спилбергера представлены в табл. 4, 5. Состояние психической адаптации и дезадаптации показано в табл. 6.

Таблица 4

Результаты теста ЛОБИ
(средние значения результатов обследованных)

Группы	Типы реагирования												
	Г	Т	И	М	А	Н	О	С	Я	Ф	З	Р	П
	минимальное диагностическое число												
	7	4	3	3	3	3	4	3	3	5	5	6	3
1-я	3,9	2,1	5,0	0	5,0	1,2	1,9	1,7	0,5	5,2	3,3	4,0	3,0
	5,6	1,4	0,5	0	0,4	0,6	0,8	1,0	0,2	3,1	1,4	2,0	1,0
2-я	3,5	2,0	0,5	0	0,5	1,0	2,0	1,9	0,7	5,4	3,2	4,2	2,8
	6,5	1,2	0,6	0	0	0,2	0,6	0,8	0	2,8	1,8	2,2	1,4
3-я	3,2	2,0	0,6	0	0,4	1,0	2,2	1,9	0,7	4,8	3,1	4,4	3,2
	6,2	1,4	0,3	0	0,2	0,2	0,6	0,6	0	3,2	1,4	1,8	1,6
4-я	4,0	2,4	0,5	0	0,6	2,0	2,1	2,0	0,5	4,9	3,8	4,2	3,2
	6,8	1,2	0,3	0	0	0	0,8	0,6	0	2,6	1,6	1,8	1,2

Обозначения: Г — гармонический, Т — тревожный, И — ипохондрический, М — меланхолический, А — апатический, Н — неврастенический, О — обсессивно-фобический, С — сенситивный, Я — эгоцентрический, Ф — эйфорический, З — анозогностический, Р — эргопатический, П — паранойальный.

3. Анозогностический (47,0 %): больные считали, что болезни у них нет, отказывались от лечения или хотели обойтись лишь минимумом.

4. Эргопатический (43,0 %): больные старались отказаться от лечения, считая его напрасной тратой времени, ссылаясь на крайнюю загруженность в работе, быту и т.д.

5. Паранойальный (66,0 %): после сообщения о диагнозе больные расстраивались, говорили о том, что болезнь — это результат воздействия со

Таким образом, в результате коррекции психоэмоционального состояния женщин с ДОЗМЖ в предоперационном периоде с использованием рациональной психотерапии, альпрозама, атаракса и сочетания рациональной психотерапии и альпрозама отмечалось снижение тревоги, невротической депрессии, обсессивно-фобических и вегетативных нарушений, что было подтверждено результатами теста Яхина—Менделевича. По типу реагирования на болезни

Таблица 5

Результаты теста Спилберга

Группы	Тревожность	Низкая		Умеренная		Высокая		Средний балл
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
		1-я	Реактивная	10	40	12	48	
5	20			17	72	2	8	34,4
Личностная	0		0	9	36	16	64	48,8
	0		0	19	76	6	24	34,8
2-я	Реактивная	9	36	11	44	8	20	38,2
		6	24	19	76	0	0	30,2
	Личностная	11	44	11	44	3	12	44,6
		5	20	18	72	2	8	35,6
3-я	Реактивная	12	48	13	52	0	0	34,8
		15	60	10	40	0	0	30,2
	Личностная	11	44	12	48	2	8	36,2
		6	24	18	72	1	4	32,8
4-я	Реактивная	13	52	12	48	0	0	32,4
		12	48	13	52	0	0	30,4
	Личностная	8	32	14	56	3	12	38,2
		8	2	16	64	1	4	34,4

Таблица 6

Оценка состояния адаптации по тесту Яхина—Менделевича

Состояние адаптации	Группы			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Стабильная психическая адаптация	32	36	36	40
	60	64	64	72
Неустойчивая психическая адаптация	16	20	16	20
	20	24	20	24
Стабильная психическая дезадаптация	52	44	48	40
	20	12	16	4

увеличилось число пациенток с гармоническим типом реагирования, согласно данным теста ЛЮБИ. Прослеживалась частота снижения реактивной и личностной тревоги по Спилбергеру, уменьшалось число пациенток в состоянии неустойчивой психической адаптации и стабильной психической дезадаптации.

После медикаментозной коррекции, утром в день операции, большинство пациенток вновь чувствовали усиление тревоги, вегетативных нарушений, астении, что объяснялось, по-видимому, не только приближающейся операцией, но и окончанием действия препарата. Эти явления вновь были купированы после выполнения традиционной премедикации, включавшей в себя бензодиазепины. В группах рациональной психотерапии в сочетании с альпрозамом, эти

явления были выражены значительно меньше, что свидетельствует о более пролонгированном действии “вербальной” терапии по сравнению с медикаментозной.

Выводы

1. Психоземotionalное состояние женщин с ДОЗМЖ в предоперационном периоде нуждается в психотерапевтической и психофармакологической коррекции.
2. Для осуществления вышеставленной задачи необходима организация психотерапевтико-психологической службы в стационарах.
3. Наиболее предпочтительно сочетание психотерапевтической и психофармакологической коррекции.
4. Очевидна перспективность дальнейшей разработки изложенной темы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухановский А.О. и др. Общая психопатология: Пособие для врачей. — Ростов н/Дону, 2000.
2. Вельяминов Н.А. Клинические наблюдения над так называемыми “истерическими опухолями” молочных желез в связи с вопросом о железах с внутренней секрецией // Известия Императорской Военно-Медицинской Академии. — СПб, 1912. — Т. XXV. — С. 593—640.
3. Вельяминов Н.А. Истерия в хирургии // Рус. хирург. архив. — 1904.
4. Влияние препарата атаракс на когнитивные функции при лечении тревожных расстройств / Бобров А.Е., Кулыгина М.А. и др. // Психотерапия и психофармакотерапия. — 2000. — № 1.

5. *Дитерихс М.Н.* Истерические опухоли грудной железы // Рус. хирург. архив. — 1904. — С. 800.

6. История болезни психически больного пациента: Метод. рекомендации / Сост. Д.М. Менделевич, К.К. Яхин — Казань: Изд-во КГМУ, 2002.

7. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний: Метод. рекомендации для интернов и врачей / Сост. Д.М. Менделевич, К.К. Яхин — Казань, 1978.

8. *Летягин В.П.* // Русский мед. ж. — 2000. — № 11. — С. 468—472.

9. *Личко А.Е., Иванов И.Я.* // Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1980. — № 8. — С. 1195—1198.

10. *Макаренко Н.П.* // Русский мед. ж. — 1999. — № 10. — С. 451—454.

11. *Менделевич В.Д.* Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. — М., 1998.

12. *Огнерубов И.А.* Мастопатия: возможности консервативной терапии. — Воронеж, 2001.

13. Принципы и практика психофармакотерапии / Яничак Ф.Дж., Дэвис Дж.М. и др. — Киев, 1999. — С.573—588.

14. Руководство по психотерапии / Под ред. проф. В.Е.Рожнова. — 2-е изд. — Ташкент, 1979. — С. 192—205.

15. *Сидоренко Л.Н.* Мастопатия: (психосоматические аспекты). — Л., 1979.

16. *Сидоренко Л.Н.* Мастопатия: психосоматические аспекты. — 2-е изд., перераб. — Л., 1991.

17. *Astley Cooper.* Illustrations of the diseases of the breast and their treatment. — London, 1829.

18. *Eicher W. et al.* // Med. Welt. — 1977. — № 41. — S. 1631—1634.

19. *Gille de La Tourette.* Revue de chirurgie. — 1893. — P. 398.

20. *Hantouche E., Ferreri M.* // Психотерапия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 2. — № 4.

21. *Lader M., Scotto J.-C.* // Психотерапия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 2.

22. *Lewison E.F.* Changing Concepts in Breast Cancer Cancer. (Philad.) — 1980. — Vol. 46. — № 4. — P. 859—864.

23. *Velpeau.* Traite des maladies du sein. — Paris, 1858.

Поступила 17.10.03.



Д.М. Менделевич, Т.В. Никишова, М.Н. Гришкина

ОЖИРЕНИЕ: ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*Казанский государственный медицинский университет,
Казанская государственная медицинская академия*

Ожирение — гетерогенное заболевание организма, характеризующееся комплексом метаболических нарушений, основным проявлением которых является избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и тканях вследствие нарушения обмена веществ [16].

Первая обзорная статья, посвященная жировой ткани, была опубликована в 1948 г. Вертхеймером и Шапиро (Wertheimer, Shapiro). Они писали, что жировая ткань — это особая ткань, состоящая из специализированных клеток [21]. В настоящее время известно, что адипоцит является эндокринной клеткой и вырабатывает такие гормоны, как лептин, ангиотензиноген, интерлейкин 6, ингибитор активатора плазминогена 1 (ИАП-1), простагландины, эстрогены, инсулиноподобный ростовой фактор 1, оказывающие влияние на различные системы организма и участвующие в регуляции основных обменных процессов [36].

Актуальность ожирения определяется, в первую очередь, его высокой распространенностью. По данным С.А. Бутровой, ожирением страдают 7% населения земного шара [4]. Эпидемиологические исследования показали, что распространенность ожирения достигает 30—35% среди населения экономически развитых стран [35]. По данным врачей-эндокринологов 13 крупных городов России, ожирением страдают 50% их пациентов [18]. Следует уточнить, что в России 30% лиц трудоспособного возраста имеют ожирение и 25% — избыточную массу тела [21]. Термины “ожирение” и “избыточная масса тела” не являются синонимами [28]. Ожирение можно определить как избыточное накопление жира в организме, представляющее опасность для здоровья. Избыточная масса тела у конкретного человека превышает ту, которая считается нормальной для его роста [24].

Одним из самых простых и распространенных методов определения степени ожирения является особый антропометрический параметр — индекс

массы тела (ИМТ), который рассчитывают как массу тела индивидуума (в килограммах), деленную на его рост (в метрах), возведенный в квадрат [26] (норма — от 18,5 до 25 кг/м²). Международная группа по ожирению (IOTF) в зависимости от массы тела различает ожирение I степени — при ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м²; II — при ИМТ от 30,0 до 34,9; III — при ИМТ от 35,0 до 39,9 кг/м²; IV степени — при ИМТ, равном 40,0 и более.

Ф.И. Комаров [9, 13] выделяет клинико-патогенетическую классификацию ожирения:

- I. Первичное ожирение:
конституционально-экзогенное,
алиментарное.
- II. Вторичное ожирение:
гипоталамо-гипофизарное,
эндокринное,
центральное.

Кроме того, выделяют андронидный тип ожирения, который характеризуется отложением жира на животе и верхней части туловища, а также в абдоминальных органах и гиноидный тип ожирения, когда жир откладывается на бедрах, ягодицах и в нижней части туловища [19]. Первый тип наиболее характерен для мужчин, второй — для женщин.

Избыточной массе тела сопутствуют нарушения обмена веществ и тяжелые сердечно-сосудистые заболевания: атеросклероз (в 2 раза чаще), гипертоническая болезнь (в 3 раза чаще), ИБС (в 1,5 раза чаще), варикозное расширение вен (в 2-3 раза чаще), эндокринная патология — сахарный диабет (в 4 раза чаще), заболевания ЖКТ — холелитиаз (в 6 раз чаще), подагра (в 3 раза чаще) [9, 13]. По мнению Gray D.S. [29], ожирение является актуальной проблемой не только в области соматической патологии, но и оказывает влияние на психическое и психологическое состояние индивидуума. В.Д. Менделевич, С.Л. Соловьева [14] относят ожирение к разделу психосоматических

расстройств. К настоящему времени в области соотношения соматических и психических расстройств возможно выделение следующих вариантов [10]:

1. Соматическое и психическое заболевание могут сосуществовать у одного и того же больного независимо друг от друга.

2. Соматическое заболевание может быть непосредственным признаком появления тех или иных психических расстройств.

3. Предыдущий вариант, но с присоединением невротической или депрессивной реакции больного на возникновение соматической болезни.

По мнению А.С. Тиганова [22], наиболее частой формой психической патологии при соматических заболеваниях являются пограничные состояния, которые могут классифицироваться в разных отделах МКБ-10: “Органические, включая симптоматические психические расстройства” (рубрики F04 – F07), “Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства” (F44.4 – F44.7), соответствующие психогениям и соматоформные расстройства (F45), “Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами” (F50 – F53).

Вторичное (симптоматическое) ожирение связано с первичной эндокринной патологией [6] и наблюдается приблизительно в 1% случаев. Таким образом, у подавляющего большинства лиц с избыточной массой тела имеет место первичное ожирение, которое характеризуется выраженным полиморфизмом клинической симптоматики, включающей, помимо избыточного веса, нейроэндокринные и мотивационные расстройства [6, 7]. Последние представлены различными видами нарушения пищевого поведения (F50), снижением полового влечения (F52), нарушениями сна (F52).

По МКБ-10 к нарушениям пищевого поведения относятся нервная анорексия (F50.0), нервная булимия (F50.2), другие расстройства приема пищи (F50.9). У.Эграс [23] выделяет три вида расстройств пищевого поведения: нервную анорексию, нервную булимию и компульсивное переедание. Существуют различные точки зрения на природу булимии. Одни исследователи рассматривают ее в рамках эндогенных психозов, другие — в рамках невротических расстройств и аномалий личности [2]. Для нервной булимии [25] характерны следующие симптомы: самоограничение в еде, приступы обжорства с последующей

разгрузкой, неудовлетворенность фигурой и массой тела, страх перед полнотой. Приступам обжорства нередко предшествует тревога, вызванная стрессовыми ситуациями, а после них возникают чувство вины, депрессия. Субъект регулярно употребляет слабительные или диуретики, вызывает рвоту или принимает другие чрезвычайные искусственные меры для очищения желудка [12, 14]. Психопатологическая картина нервной булимии (МКБ-10) включает болезненный страх перед ожирением. Больной устанавливает для себя четко определяемый предел массы тела, которая намного меньше преморбидной, представляющей собой в глазах врача оптимальный или нормальный вес.

С. Fairburn [27] выделил следующие критерии для диагностики нервной булимии:

1. Повторяющиеся приступы обжорства (быстрое поглощение большого количества пищи в течение ограниченного промежутка времени).

2. Во время приступа обжорства присутствует ощущение потери способности контролировать пищевое поведение.

3. Стремясь предотвратить увеличение массы тела, больной, как правило, регулярно вызывает у себя рвоту, употребляет слабительные, соблюдает строгую диету.

4. В среднем у больного бывает не менее двух приступов обжорства в неделю, по крайней мере в течение трех месяцев.

5. У больного наблюдается стойкая чрезмерная обеспокоенность по поводу формы и массы тела.

М. Гельдер [8, 37] отмечает, что депрессивные симптомы при нервной булимии встречаются чаще, чем при нервной анорексии; вероятно, они вторичны по отношению к расстройству приема пищи. Некоторые отечественные психиатры [11] считают, что нервная анорексия и нервная булимия — это не два разных варианта, а стадии одного заболевания, при котором самоограничение в еде может перейти в булимию либо нервная анорексия и нервная булимия сосуществуют.

Анализ динамики нервной булимии [2] позволил установить существование двух основных вариантов этого расстройства. Первый вариант начинается после 25 лет — у больных отмечается дисморфофобия, которая зачастую приобретает сверхценный характер, второй вариант — в возрасте до 20 лет, при нем влечение к пище носит компульсивные черты. Дисморфофобия носит транзиторный характер. Аффективные расстройства более выражены с отчетливым фазовым характером.

Другие авторы [6, 7, 15, 34] выделяют следующие нарушения пищевого поведения:

1. Экстернальное — преобладание внешних стимулов к приему пищи над внутренними. Больные едят всякий раз, как только пища попадает им на глаза. Основой экстернального пищевого поведения является нарушение формирования чувства сытости.

2. Эмоциогенное — стимулом для приема пищи является не чувство голода, а эмоциональный дискомфорт. Наблюдается оно у 60% больных ожирением.

3. Ограничительное — сознательное ограничение больным объема пищи с целью снижения массы тела. Часто применяемые больным строгие диеты приводят к развитию “диетической депрессии”. В связи с появлением на фоне диетотерапии тревожно-депрессивных, депрессивных, астенических, агрессивных и психовегетативных расстройств больные отказываются от дальнейших попыток снижения массы тела.

В структуре эмоциогенного пищевого поведения выделяют еще две формы расстройства приема пищи: пароксизмальный приступ компульсивного приема пищи (binge eating disorder) [6, 7, 15, 34, 32]. Данное расстройство проявляется тем, что человек съедает большое количество пищи за короткий промежуток времени (менее чем за 2 часа). Больные теряют над собой контроль. При данном расстройстве питания депрессивный синдром выражен более значительно по сравнению с другими расстройствами пищевого поведения. Другой формой эмоциогенного пищевого поведения является ночное питание [14, 33]. Этот тип особенно распространен в США и характеризуется так: “Голод обуревает лишь вечером” [14, 33], больной никак не может насытиться.

По данным проведенных исследований [5], у больных с эмоциогенным пищевым поведением отмечались высокий уровень коморбидных ожирению синдромов, высокий уровень депрессии и тревоги, высокая напряженность таких механизмов психологической защиты, как регрессия и смещение. У больных с перманентным эмоциогенным пищевым поведением часто выявлялись ипохондрические черты. При компульсивном пищевом расстройстве преобладали психовегетативные нарушения, при синдроме ночной еды — инсомнические расстройства.

С психологической точки зрения [3], переедание как этиологический компонент накопления избытка массы тела является единственным способом для больных с ожирением поддерживать психическую уравновешенность: чем больший дискомфорт испытывает человек на психологическом уровне, тем большее количество пищи необходимо принять для компенсации этого дискомфорта [20]. В свою очередь, изменение внешнего облика и появление сопутствующей ожирению патологии являются дополнительными психотравмирующими факторами, также “требующими” компенсации, который данный пациент может реализовать только через гиперфагию. Порочный круг замыкается [3, 20, 1].

Анализ пищевого поведения [17] выявил разнообразные психологические факторы, провоцирующие гиперфагические реакции: 84% больных реагировали перееданием на психоэмоциональное напряжение, обусловленное конфликтами в семье и на работе, бытовой неудовлетворенностью. 72% чувствовали усиление аппетита при виде вкусной еды, у 32% переедание провоцировал прием алкоголя, у 20% аппетит повышался после тяжелой физической и умственной деятельности и у 12% — во время месячных.

Зарубежные авторы [31] отмечают, что резко выраженное ожирение ухудшает качество жизни — физические функции организма нарушаются вплоть до определенной потери трудоспособности.

Исследования, проведенные в 60—70-х годах [30], показали, что существует даже дискриминация при приеме на работу: 16% работодателей никогда не нанимают полных людей, а 44% — принимают их лишь на определенных условиях.

Приведенный анализ литературы показывает необходимость дальнейшего углубленного исследования клинических проявлений нарушения психической деятельности лиц с избыточной массой тела и изучения особенностей качества их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейол Е.А., Оленева В.А., Шатерников В.А. Ожирение. — М., 1986.
2. Бобров А.Е., Гладышев О.А., Бабин А.Г. Аффективные нарушения в синдромальной структуре нервной булимии: клинические проявления и варианты динамики// Аффективные и психозы. — М. www.psychiatry.ru.

3. Бобровский А.В., Гаврилов М.А. Некоторые клинические аспекты изучения методов психологической защиты у пациенток с избыточной массой тела. — 2002. — С. 1—3. — www.stroinost.narod.ru.
4. Бутрова Л.Е. Лечение ожирения. / Рекомендации для врачей. — М., 2002. — С. 1—18.
5. Вахмистров А.В., Вознесенская Т.Г., Посохов С.И. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2001. — №12 — www.mediasphera.ru.
6. Вознесенская Т.Г., Сафонова В.А. // Лечение нервных болезней — 2001. — №1. — С. 20—23.
7. Вознесенская Т.Г. Церебральное ожирение и истощение: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1990.
8. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. — Киев, 1997.
9. Гембицкий Е.В. Болезни органов дыхания, почек, эндокринной системы. — М., 1991.
10. Гиндикин В.Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства. — М., 2000.
11. Дмитриева Т.Б. Клиническая психиатрия: Пер. с англ., — М., 1998.
12. Каплан Г.И., Сэдок Дж. Б. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — М., 1994.
13. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней. — М., 1991.
14. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. — М., 2002.
15. Минабутдинов Ш.Р. Клинический и психофизиологический анализ при церебральном ожирении: Дисс... канд. мед. наук. — М., 1996.
16. Потемкин В.В. Эндокринология. — М., 1999.
17. Ротов А.В., Медведев М.А. Психологические причины ожирения. — Томск, 2002. — www.city.tomsk.net
18. Старостина Е.Г., Древаль А.В. Проблема ожирения глазами потенциального пациента. / Актуальные проблемы современной эндокринологии: Мат. IV Всерос. конгресса эндокринол. — СПб, 2001.
19. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А., Бельгов А.Ю. Ожирение у подростков. — СПб, 2003.
20. Ташлыков В.А. Психологическая защита у больных неврозами и с психосоматическими расстройствами. — (Руководство для врачей). — СПб, 1992.
21. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М., 1989.
22. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М., 1999. — Т. 2.
23. Эграс У. Расстройства пищевого поведения. Психиатрия — М., 1998.
24. Ackerman S. The management of obesity, Hosp. Pract., — 1983.
25. Agras W.S. Eating disorders: Management of obesity, bulimia, and anorexia nervosa. — N.-Y., 1987.
26. Epstein F.H., Higgins M. Human obesity: general aspects. In: Bjorntop P., Brodoff B.N. (eds). Epidemiology of obesity. — Philadelphia, USA: jb Lippincott Company. — 1992. — P. 30—42.
27. Fairburn C. Eating disorder, Churchill Livingstone. — Edinburg, 1988.
28. Foster W.R., Burton B.T. The problem of obesity (NIH Symposium), Ann. Intern. Med. — 1985.
29. Gray D.S. Diagnosis and prevalence of obesity. Med Clin. — North Am. — 1989. — С. 1—13.
30. Maddox G.L. Overweight as a social disability with medical implications. J. Med. Educ. — 1990. — С. 215 — 220.
31. Sorensen T.I.A. Socio-economic aspects of obesity – causes or effects? In: The health and socio – economic costs of obesity; Satellite Symposium to the 6-th European Congress on Obesity: abstract book.— N.-Y., 2002.
32. Spitzer R.L., Yanovski S.Z. Wadden T.A. et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multisided study. Int J. Eat. Disord. — 1993. — С. 137—153.
33. Stunkard A.J. Binge eating disorder and the night eating syndrome. In Wadden T.A. Stunkard A. J (eds): Handbook of obesity treatment. — N.-Y., 2001.
34. Stunkard F., Stellar E. Eating and its disorders. — N.-Y., 1984.
35. Takenaka K., Dabestavi A., Ibid. Вторичная профилактика заболеваний, связанных с нарушением жирового обмена в эндокринологии, кардиологии, акушерстве и гинекологии. / Мат. научно-практ. конф. — Казань, 2000.
36. Trayhurn P., D.Rayner D. Вторичная профилактика заболеваний, связанных с нарушением жирового обмена в эндокринологии, кардиологии, акушерстве и гинекологии. / Мат. научно-практ. конф. — Казань, 2000.
37. Wadden T.A., Foster G.D., Letizia K.A. et al. Metabolic and psychological characteristics of obese binge eaters. Int J. Eat. Disord. — 1993. — С. 1.

Поступила 23.10.03.



А.А. Якупова, М.Ф. Исмагилов, Р.А. Якупов

ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

*Казанский государственный медицинский университет,
Казанская государственная медицинская академия*

Среди многообразия различных типов головных болей ведущее место (более 80%) принадлежит головной боли напряжения (ГБН), частота которой в популяции составляет от 32 до 64%. Лечение ГБН представляет собой достаточно сложную задачу. Это обусловлено прежде всего необходимостью тщательного учета всех механизмов развития патологического процесса при различных вариантах ГБН, а также дополнительных факторов (цервикогенный, миофасциальный, психоалгический и др.), ведущих к возникновению болевого синдрома.

ГБН представляет собой клинический симптомокомплекс, определяемый своеобразной картиной болевого синдрома — боль непароксизмальная, монотонная, симметричная, умеренная, сдавливающая. Она наиболее часто сопутствует состоянию физического и умственного утомления, психоэмоционального напряжения. Как правило, эта форма головной боли наблюдается у лиц, деятельность которых сопряжена с длительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением в сочетании с недостаточной двигательной активностью на работе и в быту. Она не связана с физической нагрузкой и может сопровождаться напряжением перикраниальной мускулатуры. Женщины страдают ГБН в 3-4 раза чаще мужчин.

Современная международная классификация головной боли рассматривает ГБН как нозологическую форму и наряду с мигренью и кластерной головной болью относит ее к так называемым первичным головным болям.

Классификационные и диагностические критерии ГБН

2.1. Эпизодические головные боли напряжения.

А. По меньшей мере 10 предыдущих случаев головной боли соответствуют критериям пунктов В—D, перечисленным ниже. Количество дней с такими болями — меньше 180 дней в год.

В. Длительность одного эпизода головной боли — от 30 минут до 7 дней.

С. Наличие по меньшей мере двух из следующих характеристик боли:

- 1) давящая, сжимающая, неп пульсирующая;
- 2) слабая или умеренная интенсивность;
- 3) двусторонняя локализация;
- 4) не усиливается при подъеме по лестнице или другой подобной физической нагрузке.

D. Учитываются два следующих обстоятельства:

- 1) нет тошноты или рвоты (может быть анорексия — отсутствие аппетита)
- 2) нет фото- и фонофобии или только одна из них.

2.1.1. Эпизодические головные боли напряжения, сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

А. Отвечает критериям 2.1.

В. Присутствует по меньшей мере одна из следующих характеристик:

- 1) болезненность перикраниальной мускулатуры, определяемая пальпацией или алгезиметром (прибор для определения порога болевой чувствительности);
- 2) при ЭМГ-исследовании — повышенная активность перикраниальной мускулатуры в покое или во время физиологической нагрузки.

2.1.2. Эпизодические головные боли напряжения, не сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

А. Соответствует критериям 2.1.

В. Болезненность перикраниальной мускулатуры не определяется. При ЭМГ-исследовании перикраниальной мускулатуры — нормальный уровень активности.

2.2. Хронические головные боли напряжения.

А. Частота головных болей в месяц — 15 дней и больше (180 дней в году и больше) как минимум в течение 6 месяцев.

В. Наличие по меньшей мере 2 из следующих характеристик боли:

- 1) давящая, сжимающая;
- 2) слабая или умеренная;

- 3) двусторонняя локализация;
- 4) не усиливается при подъеме на лестницу или другой подобной физической нагрузке.

С. Учитываются два следующих обстоятельства:

- 1) отсутствие рвоты;
- 2) не более чем одно из следующих — тошнота, фото- или фонофобия.

2.2.1. Хронические головные боли напряжения, сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

А. Соответствует критериям 2.2.

В. Присутствует по меньшей мере одна из следующих характеристик:

- 1) болезненность перикраниальной мускулатуры, определяемая пальпацией или алгезиметром;
- 2) при ЭМГ-исследовании — повышенная активность перикраниальной мускулатуры в покое или во время физиологической нагрузки.

2.2.2. Хронические головные боли напряжения, не сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

А. Соответствует критериям 2.2.

В. Болезненность перикраниальной мускулатуры не определяется. При ЭМГ-исследовании — нормальный уровень активности.

2.3. Головные боли напряжения, не соответствующие вышеперечисленным критериям.

А. Соответствует всем критериям определенного типа головной боли напряжения, кроме одного (или более).

В. Не соответствует критериям мигрени без ауры.

Принципиальным положением существующей классификации является подразделение ГБН на *эпизодическую* и *хроническую* формы. Важным для диагностики эпизодической ГБН является определение четкой периодичности болевого синдрома, когда эпизоды головной боли разделены светлыми промежутками большей или меньшей длительности. В практическом аспекте целесообразно выделять как минимум два варианта эпизодической ГБН — *вариант с короткими и редкими эпизодами* (от 2 до 5 эпизодов головной боли в месяц со средней продолжительностью по 4-6 часов, но не более 24 часов) и *вариант с частыми и длительными эпизодами* (более 5-7 эпизодов в месяц продолжительностью более 24 часов).

Эпизодическая ГБН с редкими и короткими эпизодами. Пациенты с подобной головной болью редко самостоятельно обращаются к врачу и поэтому их учет обычно возможен только во время профилактических осмотров или массовых анкетных исследований. Возникновение головной боли обычно связано с очевидным переутомлением на работе или учебе, ответственным выступлением или встречей, недостатком сна, длительной поездкой на транспорте. Приступ боли развивается постепенно, нарастая на протяжении нескольких часов, во второй половине дня ближе к вечеру. Характер головной боли типичен для ГБН. В качестве особенности можно отметить локализацию преимущественно в лобных или лобно-височных областях. Интенсивность болевых ощущений слабая или умеренная. Головные боли не беспокоят во сне и отсутствуют в момент пробуждения утром. Они обычно не сопровождаются тошнотой, рвотой, фотофобией, фонофобией, не изменяются в зависимости от положения головы, не зависят от физической нагрузки. Анамнез таких больных в целом не имеет каких-либо особенностей. Длительность заболевания составляет в среднем 3—7 лет. Клиническое неврологическое исследование не выявляет патологии. При пальпации могут определяться болезненные точки в проекции краниальных мышц. Экстракраниальная мускулатура чаще всего интактна. Исследование психоэмоционального статуса обычно не обнаруживает значимых изменений. Течение данного варианта эпизодической ГБН является стабильным, без очевидного прогрессирования, прогноз благоприятный. Злоупотребления приемом лекарственных средств не наблюдается.

Эпизодическая ГБН с частыми и продолжительными эпизодами. Возникновение головной боли обычно связывается с более или менее длительными эмоциональными переживаниями на работе, в семье и т.п. Приступ боли развивается постепенно, во второй половине дня, нарастая на протяжении нескольких часов. Характер головной боли типичен для ГБН. Локализация болевых ощущений чаще диффузная. Интенсивность болевых ощущений умеренная. Головные боли не беспокоят во сне и в момент пробуждения утром. Они обычно не сопровождаются тошнотой, рвотой, но на высоте болевых ощущений может иметь место фото- или фонофобия. В анамнезе у таких больных обычно присутствуют перенесенные и сопутствующие

заболевания, сопровождающиеся болевыми синдромами различных локализаций (прежде всего вертеброгенные и миофасциальные). Возможны указания на наследственную отягощенность заболеваниями с синдромом хронической боли, в том числе головной. Длительность заболевания на момент обследования составляет в среднем 7—15 лет.

Клиническое неврологическое исследование не выявляет органической патологии. При пальпации обнаруживаются болезненные точки в проекции перикраниальной и экстракраниальной мускулатуры. Достаточно характерны локальные мышечные гипертонусы в мышцах шеи, стимуляция которых может вызывать отраженные болевые ощущения в лобную, лобно-височную и затылочную области. Указанные гипертонусы часто настолько клинически актуальны, что преимущественно определяют картину болевого синдрома в момент приступа (спонтанная боль в области гипертонуса и отраженная головная боль, раздражение активного триггерного пункта воспроизводит типичную боль во время приступа или усиливает ее).

В психоземциональном статусе обращает на себя внимание преобладание тревоги, также характерны те или иные личностные акцентуации. Наиболее часто страдают данным вариантом ГБН тревожно-мнительные личности, основными чертами которых являются неуверенность в своих мыслях, действиях, поступках, склонность к сомнениям, нерешительность в выборе линии поведения. Тревожно-мнительные личности легко декомпенсируются с развитием тревожных и депрессивных реакций при изменении привычных условий существования, необходимости выполнения ответственной работы и участия в публичной деятельности.

Течение данного варианта эпизодической ГБН примерно у половины больных можно определить как неуклонно прогрессирующее с постепенным увеличением частоты и тяжести обострений. Прогноз при отсутствии адекватного лечения неблагоприятный из-за возможности развития хронической ГБН. У части больных имеет место злоупотребление приемом лекарственных препаратов.

Хроническая ГБН является практически постоянной, хотя и варьирующей по интенсивности. Она беспокоит ежедневно или почти каждый день, в повседневных условиях, без явных факторов внешнего воздействия (стресс,

утомление и т.п.). Головная боль характеризуется наличием разнообразных по характеру болевых ощущений с преобладанием двусторонних, давящих, сжимающих болей, умеренной и даже высокой интенсивности, обычно без сопутствующей рвоты, но с возможной тошнотой, фотофобией или фонофобией. В анамнезе у больных с хронической ГБН отмечаются хронические болевые синдромы других локализаций (боли в шее, спине, артралгии, кардиалгии и т.п.), характерны указания на наследственную отягощенность. Длительность заболевания составляет 10—15 лет и более.

Клиническое неврологическое исследование обычно обнаруживает симметричное оживление сухожильных и периостальных рефлексов, признаки дисфункции надсегментарных отделов вегетативной нервной системы. Нейроортопедическое обследование выявляет у большинства больных патологию шейного отдела позвоночника: ограничение движений, болезненность позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), функциональные блокады ПДС, особенно в области краниовертебрального перехода и др. При пальпации практически у всех больных определяются миофасциальные триггерные пункты в проекции перикраниальной и экстракраниальной мускулатуры. Характерна высокая частота перманентных вегетативных и гипервентиляционных нарушений. В психоземциональном статусе практически облигатно выявляется легкая или умеренная депрессия. Весьма характерны разнообразные личностные акцентуации, выраженность которых существенно влияет на прогноз успешности терапии. Течение хронической ГБН стабильное или прогрессирующее. Значительная часть больных злоупотребляет приемом лекарственных препаратов.

Результаты исследований последнего десятилетия трансформировали патогенетическую концепцию ГБН. Если по классическим представлениям ее развитие объяснялось исключительно патологической импульсацией из тонически напряженных мышц скальпа и шеи в ответ на психоземциональный стресс, то основная роль, согласно современным взглядам, принадлежит врожденной или приобретенной дисфункции антиноцицептивной системы. Установлено, что для больных с ГБН характерна недостаточность нисходящего тормозного контроля со стороны супрасегментарных структур

(околоводопроводного серого вещества, ядер шва среднего и продолговатого мозга, ядер ретикулярной формации и т.п.) на сегментарные и релейные интернейроны, ответственные за проведение ноцицептивных сенсорных потоков с периферии.

Недостаточность тормозных систем на различных уровнях ЦНС может служить основой для формирования генераторов патологически усиленного возбуждения с участием нейронов ноцицептивной системы. Возникновение устойчивых агрегатов гиперактивных ноцицептивных нейронов может вести к развитию болевого синдрома без актуальных источников периферической афферентации или под влиянием слабой болевой или даже подпороговой импульсации из различных периферических источников, в частности от напряженных перикраниальных мышц, экстра- и интракраниальных сосудов и др. Именно это, как нам кажется, обуславливает диффузный и монотонный характер болевых ощущений при ГБН. Если же на периферии появляется актуальный очаг ноцицептивной афферентации (например, миофасциальный триггерный пункт), то вследствие асимметрии сенсорного входа болевые ощущения закономерно латерализуются.

Недостаточность моноаминергических механизмов, особенно серотонинергических, является общей основой для формирования как хронических алгических проявлений, так и депрессии, сопутствующей хронической боли. Указанное подтверждается эффективностью антидепрессантов в терапии хронической боли.

В целом развитие ГБН можно представить следующим образом:

- конституционально обусловленная или приобретенная недостаточность антиноцицептивной системы в условиях психоэмоционального напряжения, умственного переутомления приводит к снижению эффективного контроля боли на всех уровнях обработки ноцицептивной афферентации;
- неинтенсивные потоки периферической импульсации от напряженных перикраниальных и экстракраниальных мышц и (или) других тканей головы и сосудов в условиях облегчения сенсорного входа интерпретируются ЦНС как ноцицептивные и субъективно воспринимаются индивидуумом как диффузные болевые ощущения;

- при глобальной недостаточности тормозного контроля происходит формирование агрегатов гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью в структурах ЦНС, обеспечивающих проведение, модуляцию и анализ ноцицептивной информации, что приводит к хронизации боли, а также к ее отрыву от источников ноцицептивной импульсации с периферии;

- биосоциальная дезадаптация под влиянием личностных, эмоциональных и поведенческих особенностей индивидуума усугубляет хронический болевой синдром.

Удельная роль и даже участие различных механизмов головной ГБН при различных ее клинических вариантах представляется неодинаковой. Так, эпизодическая ГБН с редкими и короткими эпизодами, развивающаяся как проявление утомления и перенапряжения в условиях интенсивной деятельности и сопровождающаяся незначительными сдвигами реактивности нервной системы, может быть преимущественно обусловлена преходящей дисфункцией систем антиноцицептивного контроля (возможно вследствие временного истощения нейромедиаторных систем), ведущей к снижению болевых порогов и, как следствие, к повышению ноцицептивного влияния со стороны как напряженных перикраниальных мышц, так и других источников афферентации.

Эпизодическая ГБН с частыми и длительными эпизодами, беспокоящая в условиях обычной деятельности на фоне психоэмоциональных расстройств и личностных акцентуаций, сопровождающаяся, как правило, повышением биоэлектрической активности перикраниальных мышц и умеренным ростом рефлекторной возбудимости имеет, по-видимому, в своей основе конституциональные или приобретенные особенности функционирования антиноцицептивной системы, что приводит к дезадаптации под влиянием повседневных факторов. Это вариант головной боли может являться начальной фазой развития хронической ГБН.

В своем развитии и течении хроническая ГБН обычно мало зависит от периферического фактора. В ее реализации преимущественную роль играют дисфункция антиноцицептивной системы и генераторные механизмы патологической боли. Особо следует подчеркнуть, что поскольку у больных, страдающих ГБН, имеет место дисфункция антиноцицептивной системы, то это

облегчает возникновение у них головных болей по смешанному механизму с участием сосудистых, цервикогенных, миофасциальных и других факторов.

Лечение ГБН на современном этапе осуществляется преимущественно методами фармакотерапии, причем это обусловлено не столько высокой лечебной эффективностью и безопасностью последней, сколько устаревшим стереотипом и привычкой практических врачей и пациентов к лекарственной терапии, а также агрессивной рекламой производителей лекарственных препаратов. По-прежнему широко при ГБН используются *нестероидные противовоспалительные средства* (аспирин, парацетамол, анальгин, напроксен и др.), центральное анальгетическое действие которых обусловлено вмешательством в синтез простагландинов в мембранах нейрональных синапсов, участвующих в передаче ноцицептивных импульсов. Обычно применение анальгетиков купирует ГБН, однако обезболивающий эффект нестероидных противовоспалительных средств является симптоматическим и вскоре после отмены лекарства головные боли возобновляются.

Ацетилсалициловую кислоту назначают по 250—500 мг 2 раза в день, *напроксен* — по 250 мг по одной таблетке 2 раза в день. Общая продолжительность приема — не более 10—15 дней в месяц. Нестероидные противовоспалительные средства (особенно ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен) вызывают известные побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта; кроме того, длительное и бесконтрольное применение обезболивающих средств может приводить к привыканию и трансформации ГБН в *абюзусную форму* головной боли, т.е. лекарственно-зависимую головную боль. Так, прием аспирина в дозе 45—50 г в месяц (3-4 таблетки в день) с большой вероятностью вызывает развитие лекарственно-зависимой головной боли. При наличии у больного лекарственно-зависимой головной боли необходимо отменить анальгетики и назначить терапию антидепрессантами. По нашим данным, при абюзусной головной боли хороший лечебный эффект достигается использованием методов рефлексотерапии.

Транквилизаторы рекомендуются главным образом при выраженных тревожных нарушениях, что в основном характерно для эпизодической ГБН.

В большинстве случаев они не оказывают прямого обезболивающего действия. Их эффект связан в основном с уменьшением тревоги, страха, мышечного напряжения, психоvegetативных компонентов болевого синдрома. При эпизодической ГБН курс лечения транквилизаторами проводят в течение 4 недель. *Мепрабамат* назначают в дозе 0,8—1,6 мг/сут, *элиниум* — от 30 до 100 мг/сут, *тазепам* — от 30 до 50 мг/сут, *феназепам* — от 3 до 5 мг/сут, *амизил* — от 6 до 12 мг/сут., *клоназепам* по 1 мг 2 раза в сутки, *альпразолам* — по 0,25 мг 3-4 раза в сутки, *грандаксин* — по 50 мг 2 раза в сутки. Дозы наращивают постепенно в течение первой недели лечения. Для профилактики синдрома отмены завершение курса лечения проводят также путем постепенного снижения дозы препарата. При длительном лечении (более одного месяца) может развиваться психическая и физическая зависимость к препарату.

Центральные миорелаксанты (баклофен, сирдалуд, мидокалм) рекомендуются при ГБН с выраженными мышечно-тоническими нарушениями. Наряду с миорелаксирующим они оказывают стимулирующее действие на ГАМК-систему спинного мозга. Продолжительность курса лечения составляет около одного месяца. *Баклофен* назначают по 0,01 утром и вечером. При применении этого препарата снижаются психические и двигательные реакции, поэтому такие виды деятельности, как вождение автомобиля, в период лечения не рекомендуются. *Сирдалуд* назначают по 2 мг утром и вечером (до 8 мг/сут). Помимо миорелаксирующего действия он оказывает отчетливый обезболивающий эффект. *Мидокалм* применяют по 450—600 мг/сут. Он сочетает миорелаксирующий эффект с антивазоспастическим действием и улучшает регионарную гемодинамику.

Для лечения хронической ГБН препаратами выбора являются *антидепрессанты*. Их применение обусловлено недостаточностью серотониновых систем мозга при хронической боли, что сочетается с развитием депрессивных нарушений. Механизм противоболевого действия антидепрессантов включает редукцию депрессии, потенцирование действия как экзогенных, так и эндогенных анальгезирующих веществ, стимуляцию антиноцицептивных нисходящих моноаминергических систем мозга, включая серотонинергические. Продолжительность терапии антидепрессантами определяется

индивидуально. При хорошей переносимости она должна составлять не менее 1-1,5 месяца при адекватных суточных дозах. Эффект обычно наступает в течение первой недели терапии, т.е. быстрее, чем при депрессиях, и усиливается при продолжении лечения. Вслед за уменьшением боли на 2—3-й неделе лечения проявляется и отчетливое психотропное действие. Во избежание рецидива боли отмену терапии производят постепенно.

В клинической практике широко применяется трициклический антидепрессант *амитриптилин*. Его терапевтическая доза при ГБН составляет 75—100 мг/сут. Дозу следует увеличивать постепенно, чтобы избежать излишней седатации. Две трети дозы рекомендуется давать на ночь. Антидепрессанты первого поколения (амитриптилин, кломипрамин, мапротилин и др.) отличаются неселективностью нейрохимического действия, влиянием на множество нейротрансмиттерных систем, которые не только принимают участие в реализации терапевтического эффекта, но и формируют множество побочных реакций вследствие воздействия на холинергические и гистаминные системы, α - и β -адренорецепторы. Клинически это может проявляться сухостью во рту, слабостью, сонливостью, синусовой тахикардией, замедлением внутрисердечной проводимости, повышением внутриглазного давления, увеличением массы тела и т.п. Указанное ограничивает применение данных препаратов у больных с заболеваниями сердца, глаукомой, аденомой предстательной железы и др.

Лучшую переносимость имеет четырехциклический антидепрессант *леривон*. Препарат не обладает кардиотоксическим и холинолитическим действием. Его терапевтическая доза при ГБН составляет 30 мг/сут. Препарат обладает пролонгированным действием и поэтому может назначаться однократно перед сном. Необходимо медленное наращивание дозы в течение первой недели, начиная с 7,5 мг или 15 мг в день.

В последнее время для лечения ГБН все шире применяются антидепрессанты второго поколения — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Препараты этого класса действуют только на серотонинергические рецепторы, их антидепрессивное действие не уступает трициклическим антидепрессантам, но при этом они лишены ряда побочных эффектов. Начальная доза, как правило, совпадает с терапевтической и препараты назначаются один раз в сутки. К данной

группе препаратов относят *флуоксетин* (фрамекс, прозак), *сертралин*, *пароксетин* (*наксил*), *ципрамил*. *Флуоксетин* применяют по 20 мг утром, в случае необходимости можно назначить вторую дозу днем. Болевые проявления снимаются или уменьшаются на 2-3-й неделе, а максимально выраженный клинический эффект отмечается спустя 4—6 недель. *Пароксетин* (*наксил*) рекомендуют применять по следующей схеме: 10 мг утром после еды в течение четырех дней с последующим приемом по 20 мг утром в течение минимум 28 дней. Побочные эффекты селективных ингибиторов обратного захвата серотонина проявляются ажитацией, акатизией, тревогой, инсомнией (чрезмерная стимуляция 5-НТ₂-рецепторов), тошнотой, неприятными ощущениями в желудке, диареей, головной болью (чрезмерная стимуляция 5-НТ₃-рецепторов).

При наличии у больных ГБН выраженных тревожно-фобических нарушений рекомендуется назначение антидепрессантов с седативным и противотревожным действием (амитриптилина, леривона, флувоксамина). При преобладании депрессивных расстройств и астенических проявлений предпочтительны мелипрамин, флуоксетин, аурорикс и др.

В целом применение антидепрессантов является эффективным средством лечения больных с хронической ГБН, однако их использование ограничивается частым развитием побочных эффектов. Неконтролируемый прием весьма сильнодействующих психотропных препаратов может быть даже более опасным для здоровья пациентов, чем сама хроническая головная боль.

Следует отметить, что фактором, ограничивающим применение любых современных фармакологических средств, является также высокая стоимость большинства лекарственных препаратов, что с учетом длительных сроков лечения делает полноценную фармакотерапию ГБН малодоступной для многих пациентов. В последние годы при лечении ГБН все большее внимание обращается на использование нелекарственных методов. Это обусловлено недостаточной эффективностью фармакотерапии, наличием индивидуальной непереносимости и аллергических реакций, возникновением привыкания, развитием лекарственно-зависимой головной боли. Для лечения ГБН применяют психотерапию, биологическую обратную связь (БОС),

физиотерапию, массаж, постизометрическую релаксацию и рефлексотерапию. Особое внимание в указанном ряду хотелось бы обратить на три последних метода.

Массаж является одним из наиболее простых, но вместе с тем эффективных методов лечения ГБН, особенно ее эпизодического варианта. Воздействие производят на лобную область, волосистую часть головы и шейно-воротниковую область. Поза больного — сидя или лежа. Массажист сидит или стоит позади пациента. Последовательно циклически применяют два приема — поглаживание и растирание. Прием поглаживания предполагает поверхностное воздействие, когда рука массирующего скользит по коже, не сдвигая ее в складки. Поглаживание в лобной области производят выпрямленными и сомкнутыми в одной плоскости пальцами по горизонтальным линиям в направлении от срединной линии к периферии. На волосистой части головы применяют граблеобразное поглаживание, которое проводится расставленными пальцами одной или обеих кистей по продольным параллельным линиям. Прием растирания (за счет образования кожной складки в виде валика перед рукой массирующего) обеспечивает сдвигание и растяжение тканей. Растирание в лобной области производят по тем же линиям, что и поглаживание. Волосистую часть головы растирают подушечками II-IV пальцев кисти, которые выпрямлены и находятся под углом примерно 30° к массируемой поверхности. Прием предполагает круговое движение с постепенным перемещением по продольным линиям от передней границы роста волос до задней. Непременным условием проведения поглаживания и, особенно, растирания является безболезненность данных приемов.

Массаж шейно-воротниковой зоны выполняют по общепринятой методике с применением приемов поглаживания и растирания. При наличии в мышцах шеи актуальных миофасциальных нарушений показано обязательное воздействие на локальные гипертонусы с использованием специальных приемов. Общая продолжительность сеанса — от 5 до 20 минут. Курс лечения включает 7—15 процедур. Больные или их родственники могут быть обучены наиболее простым приемам массажа, для того чтобы применять их в домашних условиях для купирования головной боли.

Для снижения тонического напряжения мышц с успехом применяется один из методов

мануальной терапии — **постизометрическая релаксация** (ПИР). Сущность метода ПИР состоит в сочетании кратковременного изометрического напряжения мышцы минимальной интенсивности с последующим ее пассивным растяжением. В результате циклического выполнения указанных действий мышца расслабляется, купируется ее болезненность.

При ГБН воздействуют в основном на мышцы скальпа (лобное и затылочное брюшко надчерепной мышцы) и шеи (прямые и косые мышцы головы, грудино-ключично-сосцевидную мышцу и др.). Выбор мышц определяется данными клинической и инструментальной диагностики, свидетельствующими о тоническом напряжении соответствующей группы мускулатуры и о наличии болезненных мышечных уплотнений.

При проведении ПИР лобного брюшка большой находится в положении сидя спиной к врачу. В исходной позиции левая ладонь врача располагается на уровне передней границы роста волос или чуть ниже нее, а правая накладывается на уровне надбровных дуг. Больному предлагают закрыть глаза, смещают кисти в противоположных направлениях до появления легкого натяжения мышцы. Изометрическая работа производится путем поднятия бровей против этого усилия (4-5 с). В паузе осуществляется дальнейшее смещение кистей. Прием повторяют от 3 до 5 раз.

При проведении ПИР затылочного брюшка большой находится в положении сидя лицом к врачу. В исходной позиции левая ладонь врача располагается на уровне нижней границы роста волос, а правая накладывается на уровне верхнего края наружного затылочного выступа. Больному предлагают закрыть глаза, смещают кисти в противоположных направлениях до появления легкого натяжения мышцы. Изометрическая работа затылочного брюшка производится поднятием бровей (4-5 с). В паузе осуществляется дальнейшее смещение кистей. Прием повторяют от 3 до 5 раз.

При упорном течении болевого синдрома целесообразно обучение больных и их родственников приемам ПИР для самостоятельного проведения многократных процедур в течение дня.

Рефлексотерапия вследствие наличия актуального психотропного, противоболевого, миорелаксирующего и репаративного действия является одним из наиболее адекватных методов лечения ГБН. При эпизодической ГБН

целесообразно применение так называемых современных принципов (локально-сегментарный подход) подбора акупунктурного рецепта, основанных на использовании общих, специфических, сегментарных и местных точек. Использование локально-сегментарного подхода при эпизодическом варианте ГБН обусловлено актуальной ролью фактора мышечного напряжения и связанного с ним потока периферической ноцицептивной афферентации в механизмах развития хронической боли. Поэтому патогенетически оправданным является воздействие на местные и сегментарные точки, во-первых, для контроля ноцицептивной афферентации, во-вторых, для снижения возбудимости моторных сегментарных центров, реализующих синдром мышечного напряжения. Кроме того, производится воздействие на местные точки в проекции дополнительных очагов патологической импульсации. Наиболее часто в этой роли выступают миофасциальные триггерные пункты в перикраниальной и экстракраниальной мускулатуре, а также пораженные ПДС шейного отдела позвоночника. При эпизодической ГБН необходима также стимуляция корпоральных и аурикулярных точек общего и психотропного действия, направленная на нормализацию функционального состояния супрасегментарных структур ЦНС.

Рефлексотерапия хронической ГБН требует направленного воздействия на коррекцию преимущественно центральных механизмов развития боли, что предполагает стимуляцию прежде всего дистальных корпоральных точек общего и психотропного действия, а также аурикулярных точек. При хронической ГБН достаточно эффективно использование традиционных подходов к подбору акупунктурных рецептов, в частности по алгоритму «трехуровневого воздействия», предложенного Д.М. Табеевой (1980). При наиболее тяжелом течении хронической ГБН с выраженной депрессией, традиционной акупунктуре следует предпочесть эмпирические схемы рефлексотерапии, направленные на купирование депрессивных нарушений.

При лечении больных с ГБН принципиально важен адекватный подбор силы раздражающего воздействия. При эпизодической ГБН с актуальными тоническими проявлениями со стороны перикраниальной и экстракраниальной мускулатуры предпочтительно использовать среднюю силу стимуляции, а при хронической ГБН с актуальными депрессивными расстройствами — слабое раздражение точек акупунктуры.

Существует широкий спектр методов рефлексотерапии — точечный массаж, многоигольчатая

стимуляция, микроиглотерапия, иглоукальвание, краниопунктура и лазерная рефлексотерапия.

Собственный опыт позволяет рекомендовать ступенчатый подход к проведению терапии ГБН. Лечение целесообразно начинать с легко переносимых и безопасных методов и только при их неэффективности назначать лекарственную терапию. Важным условием успешности терапии является организация оптимального режима труда и отдыха больного.

При эпизодической ГБН с редкими и короткими эпизодами курсовое лечение, как правило, не показано. Для купирования болевого синдрома рекомендуются массаж скальпа, постизометрическая релаксация, точечный массаж, однократный или непродолжительный прием анальгетиков. В случае очевидной стереотипности эпизодов головной боли по времени и условиям возникновения (например, экзаменационная сессия, отчетный период и т.п.) возможно профилактическое лечение с применением методов рефлексотерапии. При эпизодической ГБН с частыми и длительными эпизодами назначают курсовое лечение с использованием немедикаментозных методов (прежде всего рефлексотерапии), при неэффективности которых прибегают к лекарственной терапии.

При хронической ГБН, как правило, необходимо комплексное лечение на основе фармако-терапии и нелекарственных методов (рефлексотерапии, психотерапии, ПИР, БОС и др.). Это позволяет потенцировать терапевтические эффекты, а также снизить риск развития побочных реакций лекарственной терапии ввиду применения меньших доз фармакологических препаратов.

Для профилактики рецидивов ГБН, ее прогрессирования с течением времени чрезвычайно важны организация здорового образа жизни больного, рациональные занятия физической культурой, мероприятия, направленные на предотвращение умственного переутомления, стрессовых и конфликтных ситуаций в быту и на работе, а также оптимизация рабочего места и режима труда для лиц «сидячих» профессий. Если нельзя устранить негативные психоэмоциональные воздействия, то показаны различные виды психотерапии. Эффективно применение аутотренинга, позволяющего снимать психоэмоциональное напряжение и релаксировать мышечную систему. Наш опыт свидетельствует о значительной результативности рефлексопрофилактики ГБН.

М.Ф. Исмаилов

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ*

Казанский государственный медицинский университет

Деятельность организма может быть целесообразной только в том случае, если функции различных органов выполняются согласованно и служат потребностям всего организма. Регулирование и координация функций отдельных органов у высших животных и человека осуществляются посредством зависимых друг от друга механизмов двух координационных систем — гуморальной и нервной. Последняя — более молодая филогенетически, быстрее осуществляет функциональные изменения. В пределах нервной системы в 1807 г. J. Reil [95] выделил и ввел в литературу понятие *вегетативная нервная система* (ВНС). Функции ВНС, не зависящие в целом от воли организма, адаптируют органы к требованиям всего организма. Постоянство внутренней среды организма (температура, химический состав, обмен веществ, кровяное давление и т.д.) является основой предпосылки всякой «высшей формы жизни» [78]. W. Cannon [82] назвал стремление организма поддерживать внутреннюю среду в определенных нормальных пределах *гомеостазом*. Важнейшая задача ВНС — сохранение гомеостаза и регуляция адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внутренней и внешней среды [25].

ВНС объединяет в единое целое деятельность всех органов и систем, регулируя и координируя ее, поэтому при нарушении ее функций могут появляться симптомы в любом органе. Отсюда очевидны большая распространенность и чрезвычайное разнообразие клинических проявлений нарушения функции ВНС, нередко при ее негрубых повреждениях — *вегетативной дисрегуляции*. Этот универсальный синдром нарушенного гомеостаза служит в определенной

степени сигналом неполного благополучия в организме и довольно редко выступает в качестве самостоятельной клинической формы [19, 80].

Вариант нормы вегетативной регуляции со склонностью к количественным и качественным видоизмененным реакциям, не укладывающимся в понятие *болезнь* [70], W.Scheid [96] рекомендует понимать как *вегетативную лабильность* (ВЛ). W.Schulte [97] описывает компенсированные варианты ВЛ в противоположность декомпенсированным ее состояниям — *вегетативной дисфункции* (ВД).

Н.К.Боголепов [12] рекомендует применять термин ВД лишь при наличии общих признаков вегетативной дисрегуляции, возникающих как симптом болезни и характеризующихся в основном функциональными обратимыми нарушениями центральной вегетативной регуляции. Он считает необходимым детализировать характер вегетативных (моторные, секреторные, висцеральные) нарушений, желудочно-кишечные расстройства, явления нейродермизма (экзема, пароксизмальный зуд), вазомоторные нарушения, учащение или замедление пульса, принимать во внимание одышку, потливость и т.д.

Легкие симптомы вегетативной дисрегуляции, т.е. ВЛ, проявляющуюся с детства и часто усиливающуюся под влиянием инфекций, физической или психической травмы и других внешних причин, Н.К.Боголепов характеризует как *вегетативную неустойчивость*. При этом субъективная симптоматика практически отсутствует. При объективном изучении у этих лиц можно выявить быструю смену окраски кожи, потливость, нерегулярность и смену ритма сердца,

* *От редколлегии.* В структуре неврологической заболеваемости расстройства вегетативного отдела нервной системы занимают до 50% и более. Больные с вегетативными синдромами являются, как правило, самыми «трудными» и «неудобными» в диагностическом и терапевтическом отношении, поэтому часть из них остается без достаточного внимания, лишаясь адекватной медицинской помощи по субъективным и объективным причинам. Тем не менее в медицинской среде до сих пор нет единства даже в обозначении терминов патологии вегетативных расстройств. По многочисленным просьбам врачей, в первую очередь неврологов, терапевтов и педиатров, редколлегия приняла решение повторно опубликовать данную статью.

колебания артериального давления (АД), частоты пульса и дыхания, тошноту, дискинезию желудочно-кишечного тракта, склонность к субфебрилитету, плохую переносимость духоты или холода, физического и умственного напряжения, метеотропность. Н.Еppinger, L.Hess [84] определили лиц с врожденной слабостью вегетативной регуляции образно как инвалидов вегетативной системы. Довольно часто эти расстройства носят семейно-наследственный характер [2, 5, 7, 19, 26, 35, 40, 41]. Эта форма вегетативной дизрегуляции при благоприятных условиях компенсирована, но легко декомпенсируется при неблагоприятных ситуациях, проявляясь теми или иными признаками ВД. Причины, вызывающие декомпенсацию, нередко остаются невыясненными.

Э.С.Рутенбург [57] пишет, что необходимо дифференцировать ВЛ и ВД. В качестве основных критериев для их деления она рассматривает: а) степень выраженности вегетативных расстройств; б) степень оказываемого ими влияния на функциональное состояние других органов и систем (главным образом сердечно-сосудистой системы); в) наличие характерных жалоб. Наличие у обследуемого небольшого гипергидроза и цианоза кистей, умеренно выраженного красного дермографизма при практическом отсутствии жалоб данный автор оценивает как вариант функциональной лабильности ВНС.

К явлениям ВД автор относит более грубые вегетативные нарушения: резко выраженный цианоз, гипергидроз кистей и стоп, разлитой красный дермографизм, пятнистую гиперемию на коже лица, груди, шеи, усиленную саливацию, гипотермию, выраженную лабильность пульса, тенденцию к колебаниям АД, повышенную возбудимость мышц (мелкий тремор век и пальцев рук, «оживление» сухожильных рефлексов, симптомы «мышечного валика» и Хвостека), резко положительный или извращенный рефлекс Ашнера, ортостатические феномены с тенденцией к коллаптоидным реакциям и другие. Как правило, объективные признаки вегетативных нарушений при ВД сочетаются с жалобами на головную боль, головокружение, чаще при перемене положения тела или длительном неподвижном состоянии, в транспорте и в душном помещении, боли в области живота и сердца колющего, давящего, сжимающего характера, нарушения дыхания и т.п. Эти лица в большинстве своем отличаются эмоциональной лабильностью, быстрой

утомляемостью, нередко подавленным настроением, снижением трудоспособности и нарушением сна.

Литература, посвященная функциональным вегетативным нарушениям, пестрит обилием определяющих их названий и терминов, многие из которых не получили широкого распространения и применения на практике: вегетоз и вегетопатия [47]; общие вегетозы, вегетативный синдром при функциональных заболеваниях и дизэнцефалозы [56]; вегетативная дисфункция [1, 12]; вегетативная дизрегуляция и дисвегетоз [87]; нейровегетативная дистония и вегетативный невроз [22, 94]; компенсированная и декомпенсированная вегетативная лабильность [97] и др.

В 1918 г. В. Oppenheimer et al. [93] ввели в англо-американскую литературу термин *нейроциркуляторная астения* (НЦА). Этот термин явился отражением исторической метаморфозы таких понятий, как «возбудимое сердце», «раздражимое сердце», «синдром усилия», «солдатское сердце», идущих от первых определений функциональной патологии сердца у солдат британской армии на территории Северной Америки со времен Да Косты (1871) [45]. Термин НЦА употребляется широко и в настоящее время в зарубежной литературе, определяя на фоне разнообразных проявлений вегетативной дизрегуляции в первую очередь генерализованные нарушения сердечно-сосудистой системы как следствие функциональной слабости нервной системы [76, 77, 102].

По аналогии с представлениями Г.Ф.Ланга [42] о патогенезе гипертонической болезни ряд циркуляторных расстройств стал рассматриваться как следствие нарушений высших уровней центральной регуляции и был обозначен как *нейроциркуляторная дистония* (НЦД). Этот термин получил широкое распространение в нашей стране. НЦД отнесена к группе неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы наравне с гипертонической болезнью.

НЦД достаточно хорошо изучена Н.Н.Савицким [58] и его последователями [45, 64] как функциональное полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с разнообразными и множественными клиническими симптомами со стороны внутренних органов, преимущественно сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся психоэмоциональными расстройствами.

Г.М.Покалев и В.Д.Трошин [54] под НЦД понимают группу вегетативно-висцеральных и эндокринных («малая эндокринопатия») синдромов, ведущими среди которых являются функциональные расстройства сосудистого тонуса и кровотока в целом на уровне как макро-, так и микроциркуляции. Авторы относят НЦД к заболеваниям полиэтиологического типа, среди которых они рекомендуют выделять заболевания, послужившие ведущей причиной, и условия, ведущие к развитию патологического процесса. Из внешних факторов на первый план выдвигаются вирусная и очаговая инфекция, интоксикация, профессиональная вредность (токи УВЧ, вибрация), беременность, травмы головы. Травмирующим психику факторам отводится лишь 5—7%. Среди внутренних факторов рассматриваются врожденная или приобретенная дисфункция ВНС и желез внутренней секреции. В предлагаемой классификации все формы НЦД Г.М.Покалев и В.Д.Трошин делят на нейрогенно-сосудистые (первичные) и симптоматические (вторичные — при заболеваниях внутренних органов, нейроэндокринной системы инфекционного, травматического и другого генеза). При этом рекомендуется учитывать распространенность (монорегионарная, полирегионарная) клинических проявлений по органам и системам, характер течения (стойкое, в виде кризов) и связь с АД (на фоне нормо-, гипо- и гипертензии).

Ряд интернистов, признавая близкое созвучие терминов НЦА и НЦД, а также общность их основных патогенетических механизмов, не отождествляют эти понятия по содержанию. Так, В.Г.Вогралик и А.П.Мешков [23] полагают, что симптоматологическая структура при этих функциональных расстройствах в значительной степени определяется особенностями этиологии, которые должны быть отражены в формулировке диагноза. Под НЦА эти авторы подразумевают состояние, идентичное неврозу, развитию которого предшествует психогения и в клинической картине доминирует кардиалгия с яркой эмоциональной окраской и кардиофобией. При этом признаки вегетативных нарушений будто бы исчерпываются периферическими стигмами (цианоз и гипергидроз ладоней, мраморность кожи и т.д.). В то время как для НЦД считается характерным обилие вегетативных симптомов, сопровождающееся объективно регистрируемыми отклонениями преимущественно в деятельности сердечно-

сосудистой системы. Последние могут «затушевываться» невротическими проявлениями. Однако следует заметить, что авторы, объясняя нарушения регулирования сердечно-сосудистой системы преимущественно дисфункцией коры и ближайшей подкорки при НЦА и дисфункцией структур лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), в первую очередь гипоталамуса, при НЦД, в итоге объединяют эти формы функциональных нарушений одним и тем же патогенетическим механизмом — дизрегуляцией надсегментарных аппаратов ВИС.

Стремление избежать одностороннего (органного или системного) подхода к проблеме функциональной патологии ВНС с признанием роли психоэмоционального стресса как основного этиологического фактора заболевания отразилось в появлении термина *вегетоневроз* [22, 34, 88, 94]. В свою очередь, неврологи А.М.Гринштейн и Н.А.Попова [27] писали, что функциональные вегетативные нарушения могут быть подразделены на вегетоневрозы и вегетопатии. При вегетативных неврозах у больных отмечаются нарушения функции сердца, сосудов, желудка, кишечника и других внутренних органов. Эти нарушения резко выражены, часто возникают приступообразно и находятся в зависимости от состояния психики больного. Механизм происхождения указанных патологических феноменов в основном психогенный. Функциональные же вегетативные расстройства с резкими и длительными нарушениями функции органа, нередко приводящими к смерти, А.М.Гринштейн, Н.А.Попова и ряд других авторов именуют *вегетопатией*. К ним относят бронхиальную астму, гипертоническую и язвенную болезни, вазомоторную форму синдромов Меньера и Рейно. В их основе усматривается срыв нейрогуморальной регуляции.

Понятие *вегетативная дистония* было введено в клиническую практику В. Wichmann [101] для обозначения функциональных расстройств симпатической и парасимпатической вегетативной регуляции, описанных Н.Еррингер, L.Hess [84]. Этот термин получил распространение и в нашей стране [14, 18, 20, 29].

По мере систематизации представлений о вегетативных расстройствах выделилась форма с ведущими нарушениями тонуса сосудов, обозначенная как *вегетососудистая дистония* (ВСД) [19,47]. Термин ВСД является наиболее распространенным и прочно входящим в насто-

ящее время в практику отечественной медицины. А.М.Вейн и соавт. [19] под синдромом ВСД объединяют разнообразные как по форме, так и по степени клинической выраженности проявления вегетативных нарушений, которые могут быть симпатическими, парасимпатическими, смешанными перманентными и пароксизмальными синдромами, носящими генерализованный или локальный (системный) характер. Синдром ВСД авторы связывают с патологией как сегментарно-периферических, так и надсегментарных структур ВНС и анализируют роль в его генезе разнообразных факторов, подчеркивая ведущее значение эмоционально личностных и конституциональных особенностей при формировании вегетососудистых нарушений. По мнению авторов, ВСД может быть конституциональной природы, возникать на фоне эндокринных перестроек организма (периоды пубертата, климакса и т.д.), при заболеваниях висцеральных органов и периферических эндокринных желез, аллергии, при патологии сегментарных аппаратов ВНС, при органических поражениях и функциональных расстройствах (неврозы) центральной нервной системы (ЦНС).

Следовательно, согласно этой концепции, ВСД является не нозологической формой, а лишь синдромом, предполагающим наличие врожденно-конституциональной и (или) приобретенной дисфункции вегетативных аппаратов. А.М.Вейн и соавт. подчеркивают, что непременным условием диагностики функционального заболевания ВНС является исключение первичной патологии в висцеральной и сосудистой системах, признание ведущей роли в его возникновении патологии вегетативных аппаратов.

При анализе литературы создается впечатление, что ряд авторов [23, 45, 54], переоценивая тот или иной этиологический фактор или отдельные звенья патогенетической цепи функциональных вегетативных нарушений, придают наиболее ярким проявлениям то нозологический, то синдромологический смысл. Так, Г.М.Покалев и В.Д.Трошин [54], предлагая вначале рассматривать НЦД как нозологическую единицу, а ВСД как синдром, затем рекомендуют не противопоставлять эти два термина. Подобные толкования существующих в литературе определений, отражающих особенности клинического полиморфизма вегетативных нарушений, препятствуют пониманию сущности вегетативной дисрегуляции. В то же время эти обстоятельства

привели к тому, что все еще продолжается довольно активная дискуссия преимущественно вокруг терминов ВСД и НЦД.

Терапевты и кардиологи хотят увидеть в НЦД прежде всего, несомненно, не синдром, а самостоятельное заболевание, полагая, что при ней имеются функциональные нарушения исключительно в кардиоваскулярной системе. Эти взгляды объясняются тем, что диагноз НЦД рождается в терапевтических учреждениях кардиологического профиля, где расстройствам функции кардиоваскулярной системы придают главенствующее значение, тогда как нарушениям в дыхательной сфере, желудочно-кишечном тракте, терморегуляторной, выделительной системах не отводят какой-либо роли.

Не исключается, что у больных данной категории и в самом деле наиболее выраженными являются кардиологические и другие кардиоваскулярные симптомы. В данной ситуации было бы полезным и правомерным привести строки, написанные вегетологом А.М.Вейном [31]: "... Вступив на путь выделения НЦД (как нозологической формы), мы должны дать дорогу и таким синдромам, как гипервентиляционный, нейрогастральная дистония, нейрогенная терморегуляция и т.д. Все они — абсолютная клиническая реальность... При этом мы не считаем, что это самостоятельные заболевания, и рассматриваем их как клинические варианты СВД, в частности психовегетативного синдрома, при котором на фоне полисистемных нарушений вегетативной регуляции доминируют клинические симптомы недостаточности определенных функциональных систем". Далее: "... Врач, диагностировав НЦД, начинает лечить эту «болезнь», завершив необходимый в этой ситуации поиск причин, обусловивших этот синдром. В этом и заключается практическая опасность использования термина «нейроциркуляторная дистония»". Понятна тревога неврологов по поводу этих представлений.

В понятиях *вегетососудистая дистония*, *нейроциркуляторная дистония* и *вегетативная дистония* термин *дистония* обозначает расстройства не сосудистого тонуса, а механизм его регуляции [58], т.е. применяется вместо понятия «дисфункция». Поэтому ряд отечественных исследователей [1, 12, 33, 43] считают, что такие понятия, как НЦД, ВСД, так и вегетативная дистония недостаточно полно отражают состояние нейровегетативной регуляции

и других жизненно важных систем организма. Исходя из того, что в таких случаях наблюдаются не только нарушения тонуса сосудов, но и расстройства функций нескольких или многих органов и систем (полисистемные нарушения вегетативной регуляции — сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, терморегуляционной, потоотделительной и др.), авторы полагают, что эти состояния правильнее называть вегетативной дисфункцией (ВД). Разнообразные сердечно-сосудистые нарушения, в частности кардиальные или сосудистые дистонические синдромы, в основе которых лежат нейрогенно обусловленные колебания тонуса на микро- и макроциркуляторном уровне, следует рассматривать как частное проявление дисфункции аппаратов вегетативной регуляции, т.е. в данной ситуации доминируют клинические симптомы недостаточности преимущественно одной функциональной системы — сердечно-сосудистой. Следовательно, термин *вегетативная дисфункция* — более емкое понятие, чем НЦД, ВСД, вегетативная дистония и другие, и достаточно хорошо отражает все многообразие проявлений нейровегетативной дисрегуляции.

Исходя из позиций последних авторов, наиболее полно охватывает вегетативные нарушения классификация Г.В.Архангельского [1]. На основании клинических признаков расстройства основных функциональных систем организма автор выделяет шесть форм ВД: с нарушениями сердечно-сосудистой системы, дыхания, нейрорегуляции пищеварительного тракта, вестибулярными и эндокринными расстройствами. Явления ВД, входящие в клиническую картину невротозов, т.е. обусловленные психической травмой, автор именует первичными. Те же проявления ВД при различных патологических состояниях — аллергии, инфекционных заболеваниях, интоксикациях и структурно-функциональных поражениях головного мозга — рекомендуется считать вторичными. Анализируя причинно-следственные отношения при ВД, к предрасполагающим факторам наряду с вышеперечисленными заболеваниями Г.В.Архангельский относит особенности личности, тип высшей нервной деятельности, конституциональную неполноценность вегетативной регуляции, «биохимическую индивидуальность» [100] и соматические особенности организма [79]. ВД может быть начальной, функциональной

стадией многих заболеваний, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит нарушению нейровегетативной и гуморальной регуляции функций организма.

Изучение неспецифических систем [11, 85, 87, 91] выявило связь психоэмоциональных и вегетативно-эндокринных процессов, лежащих в основе адаптации организма к раздражителям внешней и внутренней среды и осуществляемых надсегментарным интегративным аппаратом головного мозга — лимбико-ретикулярным комплексом (ЛРК) [7]. Отнюдь не случайно эмоционально-вегетативные нарушения имеют место при патологии ЛРК [17, 21]. По образному выражению W.Thielle [99], «вегетативная эйтония и уравновешенное настроение соответствуют друг другу так же, как вегетативная дистония и эмоциональная лабильность».

У здоровых людей существуют определенные психовегетативные взаимоотношения [10, 15]. По мнению А.М.Вейна [15], эмоционально-вегетативный комплекс играет важнейшую роль в приспособительной деятельности: «Если первый компонент его — сигнал к действию, то второй обеспечивает действие энергетически». При патологических состояниях соотношение между эмоциональным и вегетативным нарушается и возникает *психовегетативный синдром* (ПВС), идентичный описанным выше клиническим понятиям — ВД, НЦД, ВСД и т.д.

Клиника ПВС включает разнообразные вегетативные нарушения: колебания АД, нарушение частоты и ритма сердечных сокращений, вазомоторные реакции, болевые и другие неприятные ощущения в области головы, сердца, груди и живота, ощущение нехватки воздуха или остановки дыхания, нарушение аппетита, тошноту, рвоту, поносы или запоры, нарушение терморегуляции, гипергидроз, нарушение обмена веществ, функции эндокринных желез и т.д. Наряду с перечисленными вегетативно-висцеральными расстройствами обнаруживаются психоэмоциональные расстройства — легкая смена настроения, плаксивость, тревожность, страхи, нарушение сна, ухудшение внимания, чувствительности, снижение работоспособности и т.д.

Термин ПВС впервые предложили W.Thielle [99] и L.Delius, I.Pahrenberg [83]. Он широко распространен в современной немецкой и американской литературе. Анализируя ПВС как состояние расстроенных психических,

вегетативных и физических функций, авторы обращают внимание на то, что это еще не болезнь, а «потенциал болезни», и он не может рассматриваться как нозологическая единица. В то же время L. Delius, I. Fahrenberg [83], а затем Н.М. Heinisch [86] подчеркивают, что основные психогенные функциональные вегетативные синдромы следует отличать от симптоматических функциональных синдромов, возникающих на фоне первичного поражения вегетативных образований головного мозга вследствие инфекций, интоксикаций, черепно-мозговой травмы и т.д. Любопытно, что пишет Н.М. Heinisch [86]: «Мы рассматривали как функциональные синдромы все клинические явления функциональных нарушений, которые не основываются на явно анатомических нарушениях органа». Далее он продолжает: «Возможность этих симптомов проявиться как функциональное нарушение таит в себе опасность неправильного диагноза. Поэтому до постановки диагноза функционального синдрома должны исключаться те или иные вышеуказанные заболевания».

Следует заметить в связи с этим, что клиницистам хорошо известны сложность, а порою отсутствие уверенности в необходимости проведения такого разграничения. Ведь деление заболеваний того или иного органа на функциональные и органические является условным, хотя сегодня ни у кого не должно возникать сомнений относительно отсутствия функциональной патологии органов и систем без структурных в них изменений. При отсутствии единых точек зрения на этот счет ряд исследователей [58, 59, 61], опираясь на фундаментальные положения философии о единстве и неразрывности категорий структуры и функции, вообще возражают против обособления чисто функциональных заболеваний от органических, настаивая на их неделимости. Согласно точке зрения других исследователей [23, 45, 50, 69, 72, 88], совокупность структурных субклеточных или молекулярных изменений может восприниматься как сумма функциональных расстройств на органном и системном уровнях. Тем более, что существующие клинические методы не всегда в состоянии позволить их документировать. Следовательно, существование функциональных заболеваний признается условно.

В современной литературе так называемые функциональные заболевания внутренних органов рассматриваются как висцеральная проекция

первичного повреждения одного из уровней нейрогормональной регулирующей системы, т.е. дистантная патология. С этих позиций внутренний орган — это мишень, а первичные отклонения локализуются в нервной системе [5, 7, 23, 72]. При этом на первый план выступают выраженные нарушения функции при кажущемся отсутствии структурных изменений. В связи с этим функциональные заболевания органов и систем неврогенной природы обозначаются как дезинтеграционные расстройства [59], или дисциркуляторные висцеропатии [23, 44, 63, 66, 72], или синдром дезинтеграции [16], или болезнь адаптации [36] и т.п. С этих позиций легко понять, что к разряду дезинтеграционных расстройств относятся в первую очередь синдромы ВД или ПВС. Многообразные симптомы нарушения функции внутренних органов при ВД являются дистантными проявлениями висцеральной проекции первичного (при любом характере этиологического фактора) повреждения (возможно, и органического) одного из уровней (надсегментарного или сегментарно-периферического) ВНС.

В связи с этим следует обратить внимание на тот факт, что в исследованиях преимущественно отечественных ученых показано, что функциональные нарушения нейровегетативной регуляции могут быть начальной, обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой [4, 8, 24, 32, 39, 49, 71, 73, 75], истоки большинства которых прослеживаются еще в детстве [4, 60, 93, 98]. Некупированные на ранних этапах онтогенеза, они могут привести к развитию нейродистрофических процессов в органах, приводя к формированию психосоматических (симпто- и ваготависимых) заболеваний взрослых [3, 6, 9, 28, 38, 46, 48, 53, 65, 68, 74].

По сводным статистическим данным R. Kellner [91], в различных странах частота функциональных вегетативных расстройств в практике врачей достигает 40% и более. Эти показатели продолжают расти. Отмечая учащение функциональных заболеваний нервной системы в развитых капиталистических странах мира (ФРГ, Англия, США и Япония), S. Kamran [90] подчеркивал, что ВД является важнейшей проблемой XX века, увеличение которой — «следствие цивилизации».

Материалы ВОЗ свидетельствуют о том, что в настоящее время практически во всех странах мира

продолжает расти частота нервно-психических и психосоматических заболеваний [7, 51]. К повышению невротизации населения, включая и детское, и к росту частоты функциональных нарушений в организме ведут научно-техническая революция, механизация и химизация условий быта и производства, непрекращающийся рост урбанизации и социальных перестроек общества, требующих высоких темпов и напряжения, особенно в психоэмоциональной сфере человека [1, 13, 30, 62, 67, 72].

Таким образом, в основе разнообразных проявлений функциональной патологии органов и систем лежат расстройства функционирования сегментарных и надсегментарных отделов ВНС. Общим для всех (определяемых конституциональными, органическими и психогенными факторами) церебральных процессов является то, что они отражают нарушение интегративных механизмов мозга, неадекватность адаптивно-приспособительных функций. Надсегментарные нарушения вегетативной регуляции являются психовегетативными. Степень психовегетативных (эмоциональных, эндокринно-обменных, висцеральных и др.) расстройств хорошо отражает уровень нарушения адаптивной, приспособительной деятельности, обеспечиваемой головным мозгом, и в первую очередь его лимбико-ретикулярным комплексом. Многообразие клинических проявлений этого большого «синдрома дезинтеграции» в форме функциональных заболеваний внутренних органов рассматривается как висцеральная проекция первичного повреждения одного из уровней вегетативно-гормональной регуляции, локализованного в пределах ВНС.

С этих позиций все описанные выше расстройства могут быть обозначены единым емким понятием — *вегетативная дисфункция* (ВД). Многообразие терминологии, характеризующей эту патологию, как в отечественной, так и зарубежной литературе отражает отсутствие общепринятой систематизации функциональных вегетативно-висцеральных нарушений и обусловлено, вероятно, не столько различным пониманием природы и сущности заболевания, сколько разнообразием принципиального подхода врачей разных специальностей и их мировоззрения, определяющего формулировку диагноза. Следовательно, ВД — полиэтиологическое заболевание, которое не является самостоятельной нозологической формой, а лишь

клинически отражает наличие врожденной и (или) приобретенной дисфункции аппаратов нейровегетативной регуляции органов и систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Архангельский Г.В.* // Журн. невропатол. и психиатр. — 1969. — Вып. 7. — С. 1305—1306.
2. *Бабкин П.С., Алейных Н.И.* Роль наследственности в происхождении обмороков. / Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 218—219.
3. *Бадалян Л.О.* // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Вып. 10. — С. 1441—1446.
4. *Белоконь Н.А.* Нервматические кардиты у детей. — М., 1984.
5. *Белоконь Н.А., Белозеров Ю.М., Баранова В.С. и др.* // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 2. — С. 68—72.
6. *Белоконь И.А.* // Вопр. охр. мат. — 1984. — № 2. — С. 3—12.
7. *Белоконь Н.А., Шварков С.Б., Осокина Г.Г. и др.* // Педиатрия. — 1986. — № 1. — С. 37—41.
8. *Бельченко Д.Н., Лазарев В.И.* О предрасположенности больших нейродилуляторной дистонией кардиального типа к развитию ишемической болезни сердца. / Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 52—53.
9. *Бережков Л. ф., Рязанова Л.П.* // Вопр. охр. мат. — 1969. — № 12. — С. 13—18.
10. *Березин Ф.Б.* Транквилизирующий эффект и его соотношение с антипсихическим и антидепрессивным эффектом (на материале гипоталамических поражений). / Терапия психических заболеваний. — М., 1968. — С. 331—340.
11. *Бериташвили И.С.* Эмоциональная психо-нервная и условно-рефлекторная деятельность архипалеокортекса. / Структура и функция архипалеокортекса. — Тбилиси, 1968. — С. 55.
12. *Боголепов Н.К.* // Журн. невропатол. и психиатр. — 1954. — Вып. 5. — С. 415—425.
13. *Бухаловский И.Н., Буянов П.В.* // Вoen.-мед. журн. — 1971. — № 8. — С. 41.
14. Вегетативная дистония: Метод, рекомендации / Г.В.Архангельский, А.П.Кудемалова, Л.М.Пучинская и др. — М., 1968.
15. *Вейн А.М.* // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — Т. 71, вып. 1. — С. 74—78.
16. *Вейн А.М., Колосова О.А.* Вегетативно-сосудистые пароксизмы: Клиника, патогенез, лечение. — М., 1971.
17. *Вейн А.М., Соловьева А.Д.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М., 1973.
18. *Вейн А.М., Соловьева А.Д.* Патологические вегетативные синдромы: клинико-физиологическая характеристика. / Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1981. — С. 668—710.
19. *Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А.* Вегетососудистая дистония. — М., 1981.
20. *Виленский Б.С.* Диагностика вегетативной дистонии: Метод, рекомендации. — Л., 1978.
21. *Власова В.Я.* Клиника тонзиллогенных вегетативно-дисэнцефальных нарушений и особенности их течения в климатических условиях Туркмении. / Вопр. невропатологии, физиотерапии и курортологии в Туркмении. — Ашхабад, 1971. — С. 7—20.

22. *Возралик В.Г.* Гипоталамо-висцеральная патология. / Физиология и патофизиология гипоталамуса. — М., 1966. — С. 49—54.
23. *Возралик В.Г., Мешков А.И.* Клинико-патогенетические варианты функциональных (дизрегуляторных) расстройств деятельности сердца. / Функциональные сердечно-сосудистые расстройства. — Горький, 1982. — С. 14—20.
24. *Гаевский Ю.Г.* Исследование некоторых психовегетативных показателей, а также адренергической и холинергической активности у больных стенокардией. / Патология нервной системы. — Актюбинск, 1977. — С. 11—13.
25. *Гращенко Н.И.* Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. — М., 1964.
26. *Григорьева И.В.* Характеристика функционального состояния сердечно-сосудистой системы и факторов риска ишемической болезни сердца у детей с отягощенной наследственностью по атеросклерозу: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1984.
27. *Гринштейн А.М., Попова Н.А.* Вегетативные синдромы. — М., 1971.
28. *Губачев Ю.М., Стабровский Е.М.* Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. — М., 1981.
29. *Давиденков С.Н.* Проблема полиморфизма наследственных болезней нервной системы. — Л., 1934.
30. *Жариков Н.М., Перошук И.Л.* // Клин. мед.— 1986. — № 7. — С. 19—23.
31. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. А.М.Вейна. — М., 1991.
32. *Ильинский Б.В.* Предвестники атеросклероза у детей. / Профилактика, ранняя диагностика и лечение атеросклероза. — М., 1977. — С. 8—34.
33. *Исмагилов М.ф.* Перебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986.
34. *Калужная Р.Л.* Взаимосвязь сосудистого тонуса и гемодинамики современных детей и подростков с особенностями их развития. / Вопросы кардиологии детского возраста. — Минск, 1972. — С. 36—39.
35. *Капустин А.В.* Клинико-электрокардиографическая характеристика экстрасистолии у детей и ее связь с функциональным состоянием вегетативной нервной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1985.
36. *Кассиль Г.Н.* Вегетативное регулирование гомеостаза внутренней среды. / Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1981. — С. 536—572.
37. *Каюшева И.В.* О патогенезе гипоталамического синдрома пубертатного периода. / Вопросы нейрогормональной патол. и геронтол.: Тр. Горьк. мед. ин-та. — Горький, 1972. — Вып. 40. — С. 46—47.
38. *Климов А.Н.* Причины и условия развития атеросклероза. / Превентивная кардиология. — М., 1977. — С. 260—321.
39. *Клиории А.И.* Атеросклероз в детском возрасте. — Л., 1981.
40. *Колосова О.А.* Вегетативная регуляция в норме и патологии (клинико-физиологический анализ): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1983.
41. *Корозин А.М., Ленулькальн А.И., Амос Е.Г.* Обморочные состояния у детей. / Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 230—231.
42. *Ланг Г.Ф.* Гипертоническая болезнь. — М., 1950.
43. *Левин В.М., Рутенбург Э.С.* Врачебная профессиональная консультация подростков. — Л., 1965.
44. *Лунев Д.К., Усман В.Б.* // Клин. мед. — 1975. — № 9. — С. 8—16.
45. *Маколкин В.И., Аббакумов С.А.* Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М., 1985.
46. *Мальцина В.С.* Дизцефальный (гипоталамический) синдром у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1965.
47. *Маркелов Г.И.* Заболевания вегетативной нервной системы. — Киев, 1948.
48. *Мартинов Ю.С., Малкова Е.В., Чегнеза Н.С.* Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. — М., 1980.
49. *Мясников А.Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М., 1965.
50. *Петленко В.И.* Философские вопросы соотношения нормы и патологии. / Основные вопросы современной биологии и медицины. — Л., 1967. — С. 86—102.
51. *Петраков Б.Д.* Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). — М., 1972.
52. *Попова Н.В.* Вегетативно-сосудистая дистония. Патология вегетативной нервной системы. — Калинин, 1969. — С. 9.
53. *Поколев Г.М.* Нейроциркуляторная дистония. — Ниж. Новгород, 1994.
54. *Поколев Г.М., Трошин В.Д.* Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Вып. 8. — С. 1256—1257.
55. *Пурахин Ю.Н., Петухов Б.Н.* Космическая биология и медицина. — 1963. — № 3. — С. 51—56.
56. *Русецкий И.И.* Клиническая нейровегетология. — М., 1950.
57. *Рутенбург Э.С.* Возрастные особенности и функциональные отклонения в нервной системе у подростков. Санаторно-курортное лечение подростков. — М., 1971. — С. 34—35.
58. *Савицкий Н.Н.* // Клин. мед. — 1964. — Т. 42, № 3. — С. 20—25.
59. *Салацкая Г.С.* Химия адренокортикогруппного гормона и его влияние на надпочечник. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. — 1957. — № 4. — С. 95—111.
60. *Сердоковская Г.Н.* // Вопр. охр. мат. — 1982. — Т. 27. — № 12. — С. 25—28.
61. *Серебрякова Р.О.* Особенности интеллектуальной деятельности больных с нервно-психическими заболеваниями. / Тр. Ленингр. науч.-исслед. психоневролог. ин-та. — Л., 1974. — Т. 72. — С. 125—134.
62. *Соколов Е.И., Белова Е.В.* Эмоции и патология сердца. — М., 1983.
63. *Сорокина Т.А.* Нейроциркуляторная дистония. — Рига, 1979.
64. *Сорокина Т.А.* Клиника, классификация и дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии. Заболевания сердечно-сосудистой системы. — Рига, 1973. — С. 79—87.
65. *Тополянский В.Д., Струковская М.В.* Психосоматические расстройства. — М., 1986.
66. *Трошин В.Д., Кузнецова Л.А., Гонзова И.П.* // Клин. мед. — 1979. — № 9. — С. 16—20.
67. *Ушаков Г.К., Петраков Б.Д., Рыжиков Г.В.* Изучение условий возникновения невротических реакций. Условия формирования и пути предупреждения неврозов и аномалий личности. — М., 1972. — С. 5—26.
68. *Фисун А.Я., Бельчиков Э.В., Пюреецкий А.И.* Нейроциркуляторная дистония как предстadium ишемической болезни сердца. / Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 312—313.

69. Хапина С.Б., Ширинская Г.И. Функциональные кардиопатии. — М., 1971.
70. Хролов В.А. // БМЭ. — М., 1978. — Т. 8. — С. 355—357.
71. Чазов Е.И. // Вестн. АМН СССР. — 1975. — № 8. — С. 3—8.
72. Чазов Е.И. Руководство по кардиологии. — М., 1982. — Т. 1.
73. Швед Н. И. Нейроциркуляторная дистония — ранний период развития ишемической и гипертонической болезни сердца. Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 333—334.
74. Шнак А.В. О некоторых психовегетативных и гуморальных механизмах патогенеза нейроциркуляторной дистонии и хронической ишемической болезни сердца. / Клиника, диагностика и лечение нейрогенных соматических заболеваний. — Пермь, 1981. — С. 243—244.
75. Шхвацабая И.К. // Кардиология. — 1972. — № 8. — С. 5.
76. Abilskov J.A. // Circulation. — 1975. — № 52/3. — P. 116—119.
77. Aterhug J.-H., Bliassen K., Hiemdal P. // Br. Heart. J. — 1981 — Ms 46 3. — P. 311—319.
78. Bernard G.I. Logons sur les phenomenes de la vie. — Paris, 1878.
79. Биология человека: Пер. с англ. // Дж. Харрисон, Дж. Уайнер, Дж. Тоннер и др. — М., 1979.
80. Birkmayer W. // Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. — Jena, 1976. — Bd. 1. — S. 538—556.
81. Borsche A. // Allgemein. Med. — 1976. — Bd. 52, № 13. — S. 675—680.
82. Cannon W.B. // Physiol. Rev. — 1929. — Vol. 9. — P. 399—431.
83. Delius L., Fahreißberg I. Psychovegetative Syndrome. — Stuttgart, 1966.
84. Eppinger H., Hess L. Die Vagotonie. / Samml. klei. Abhandl. liber Pathol. und Therapie. — Berlin, 1910. — S. 350—362.
85. Gellhorn E., Loofbouitow G. (Гельгорн Э. и др.) Эмоции и эмоциональные расстройства: Пер. с англ. — М., 1966.
86. Heinisch H.M. Storungen der vegetativen regulation im Kindesalter // Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. — Jena, 1977. — Bd. 2. — S. 957—993.
87. Hess W.K. Hypothalamus und Thalamus. — Berlin, 1968.
88. Ionescu V. (Ионеску В.) Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. — Бухарест, 1973.
89. Kamran S. Zum Begriff der vegetativen Dystonie. — Bonn, 1967.
90. Kellner R. Neurosis in general practice // Brit. J. clin. Pract. — 1965. — Vol. 19. — № 12. — P. 681.
91. Moruzzi G., Magoun H.W. Brain stem reticular formation and activation of the BG // J. E G clin. Neurophysiol. — 1949. — Vol. 1. — P. 455.
92. Oppenheimer B.S., Levine S.A., Mornson R.A. Psychoneurotic factor in irritable heart of soldier // J.A.M.A. — 1919. — Vol. 70, № 2. — P. 18—20.
93. Palcner F. et al. Предупреждение в детском возрасте состояний, приводящих к заболеваниям у взрослых: Пер. с англ. / Под ред. Ф.Фолкнера. — М., 1982.
94. Peunesku-Podianu A. (Пэунеску-Подяну А.) Трудные больные: Пер. с рум. — Бухарест, 1974.
95. Reil J.G. (1807). Цит. по Eppinger H., Hess L. (1910).
96. Scheid W. Lehrbuch der Neurologie. — Stuttgart: Veorg Thieme. Verlag, 1963. .
97. Schalte W. // Arch. franc. Pediat. — 1972. — Vol. 29, № 2. — P. 155—168.
98. Spyckerelle X., Deschemps J.-P. // Cocur. — 1984. — Vol. 15—16. — P. 715—730.
99. Thielle W. // Med. Welt, 1966. — Bd. 1. — S. 9—13.
100. Williams P. (Уильямс П.) Биохимическая индивидуальность. Основы генераторной концепции: Пер. с англ. — М., 1960.
101. Wichmann B. // Dtsch. med. Wschr. — 1934. — Bd. 60. — S. 1500—1504.
102. Wood P. Diseases of heart and circulation. — London, 1957.

Поступила 20.12.03.

О.В. Аблязов, Э.А. Шокиров, К.Т. Худойбердиев, Р.Б. Хамраев

**ОЦЕНКА РОЛИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ
ЛОКАЛИЗАЦИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ
ОСТЕОХОНДРОЗЕ**

Андижанский государственный медицинский институт МЗ Узбекистана

Дегенеративно-дистрофические поражения в поясничном отделе позвоночника наиболее выражены в возрасте от 20 до 70 лет и являются одной из наиболее частых причин временной утраты трудоспособности и нередко инвалидизации пациента. Грыжки межпозвонковых дисков — самые тяжелые проявления остеохондроза позвоночника. Большое значение в распознавании грыж межпозвонковых дисков имеют лучевые методы диагностики и магнитно-резонансная томография (МРТ). Достоинствами МРТ являются неинвазивность, полное отсутствие лучевой нагрузки, возможность получения мультипланарного изображения, непревзойденная контрастность мягких тканей, отсутствие артефактов от костных тканей и др.

Цель исследования: изучение возможностей локализации грыж межпозвонковых дисков при поясничном остеохондрозе методом МРТ.

На базе кафедр лучевой диагностики и лучевой терапии Андижанского и 1-го Ташкентского государственных медицинских институтов Республики Узбекистан изучались рентгено-МРТ картины пояснично-крестцового отдела позвоночника с грыжами межпозвонковых дисков у 153 больных в возрасте от 20 до 70 лет (мужчин — 73,

Германия) мощностью магнитного поля 0,2 Тесла. Для изучения поясничного отдела позвоночника использовалась поверхностная катушка “Body-SP”. Исследования проводили с выполнением ориентированных срезов в сагиттальной плоскости, затем серии сагиттальных срезов в режиме T2 (FoV 188*300/120*256) взвешенного изображения и аксиальных срезов (с выбором уровня интереса, ориентируясь сагиттальным срезом) в режиме T1 (FoV 180*240/144*256) взвешенного изображения, а также протон-взвешенных (PD) изображений с использованием спин-эхо (SE) и градиент-эхо (GRE) последовательностей. В неясных случаях получали дополнительную серию томограмм в коронарной проекции в режиме T1 (FoV 180*240/144*256) взвешенного изображения. Контрастность между различными тканями изменяли путем увеличения или уменьшения времени повторения (TR) и времени эха (TE). Наиболее информативно исследование в сагиттальной плоскости, позволяющее оценивать топографо-анатомические взаимоотношения мозговых, костных и связочных структур позвоночника. Аксиальную проекцию использовали для уточнения деталей патологических изменений.

Таблица 1

Уровни поражений межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника

Пол	L ₄ —L ₅	L ₅ —S ₁	L ₃ —L ₄	L ₂ —L ₃	L ₁ —L ₂	На нескольких уровнях	Всего больных
Мужчины	35	24	4	4	3	3	73
Женщины	37	23	6	5	4	5	80
абс./%	72/47,1	47/30,7	10/6,5	9/5,9	7/4,6	8/5,2	153/100

женщин — 80) со сроком давности болезни от одного месяца до 15 лет с различными клиническими расстройствами, свойственными дегенеративно-дистрофическим поражениям позвоночника.

Работа выполнялась на МР-томографе “MAGNETOM OPEN VIVA” фирмы “SIEMENS”

На уровне поясничного отдела позвоночника изучали локализацию грыж межпозвонковых дисков.

Распределение больных с грыжей межпозвонковых дисков по уровню поражений поясничного отдела позвоночника (по данным МРТ) показано в табл. 1.

Из табл. 1 следует, что значительного расхождения в частоте поражений межпозвонковых дисков у мужчин и женщин не наблюдалось — соответственно 47,7 % и 52,3 %.

При рентгенологическом исследовании у всех больных обнаруживался остеохондроз межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Патологический процесс охватывал обычно от 1 до 4 межпозвонковых дисков. На уровне остеохондроза определялась полоса обызвествления шириной от 2 до 6 мм, охватывавшая 2-3 позвонка. Обызвествление имело одинаковый характер, выявлялось на обзорных рентгенограммах позвоночника в боковой проекции и визуализировалось в виде очагов уплотнений в задненижних отделах тел позвонков, что соответствовало задней продольной связке. У некоторых больных уплотнение протяженностью от 2 до 4 см располагалось на уровне пораженного диска вдоль задней стенки позвоночного канала, что соответствовало локальному обызвествлению желтой связки.

При МРТ у всех больных мы выявляли дегенеративно измененные межпозвонковые диски (МД). К наиболее ранним дегенеративным изменениям МД относились снижение МРТ сигнала от МД и дегидратация диска. Наряду с этим менялась сигнальная характеристика от костного мозга в прилежащих отделах тел позвонков. При МРТ также можно дифференцировать протрузию и пролабирование диска, определить наличие разрыва фиброзного кольца, состояние задней продольной и желтой связок. Протрузия представляет собой выпячивание тканей диска за задний контур тела позвонка в позвоночный канал, при этом ткань фиброзного кольца сохраняется, но истончается. При разрыве волокон фиброзного кольца происходит пролабирование пульпозного ядра сублигаментарно или при разрыве связки — внутрь позвоночного канала. Продольные связки на МРТ хорошо отграничены и представлены в виде гипointенсивных структур в режиме Т2, которые прилегают к костям и фиброзному кольцу. При рентгенологических исследованиях их невозможно обнаружить. Варианты пролабирования МД в позвоночный канал приведены в табл. 2.

Согласно данным табл. 2, пролабирование грыжи межпозвонковых дисков встречается преимущественно в парамедианном варианте (у 61,4%), далее в медианном (у 21,6%) и заднебоковом (у 17,0%) вариантах. При этом значительных различий в данных у мужчин и женщин также не наблюдалось — соответственно 47,7 % и 52,3 %.

Таблица 2

Пролабирование грыжи межпозвонкового диска в позвоночный канал с ее латерализацией

Варианты грыж	Число больных по полу				Общее число больных	
	мужчины		женщины		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Медианная	16	10,5	17	11,1	33	21,6
Парамедианная						
влево	22	14,4	27	17,6	49	32,0
вправо	22	14,4	23	15,0	45	29,4
Заднебоковая						
влево	6	3,9	3	2,0	9	5,9
вправо	7	4,5	10	6,6	17	11,1
Всего	73	47,7	80	52,3	153	100

МРТ исследования проводили в 2 плоскостях — аксиальной и сагиттальной, т.е. параллельной плоскости диска, с использованием PD и SE. Сагиттальная проекция довольно четко позволяет визуализировать пролабирования МД в позвоночный канал как на Т1, так и на Т2 взвешенных изображений.

Сагиттальные снимки PD имеют преимущество для решения вопроса о выпадении диска, величине и форме межverteбральных отверстий, величине спинномозгового канала, состоянии костей. При обсуждении состояния пульпозного ядра и фиброзного кольца используются Т2 изображения — они дают хороший контраст между пульпозным ядром и фиброзным кольцом и иногда позволяют дифференцировать разрыв фиброзного кольца и протрузию диска без разрыва.

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологические исследования позволяют оценить плотные (уплотнение, обызвествление) структурные нарушения межпозвонковых дисков, однако ограничены в оценке визуализации содержимого межпозвонкового диска и дурального мешка.

2. МРТ дает возможность визуализировать содержимое межпозвонкового диска и дурального мешка, дифференцировать протрузию и пролабирование с латерализацией грыжи межпозвонкового диска более отчетливо, чем другие методы, выявлять наиболее ранние признаки дегенеративных изменений МД и тел позвонков.

3. МРТ начинают с использования SE последовательности в режиме Т2 в сагиттальной плоскости, затем исследуют область патологических изменений в аксиальной проекции (SE) последовательности в режиме Т1 в зависимости от ситуации.

Поступила 20.11.02.

В.Ю. Сахаров, Г.О. Пенина

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА**

*Коми филиал КГМА,
ГУ РК “Коми республиканская больница”, г. Сыктывкар*

Диабетическая полинейропатия в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем в нейроэндокринологии. В задачу настоящего исследования входило изучение клинических и нейрофизиологических (по данным методов электронейромиографии и соматосенсорных вызванных потенциалов) проявлений диабетической полинейропатии у жителей Республики Коми.

Были обследованы 32 пациента с диабетической дистальной полинейропатией в возрасте от 15 до 65 лет (средний возраст — 37,9±2,5 года). Длительность сахарного диабета менее 5 лет была у 9 больных, от 5 до 10 лет — у 4, более 10 лет — у 19. Практически все обследованные были жителями районов Крайнего Севера и приравненных к ним территорий. Больные были

Были проанализированы особенности клинической картины в зависимости от национальной принадлежности. Жалобы на боли в ногах были в 2,3 раза чаще у больных русской национальности. В то же время при сравнительно небольшом числе больных коми национальности, жалующихся на боли в ногах, клиническая яркость алгического синдрома у них была выраженнее. Жалобы на судороги в ногах достоверно чаще ($p \leq 0,05$) встречались у пациентов коми национальности. При исследовании неврологического статуса было выявлено, что отсутствие глубоких рефлексов с верхних и нижних конечностей, гипалгезия верхних конечностей и снижение вибрационной чувствительности с рук достоверно чаще наблюдались у пациентов русской национальности.

Таблица 1

Средние показатели ССВП больных диабетической полинейропатией

Национальность больных	Латентность, мс					
	N9—N13	N13—N20	N9—N20	N22	P38	N22—N38
Коми	4,76±0,16	6,08±0,13	7,39±0,24	8,56±2,1	13,43±3,27	13,98±2,21
Русские	4,99±0,02	6,34±0,58	8,26±0,14	24,38±1,61 *	36,55±2,56	17,11±0,49

* Различия между группами достоверны ($p \leq 0,05$). То же в табл. 2.

разделены нами по национальному признаку на две группы: 16 больных — коми и 16 — русские. Выделенные группы не различались по полу, возрасту, длительности сахарного диабета.

Наряду с клиническим неврологическим исследованием изучали по стандартной методике соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) с оценкой абсолютных значений латентностей компонентов ответа и временных интервалов между компонентами, зарегистрированными на разных уровнях, а также проводили электронейромиографию (ЭНМГ) с количественным анализом электронейромиограмм, учетом скорости проведения импульса (V) по моторным и сенсорным волокнам нервов конечностей и амплитуды потенциалов (А).

Результаты исследования ССВП представлены в табл. 1. У всех пациентов при исследовании ССВП обнаружены отклонения от нормы показателей тех или иных межпиковых потенциалов. При исследовании ССВП с верхних конечностей у больных диабетической полинейропатией коми национальности удлинение времени проведения на уровне N9-N13 отмечено в 88,9% случаев, а у больных русской национальности — в 85,7%, на уровне N13-N20 — соответственно в 66,7% и в 100% случаев ($p \leq 0,05$). Отклонение показателей ССВП с рук на уровне N9-N20 отмечено у всех больных. Кроме того, у 14 больных (по 7 из обеих групп) выявлен асимметричный характер изменений ССВП с верхних конечностей.

Таким образом, полученные нами показатели ССВП с верхних конечностей характеризуются в среднем удлинением латентных периодов межпиковых потенциалов N9-N13, N13-N20 без достоверных различий между группами.

При исследовании ССВП с нижних конечностей изменения показателей выявлены у коми в 88,9% случаев, а у русских — в 42,9% ($p \leq 0,05$), причем более выраженные у больных коми национальности. В данной группе пациентов у 33,3% пациентов спинальный ВП не регистрировался, имело место удлинение латенции у 22,2% больных, что свидетельствует о значимом нарушении проведения на периферическом уровне. У всех больных русской национальности выявлена полная сохранность спинального ВП (N22) и только у 14,3% из них отмечалось удлинение его латенции.

Результаты электронейромиографического исследования представлены в табл. 2.

ответов при стимуляции n.peroneus, а также уменьшение скорости проведения по этому нерву — у 44% больных независимо от национальности.

Снижение амплитуды потенциала с n.tibialis отмечалось у 31% русских и 21% коми, уменьшение скорости проведения — соответственно у 75% и у 64%.

Средняя амплитуда ответов при стимуляции n.suralis была снижена у 50% больных русской национальности, однако у всех больных коми оставалась в пределах нормы ($p \leq 0,05$). Средние значения амплитуды у коми и русских различались более чем в 2 раза. Скорость проведения по этому нерву была снижена у 75% коми и у всех русских.

Таким образом, исследование показало у больных диабетической полинейропатией более значительное изменение показателей ССВП и ЭНМГ с нижних конечностей, чем с верхних, а также более выраженные нарушения скорости проведения по нервам по сравнению с нарушением

Таблица 2

Средние показатели электронейромиографии обследованных

Национальность больных	n.medianus sens.		n.peroneus		n.tibialis	
	A, мкВ	V, м/с	A, мкВ	V, м/с	A, мкВ	V, м/с
Коми	34,93±1,39	51,37±2,45	3,69±0,45	43,98±1,83	5,09±0,63	40,13±2,09
Русские	27,98±2,42	45,07±2,29 *	2,83±0,48 *	41,6±2,89	3,19±0,52 *	35,32±1,60

Показатели амплитуды ответов, полученных при активации сенсорных волокон на руках (n. medianus), были ниже нормы у 25% русских и у 12% коми. Нарушения скорости проведения по сенсорным волокнам рук наблюдались у больных русской национальности достоверно чаще (у 75%), чем у коми (у 57%). Амплитуда М-ответов, полученных при стимуляции моторных волокон, была снижена у 19% обследованных в обеих группах; ее среднее значение у русских было на 13% ниже, чем у коми. Снижение скорости проведения по моторным волокнам имело место у 44% русских и 31% коми, снижение амплитуды

амплитуды ответов (по данным ЭНМГ), что согласуется с литературными данными. Выявленные различия клинических характеристик и нейрофизиологических показателей у обследованных разных национальных групп могут быть связаны, по нашему мнению, с особенностью обменных процессов и степенью адаптации к погодно-климатическим условиям Севера. Исследование этих факторов может иметь определенное значение для более эффективного лечения лиц с диабетической полинейропатией.

Поступила 12.02.03.

*Е.Г. Галочкина***МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ,
ДОСТАВЛЕННЫМ В СТАЦИОНАР***Казанский государственный медицинский университет*

В России наблюдается неуклонный рост частоты цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ): в 1999 г. этот показатель составил 393,4 на 100 тысяч населения (Яхно Н.Н., Валенкова В.А., 1999). В Республике Татарстан (РТ) этот показатель за 1999 г. оказался еще выше — 467,0 на 100 тысяч населения. В то же время смертность от ЦВЗ в РТ ниже на 25—30%, чем в общероссийской популяции: по данным 1999 г. — соответственно 208,0 и 320,0 (Исмагилов М.Ф., 2003). Частота инвалидизации после мозгового инсульта (МИ) в РТ (5,49 на 10 тысяч населения) превышает общероссийские показатели (3,2 на 10 тысяч). К труду возвращаются не более 20% больных, перенесших МИ, причем 1/3 заболевших инсультом составляют люди трудоспособного возраста. ЦВЗ и наиболее тяжелые их формы — острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — наносят значительный ущерб экономике страны с учетом расходов на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства.

Целью настоящего исследования являлось изучение медико-организационных факторов, влияющих на качество оказания неотложной медицинской помощи больным ОНМК на догоспитальном этапе в г. Казани. Были проанализированы карты вызовов бригад скорой медицинской помощи (СМП) к 936 больным ОНМК, госпитализированным в неврологические отделения за один месяц года (май) в течение трех лет (2000—2002 гг.). За этот период времени из общего числа больных (1473 чел.) 537 (36,5%) человек были оставлены на дому с диагнозом ОНМК, остальных госпитализировали. Среди 936 больных ОНМК, поступивших в стационар, мужчин было 53,0%, женщин — 47,0%. 33% больных были в трудоспособном возрасте (до 60 лет).

В подавляющем большинстве случаев (95,6%) время с момента поступления вызова на станцию

СМП до прибытия бригады к больному варьировало от 10 минут до одного часа, в 3,4% — от одного до 2 часов и в 1% — время не было указано. Время, проведенное бригадой СМП у больного, составляло от 10 минут до одного часа (62,3%), от одного до 2 часов (37%), в 0,7% случаев время осталось неизвестным. С момента появления первых симптомов заболевания до приезда бригады СМП к больному прошло до 6 часов у 43,8% больных, от 6 часов и более — у 52,2%, в 4% случаев время не было указано.

Причины вызова бригад СМП: “парализован(а)” (24%), “ОНМК” (22,7%), “плохо с сердцем” (16,4%), “болит грудь” (5,7%), “потеря сознания” (5,7%), “повышение АД” (5,1%), “судороги” (2,2%) и др. (18,3%). При этом на станцию СМП вызова поступают из лечебно-профилактических учреждений (35,6%), квартир (18,3%), школ и ДДУ (16,5%), улиц (11,8%), рабочих мест (6,0%), общественных мест (4,2%) и др. (7,6%).

При осмотре врача бригады СМП больные чаще жаловались на головокружение (18,1%), нарушение речи (18%), головную боль (17,3%), слабость в левых конечностях (15,4%), в правых конечностях (13,7%), нарушение сознания (8,1%), судороги (2,3%), нарушение зрения (1,1%). Жалобы отсутствовали в 5,9% случаев. В анамнезе у больных выявлены артериальная гипертензия (57,4%), предшествующий МИ (17,4%), ишемическая болезнь сердца (10,7%), мерцательная аритмия (41,7%), перенесенный инфаркт миокарда (37,5%), сахарный диабет (7,3%), хронический алкоголизм (6,5%) и ожирение (0,7%). Общее состояние больных оценивалось как удовлетворительное (16,2%), средней тяжести (56,2%), тяжелое (21,2%), крайне тяжелое (3,7%); в 2,7% случаев состояние было не указано. Одним из критериев оценки состояния больного являлся уровень сознания на момент осмотра: ясное — у 77,6%, состояние оглушения — у 0,4%, сопор — у 4,5%, кома I—II степени —

у 8,5%, III степени — у 3,0%; в 6,0% наблюдений состояние не указано.

Диагноз преходящего нарушения мозгового кровообращения был поставлен врачом бригады СМП в 7,3% случаев, недифференцированного инсульта — в 37,1%, ишемического инсульта — в 19,7%, геморрагического инсульта — в 3,7% и субарахноидального кровоизлияния — в 2,4%. При этом отмечалось несоответствие в описании неврологического статуса и диагноза у большинства больных (56,5%). Например, при постановке диагноза геморрагического инсульта менингеальный синдром был отмечен только в 12% случаев, а субарахноидального кровоизлияния — в 19%. Неврологический статус соответствовал диагнозу у 25,2% больных; у 3,4% лиц он остался без оценки.

При оказании медицинской помощи чаще использовался эуфиллин (25%), а также другие препараты — раствор магнезии (13,1%), дибазол (13,0%), фуросемид (10,3%), глюкоза (6,4%), анальгин (3,6%), дексаметазон (2,9%) и др. 17,2% больных лекарственная терапия вообще не проводилась, что объяснялось их отказом от инъекций, оказанием помощи до приезда бригады СМП родственниками или врачами лечебно-профилактических учреждений. В период оказания догоспитальной медицинской помощи улучшение состояния отмечалось у 24,6% больных, состояни-

е не изменилось — у 23,1%, ухудшилось — у 0,15%, произошел летальный исход — у 0,15%. Эффект не указан у 52% больных.

Таким образом, частота госпитализации бригадами СМП больных ОНМК за последние три года колебалась от 59,8 до 64,9%. Около 33% больных ОНМК заболевают в работоспособном возрасте (до 60 лет). У большинства больных (52,2%) время с момента появления первых симптомов заболевания до приезда бригады СМП и оказания помощи составляет более 6 часов. Население не владеет информацией о признаках ОНМК, их последствиях и мерах профилактики. Врачами скорой помощи ставится аморфный диагноз “ОНМК”, неврологический статус в 56,5% случаев не соответствует диагнозу. В анамнезе больных ОНМК имеют место артериальная гипертония (57,4%) и предшествующий инсульт (17,4%). Общее состояние больных к моменту прибытия бригады СМП чаще оценивалось как среднетяжелое (56,2%). Лечение больных на догоспитальном этапе проводится недифференцировано, и используется, как правило, симптоматический принцип без выраженного эффекта.

Поступила 24.11.03.



Р.Ф. Хаертдинова

ОКАЗАНИЕ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ОСТАВЛЕННЫМ НА ДОМУ

Казанский государственный медицинский университет

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой. Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 35%, увеличиваясь на 12—15% к концу первого года после перенесенного мозгового инсульта (МИ). Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин инвалидизации. Одна треть перенесших инсульт — люди трудоспособного возраста.

Не меньшую значимость эта проблема имеет и в Республике Татарстан (РТ). Так, заболеваемость ОНМК в РТ выше более чем на 20% по сравнению с общероссийскими показателями. Анализ медицинской помощи больным ОНМК показывает, что существующая система не обеспечивает потребности населения в ней. Значительную часть больных ОНМК бригады скорой медицинской помощи (СМП) оставляют на дому, лишая их адекватной медицинской помощи, как показывает предварительный выборочный анализ. Европейское регионарное бюро ВОЗ считает, что создание современной системы помощи больным с инсультом позволит снизить летальность в течение первого месяца заболевания до 20% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 месяца после начала заболевания не менее 70% выживших пациентов.

Разработка и внедрение единых принципов ведения больных с ОНМК должны помочь оптимизировать диагностический подход и выбор лечебных мероприятий для обеспечения наилучшего исхода заболевания. Врач бригады СМП должен быстро оказать квалифицированную помощь любому гражданину в любом месте, что включает лечебные мероприятия при острых заболеваниях непосредственно на месте происшествия. Задача СМП не должна сводиться лишь к максимально быстрой доставке пациента в ближайшее лечебное учреждение. Используя имеющиеся в распоряжении диагностические и лечебные средства, бригада СМП должна

ликвидировать угрозу для жизни пациента и принять меры для профилактики осложнений.

С целью изучения организационных и медицинских аспектов работы бригад СМП в г. Казани проанализирована первичная документация — карты больных, обслуженных бригадами СМП с диагнозом ОНМК, оставленных на дому после оказания медицинской помощи за период с 1 по 31 мая в 2000, 2001, 2002 гг. Анализ показал, что в течение одного месяца бригады СМП в 2000 г. оставили на дому 38,8% (172 из 443 чел.) больных, в 2001 г. — 31,4% (146 из 464 чел.) и в 2002 г. — 37,2% (219 из 589 чел.). Таким образом, на дому оставляется в среднем каждый третий больной с ОНМК, среди них лица до 59 лет составляли 19,3%, старше 60 лет — 42,3%. Средний возраст негоспитализированных больных — 73 года.

Перспективность возможно более раннего назначения лечения при МИ обоснована концепцией «терапевтического окна». Этим термином обозначается отрезок времени, равный 3—6 часам с момента появления первых симптомов МИ до формирования необратимых морфологических изменений. Интервал времени до начала лечения зависит от двух составляющих — времени от появления симптомов до вызова СМП и времени от приема вызова диспетчером до приезда бригады СМП.

По данным документации мы оценивали время от приема вызова диспетчером станции СМП до прибытия бригады к больному: оно составило в среднем менее 15 минут в 53,8% случаев, от 15 до 30 минут — в 34,2% и от 30 минут до одного часа — в 12%. Время от момента появления первых симптомов ОНМК до прибытия бригады СМП, т.е. давность заболевания, была в пределах 6 часов в 41,7% случаев, позже — в 58,3%. Следовательно, к моменту начавшихся неотложных лечебных мероприятий «терапевтическое окно» закрывалось у подавляющего большинства больных ОНМК.

Полноценная диагностика и дифференцированное лечение инсульта возможны только

в условиях стационара — это является аксиомой. Одна из тактических ошибок в лечении больных ОНМК — отказ от экстренной госпитализации больных с инсультом, не имеющих противопоказаний к транспортировке из дома. Противопоказаниями к транспортировке в стационар служат кома II—III степени, некупируемый отек легких, остановка сердца на период свыше 6—7 минут. За анализируемый период из числа негоспитализированных больных (537 чел.) оставлены на дому от 26 до 40% пациентов по причине отказа их самих или родственников. 27,9% больных имели противопоказания к транспортировке. В 58,2% наблюдений врачами СМП тип МИ не был дифференцирован и заболевание классифицировалось как ОНМК. Ишемический инсульт диагностирован у 19,4% больных, оставленных на дому, геморрагический — у 4,3%. Субарахноидальное кровоизлияние имело место в одном наблюдении, переходящее нарушение мозгового кровообращения — в 7,6%, повторные ОНМК — в 29%.

Среди предшествующих инсульту хронических заболеваний преобладали гипертоническая болезнь и артериальные гипертонии симптоматического характера, нарушения сердечного ритма преимущественно по типу мерцательной аритмии, сахарный диабет, постинфарктный кардиосклероз.

Контроль ЭКГ необходим в связи с высокой распространенностью заболеваний сердца у больных МИ. Мерцательная аритмия или недавно перенесенный инфаркт миокарда могут рассматриваться как источники эмболии и

являются противопоказанием к тромболитической терапии. В анализируемой выборке ЭКГ не производилась по различным причинам в 63,4% наблюдений. Врачами бригад СМП эхоэнцефалоскопия не практикуется вообще. Нарушение дыхания различного типа наблюдалось у 23,7% больных и гипертермия — у 9,8% (см. табл.).

Клиническая характеристика сознания оставленных на дому больных

Состояние сознания	2000 г.		2001 г.		2002 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ясное	63	36,6	63	43	91	41
Оглушение	23	31,9	18	12,3	28	13
Сопор	12	7	9	6	13	6
Кома I степени	21	12	11	7,5	10	4,6
Кома II степени	34	20	29	20	53	24
Возбуждение	12	7	9	6	11	5

На догоспитальном этапе наиболее часто применяемым препаратом оказался эуфиллин (в 53% наблюдений). При оказании ургентной помощи каждому третьему больному в 2000 и 2001 гг. и каждому четвертому в 2002 г. вводился лазикс, сульфат магния применялся в 23% случаев. Реже использовались глюкокортикостероиды, анальгетики, антигистаминные препараты, сердечные гликозиды, глюкоза, гипотензивные препараты. Из гипотензивных препаратов преимущественно применялся дибазол, в единичных случаях — клофелин, нифедипин.

Поступила 24.11.03.

А.А. Якупова, М.Ф. Исмагилов, Р.А. Якупов, М.А. Панченко

ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

*Казанский государственный медицинский университет,
Казанская государственная медицинская академия*

При головной боли напряжения (ГБН) с высокой частотой (до 90%) выявляются психоэмоциональные нарушения в виде повышенной возбудимости, тревоги, страха, депрессии. На современном этапе изучения проблемы особенно подчеркивается роль депрессии. С одной стороны, депрессия первично связана с нейромедиаторными сдвигами в ЦНС, в частности с недостаточностью серотонинергических систем мозга, обуславливающих как дисфункцию антиноцицептивной системы, так и развитие депрессивных расстройств. С другой стороны, хроническая боль ограничивает возможности человека, нарушает его жизненные планы и т.д. Подобное снижение качества жизни может порождать вторичную депрессию. Необходимо подчеркнуть, что развитие эмоционально-аффективных расстройств, их тяжесть, курабельность, склонность к рецидивам во многом зависят от личностных характеристик индивидуума, которые определяются конституциональными особенностями реактивности ЦНС.

Целью настоящей работы было изучение личностных особенностей больных с эпизодической и хронической ГБН, их влияния на непосредственные и отдаленные результаты терапии.

Всего обследован 231 больной (165 женщин и 66 мужчин), из них 164 человека (116 женщин и 48 мужчин, средний возраст — $37,74 \pm 0,71$ года) страдали эпизодической ГБН с количеством эпизодов более 5 в месяц, а 67 человек (49 женщин и 18 мужчин, средний возраст — $37,92 \pm 0,67$ года) — хронической ГБН. Диагноз был установлен на основании критериев Международной классификации головной боли. В контрольную вошли 50 здоровых добровольцев.

Помимо клинического неврологического обследования проводилось исследование с использованием визуально-аналоговой шкалы боли, шкалы депрессии Гамильтона, Миннесотского многопрофильного личностного

теста (ММРП), психологического теста Шмишека. Статистическую обработку производили непараметрическими методами.

В лечении больных были применены рефлексотерапия, постизометрическая релаксация, массаж скальпа и шейно-воротниковой области. При значительной выраженности психоэмоциональных расстройств дифференцированно назначали транквилизаторы и антидепрессанты.

При эпизодической ГБН на высоте болевых ощущений определялись умеренное повышение уровня тревоги (подъем по шкале «2» ММРП до уровня 75—85 баллов) и тенденция к развитию депрессивной реакции (снижение по шкале «9» ММРП до уровня 45—55 баллов), однако среднее значение по шкале Гамильтона, хотя и было достоверно повышено ($4,3 \pm 0,5$ балла) по сравнению с контролем ($1,8 \pm 0,3$ балла), однако не соответствовало уровню даже легкой депрессии (7—16 баллов). Вне эпизода головной боли обычно сохранялся некоторый уровень тревоги (подъем по шкале «2» ММРП до уровня 70—75 баллов), тогда как проявления депрессивной реакции купировались (нормализация по шкале «9» ММРП).

Среди больных с эпизодической ГБН в 48,2% случаев выявлялся тревожный тип личности, в 9,2% — демонстративный и в 6,1% — паранойяльный. Другие акцентуации были представлены единичными наблюдениями.

При хронической ГБН выявлялась актуальная депрессивная реакция (подъем по шкале «2» ММРП выше 75 баллов, снижение по шкале «9» ММРП ниже 45). Среднее значение по шкале Гамильтона для данной группы составляло $10,4 \pm 0,7$ балла, что соответствовало клинически актуальной депрессии. Для хронической ГБН были характерны стойкие изменения профиля ММРП по «2» и «9» шкалам. Даже в случае относительно успешной терапии его полной нормализации не наблюдалось.

У больных хронической ГБН также преобладал тревожный тип личности (у 28,5%), однако по

сравнению с больными эпизодической ГБН его удельный вес был ниже ($p < 0,01$), а частота выявления других типов выше. Демонстративный тип личности определялся в 17,9% наблюдений, паранойяльный — в 10,4%, дистимический — в 7,5%, эмотивный — в 5,9%, экзальтированный — в 4,5%.

Непосредственные результаты терапии при акцентуациях личности по тревожному типу у больных с эпизодической и даже с хронической ГБН были хорошими. Полное купирование болевого синдрома или значительное уменьшение его интенсивности было достигнуто соответственно в 88,6% и 63,2% наблюдений. Вероятность рецидива головной боли прямо коррелировала с тяжестью эмоционально-личностных расстройств. При эпизодической ГБН рецидивы болевого синдрома в течение 12 месяцев после окончания основного курса лечения имели место у 22,8% больных, а при хронической ГБН — у 66,6%.

При акцентуациях личности по демонстративному типу непосредственные результаты лечения были невысокими. Уменьшение болевого синдрома при эпизодической ГБН получено в 53,3% наблюдений, при хронической ГБН — только в 33,3%. Рецидивы болевого синдрома имели место соответственно у 62,5% и 100% больных.

При акцентуациях личности по паранойяльному типу купирование и уменьшение интенсивности болевого синдрома при

эпизодической ГБН были достигнуты в 70% случаев, при хронической ГБН — в 42,8%. Рецидивы болевого синдрома были отмечены соответственно у 57,1% и 100% больных.

Таким образом, характеристика психоэмоциональной сферы больных, страдающих различными клиническими вариантами ГБН, несмотря на общие тенденции, имеет и вполне определенные различия. Для эпизодической ГБН характерно преобладание тревоги, тогда как при хронической ГБН, как правило, выявляется клинически актуальная депрессия. Личностные акцентуации при эпизодическом варианте либо не выявляются вовсе, либо представлены преимущественно тревожным типом, тогда как при хронической ГБН закономерно возрастает частота демонстративных, паранойяльных и других акцентуаций, характеризующих глубокие изменения эмоционально-личностной реактивности.

В практическом плане особый интерес представляет возможность использования результатов психологического тестирования для подбора терапии ГБН и оценки прогноза успешности терапии.

Поступила 22.11.03.



ВАСИЛИЙ ПЕТРОВИЧ АНДРЕЕВ — УЧИТЕЛЬ, ВРАЧ, ЧЕЛОВЕК
(к 100-летию со дня рождения главного психиатра МЗ ТАССР)

Василий Петрович Андреев родился 18 (31) июля 1903 г. в г. Симбирске в многодетной семье служащего. У родителей было 13 детей, среди которых Василий выделялся крайне слабым здоровьем. В 10-летнем возрасте у него подозревали язву желудка, несколько позднее — туберкулез кишечника. Общая вялость, слабость, боли в брюшной области, необходимость в регулярном соблюдении диеты не давали ему возможности долго участвовать в подвижных играх с другими ребятами. Физическая слабость заставляла Василия днем после учебы в школе отдыхать 1-2 часа. Бесконфликтность, ровность в общении позволяли ему легко ужиться с различными людьми. Он много читал, хорошо учился в школе, тем не менее каких-либо любимых предметов у него не было*.

В 1920 г. Василий в г. Симбирске окончил первую опытно-показательную школу II ступени. В большой родительской семье были материальные затруднения, вместе с родным дядей Василию даже пришлось подрабатывать в мастерской по изготовлению гробов. Осенью 1920 г. В. Андреев был призван на военную службу, однако в связи со слабым здоровьем его направили служить санитаром в 813-й полевой запасной военный госпиталь, который располагался также в Симбирске. Через год начальник госпиталя командировал его на учебу в Казанский университет на медицинский факультет.

Материальное положение семьи Андреевых продолжало ухудшаться. Сыну, обучающемуся в Казани, родители не могли оказывать никакой помощи, стипендии на жизнь не хватало, и Василию приходилось подрабатывать. В связи с выходом отца на пенсию в 1924 г. трудности в семье стали непреодолимыми, и Василию после 3-го курса пришлось оставить учебу, чтобы помогать семье. Два последующих года, несмотря на слабое здоровье, Василий работал на строительстве железных дорог: сначала ветки Дружинино — Свердловск, затем на перегоне Зеленый Дол — Краснококшайск. Работа велась

ударными темпами, приходилось работать посменно, в том числе ночами. Зарплаты рабочего-разбивщика хватало лишь на скромное существование, при этом часть денег Василий отправлял родителям. Однако вопреки всему, тяжелый физический труд закалил юношу, и здоровье его улучшилось.

В сентябре 1926 г. Василий Петрович возвратился на учебу в Казанский университет, но его восстановили только на 2-й курс. Все последующие годы он совмещал учебу с работой в психиатрической клинике Казанского университета сначала в качестве надзирателя, а затем лекпома.

В его архивном деле сохранилось удостоверение, полученное им при окончании университета в 1930 г. Оно было подписано директором психиатрической клиники проф. Т.И. Юдиным и датировано от 2 июля 1930 г. В нем было написано следующее: “Удостоверение выдано Андрееву Василию Петровичу в том, что он, будучи студентом, с сентября 1927 года по июнь 1930 года работал в психиатрической клинике в качестве брата милосердия, причем все годы проявлял интерес к работе, посещал клинические конференции, читал психиатрическую литературу. На IV курсе официально был допущен к клинике в качестве выдвигенца. На V курсе принимал участие в работе психоневрологического сектора НКМ и состоял в его президиуме”.

Несмотря на то что приказом по Казанскому университету Василий Петрович Андреев был утвержден с 1 июля 1930 г. штатным ординатором психиатрической клиники, Наркомздрав РСФСР отправляет его на работу в Карамзинскую психиатрическую колонию Ульяновской области в качестве врача-ординатора. Приказ по Казанскому университету был аннулирован и Василий Петрович уезжает в “Карамзинку”. Такой поворот в жизни В.П. Андреева случился потому, что именно в 1930 г. произошло значительное расширение коечного фонда Карамзинской психокolonии, и на решение Наркомздрава РСФСР повлияла просьба Самарского крайздравотдела прислать именно В.П. Андреева как выходца из Ульяновска в связи с

* Сведения о личной жизни В.П. Андреева получены от его племянницы, врача-психиатра Е.В. Звездочкиной.

с возможностью его проживания в родительском доме. Таким образом, он якобы не нуждался в предоставлении ему служебного жилья.

В Карамзинской психокolonии В.П. Андреев проработал чуть более полугодом (с 7 июня по 25 декабря 1930 г.). По ходатайству перед Наркомздравом проф. Т.И. Юдина Василий Петрович вновь приказом по Казанскому медицинскому институту зачисляется штатным ординатором психиатрической клиники, но уже с 1 февраля 1931 г. Обучаясь в ординатуре сначала под руководством Т.И. Юдина, а затем М.П. Андреева, он становится квалифицированным и опытным психиатром, чему в значительной степени помогла работа в прошлом в клинике в качестве надзирателя и лектора. Благодаря своей мягкости, вдумчивости, умению беседовать с больными, он быстро завоевал любовь и уважение как персонала, так и больных. Вместе с сотрудниками Василий Петрович изучает немецкий язык, выступает с рефератами отечественной и зарубежной литературы, находится в поиске перспективной темы научного исследования.

Совершенно неожиданно из Москвы, из сектора кадров Наркомздрава РСФСР, 7 января 1933 г. приходит приказ “срочно откомандировать в Дальневосточный край психиатра В.П. Андреева”. На основании этого документа его отчисляют из ординатуры до ее окончания (позднее выяснится, что в Наркомздраве РСФСР неправильно высчитали сроки окончания им ординатуры). Кроме того, планы и.о. заведующего кафедрой психиатрии М.П. Андреева и директора КГМИ И.С. Алуфа в отношении судьбы В.П. Андреева были другими. Они составляют письмо, которое за подписью Наркома здравоохранения Татарской республики срочно отправляют в Москву в Наркомат здравоохранения РСФСР. В письме сообщается, что к 7 января 1933 г. В.П. Андреев еще не окончил ординатуру, так как приступил к занятиям только с 1 февраля 1931 г. “по задержанию на районной работе. В.П. Андреев должен закончить две научные работы, и после окончания ординатуры предполагается его назначение на место ассистента. Кроме того, В.П. Андреев проводит работу в наркологии (заведование одним из филиалов)”. Нарком Здравоохранения ТАССР в своем письме ссылается также на кадровые трудности, вакантные должности в Окружной психиатрической лечебнице. “Откомандирование из пределов нашей республики одного из стажированных, знакомых с местными условиями и ведущего широкую

общественную работу в области психиатрии работника является совершенно невозможным”. Наркомздрав РСФСР удовлетворил ходатайство Наркома Здравоохранения Татарии — приказ об отчислении из ординатуры В.П. Андреева отменяется. Он остается в ординатуре вплоть до конца августа 1933 г. К этому времени он завершает научное исследование на тему: “Истероидные реакции и их форма взаимозависимости от конституционных особенностей”. Работа была отправлена в печать, но по неизвестным нам причинам ее не опубликовали. Рукописи статьи в архивах Василия Петровича Андреева мы не обнаружили.

В связи с предстоящим окончанием ординатуры и.о. директора психиатрической клиники М.П. Андреев пишет на имя директора КГМИ отзыв о В.П. Андрееве. В этом отзыве его характеризуют следующим образом: “Работник знающий, исполнительный и инициативный. В области психиатрии он вполне достаточно освоился с необходимым запасом знаний, является хорошим клиницистом, проявляет способности к научной работе, принимает участие в преподавательской работе. “Ввиду всего этого, а также принимая во внимание его хорошую ориентировку в административной работе по клинике (хозяйственный ассистент)”, М.П. Андреев рекомендует Василия Петровича в сверхштатные ассистенты клиники, и с 8 марта 1934 г. его зачисляют штатным ассистентом.

Первая печатная научная работа “Гравиданотерапия при душевных заболеваниях и наркоманиях” В.П. Андреева вышла в 1934 г. («Казанский медицинский журнал», №11-12). История гравидана в СССР, на наш взгляд, достаточно любопытна и достойна быть описанной. Вряд ли В.П. Андреев, в те годы ординатор, самостоятельно выбрал эту тему. Возможно, его руководителю Т.И. Юдину или М.П. Андрееву показалось данное исследование перспективным не только в практическом, но и в научном плане. В конце 20-х и до середины 30-х годов XX столетия гравидан наделал много шума не только в медицинской среде. О нем знало практически все население страны. В те годы он значил даже больше, чем сейчас viagra. Но все по порядку. В 1929 г. немецкие ученые Ангейм и Зондек опубликовали работу, в которой доказали наличие в моче беременных женщин вещества, способного при инъекции под кожу мышонка вызвать у него за четверо суток созревание половых органов. Ученые предложили применять этот метод для точного установления

беременности у женщин. Проф. Н.К. Кольцов, в те годы директор Института экспериментальной биологии Наркомздрава СССР предложил своему сотруднику А.А. Замкову проверить правильность выводов Ангейма и Зондека. А. Замков быстро овладел техникой воздействия мочи на молодых мышей и подтвердил результаты немецких ученых. Ввиду такого явного действия гормонов мочи беременных женщин на половые органы грызунов А. Замков провел аналогичные обследования людей, страдавших от недостаточной активности половых желез. В отличие от немецких авторов, А. Замков отказался от попытки извлекать гормон из мочи с помощью спирта и других реагентов (как это предлагали Ангейм и Зондек), а решил вводить под кожу пациентов непосредственно мочу беременных женщин, стерилизованную особым образом. Полученный препарат был назван гравиданом.

Идея омолаживания организма была очень привлекательной для всех слоев населения, но особенно для пожилых руководителей самого высокого ранга. И тут как раз во время появился гравидан. Работе над препаратом было придано общегосударственное значение как борьбе за оздоровление всего населения страны. Чудодейственное омолаживание с помощью гравидана, по некоторым источникам, испытали на себе А. Пешков (М. Горький), начальник оперотдела ОГПУ Карл Паукер, начальник разведуправления Красной Армии Ян Берзин и др. Именно они стали активно помогать А. Замкову в расширении объема исследований, в получении из-за границы большого количества белых мышей и т.д. Сам А. Замков в рекламе своего препарата переходил все мыслимые границы. Вот что он писал в одном из своих отчетов: «Истощенному 20-летнему жеребцу, который от слабости едва стоял на ногах и уже не принимал корма, 10 раз был впрыснут гравидан по 50 см кубических. Жеребец после уколов стал есть, понос у него прошел, появилась мышечная сила. На нем снова стали работать — боронить, пахать и запрягать для езды. У жеребца появилось яркое половое влечение. Чувство привязанности к одной кобыле стало так велико, что на ее призывный зов он несся к ней во всю мочь, даже будучи в упряжке, через все преграды — канавы, изгороди. Жеребец дал потомство».

Как отмечали сторонники применения препарата, особенно хорошие результаты гравидан дает при психических расстройствах. Вот какой пример приводит проф. Н.К. Кольцов в отзыве о работе доктора А.А. Замкова в Институте

экспериментальной биологии НКЗ в 1929—1930 годах: «Блестящий пример целебного воздействия гравидана пришлось наблюдать несколько месяцев тому назад у жены сотрудника ИЭБ профессора С. У пациентки после операции, повлекшей за собой прекращение менструаций, обнаружили симптомы буйного помешательства. Проф. Ганнушкин определил у нее неизлечимую психическую болезнь. Профессор С. в тяжелую для себя минуту вспомнил о гравидане, достал стерильную мочу беременных и после трех инъекций добился полного «внезапного» излечения больной».

Общественный резонанс использования гравидана был столь велик, что в 1933 г. по этому вопросу вышло специальное Постановление Совета Народных Комиссаров СССР, утвержденное Политбюро ЦК ВКП (б), и выделены немалые средства для созданного Научно-исследовательского института по урогравиданотерапии.

После опубликования этого постановления дела у А. Замкова пошли в гору еще более бурными темпами. В нескольких московских больницах были созданы «гравидановые точки», в которых пациентов начали лечить этим препаратом. Результаты превосходили все ожидания. Так, главный врач психоневрологической лечебницы проф. И. Стрельчук сообщал А. Замкову о результатах лечения 11 наркоманов и 23 больных алкоголизмом. «Еще никто из выписанных пациентов, — писал И. Стрельчук, — после лечения гравиданом не рецидивировал».

Судя по отчетам А. Замкова, «гравидановые точки» открылись в 250 больницах во всех уголках страны. В пятилетний план своего вновь созданного института он вносит обязательство излечивать практически все — эпилепсию, шизофрению, астму, пороки сердца, тиф, сифилис, туберкулез, язву желудка, рак и т.д.

В этой удивительной, мало правдоподобной, но действительно произошедшей истории поражает способность автора гравидана выйти на самые верхние эшелоны Советской власти и добиться желаемых для него решений. Здесь возможны два пути развития событий. Первый — о котором мы уже упоминали, — это использование А. Замковым своих высокопоставленных клиентов. Но был, вероятно, и другой прямой путь к руководству ВКП (б) и Совета Народных Комиссаров. Дело в том, что женой А. Замкова была уже известная в то время, а позднее народная художница СССР Вера Игнатьевна Мухина, автор «проникнутых героическим пафосом обобщенно-

символических произведений “Пламя революции” (1922—1923 гг.), группы “Рабочий и колхозница” (1937 г.) и др. (Советский энциклопедический словарь, М. 1983 г.). Действительных движущих механизмов происшедших событий мы не знаем, поэтому ограничимся двумя этими гипотезами.

Вот в такой обстановке всеобщей эйфории ординатор, а затем и ассистент кафедры психиатрии Казанского мединститута В.П. Андреев с осени 1933 до весны 1934 г. провел лечение гравиданом 58 больных, среди которых были выделены группы инволюционных психозов, реактивных состояний, шизофренических состояний и паркоманий. Резюмируя полученные результаты, автор подтвердил благоприятный лечебный и оздоравливающий эффект гравидана, за исключением группы шизофренических состояний, в которой “никаких изменений не наступило”.

Так началась и закончилась эпопея гравиданотерапии в Казани, а спустя несколько лет она завершилась и в стране. Стало очевидным, что возложенных на гравидан Политбюро ЦК ВКП(б) и Советом Народных Комиссаров СССР ожиданий он не оправдал и в 1938 г. Институт урогравиданотерапии был закрыт. Дальнейшая судьба автора гравидана доктора А. Замкова нам неизвестна.

24 июня 1941 г. Василий Петрович был призван в ряды РККА. За сутки до этого (23 июня) на основании постановления Совета КГМИ директор института доцент С.В. Курашов своим приказом присваивает В.П. Андрееву ученое звание ассистента. Призванный в армию в связи с началом Великой отечественной войны, В.П. Андреев не уехал из Казани. Ему было поручено организовать при вновь созданном нейрохирургическом эвакогоспитале №1667 психоневрологическое отделение, которым он сам все военные годы и руководил. Лечение психических больных, военно-психиатрическая экспертиза, особенно лиц с реактивными психозами, отнимала почти все время. Все же ему удавалось выделять время и на научную работу. Он продолжал собирать материал для кандидатской диссертации, изучая особенности психических расстройств при малярийных энцефалитах. Кроме того, наблюдения за больными с психическими нарушениями после закрытых травм черепа привели к важным результатам, которые он в соавторстве с Р.Я. Голант и А.Р. Лурия доложил на Областной научной конференции в Москве в июне 1943 г. и на Республиканской научной конференции эвакогоспиталей в Казани в июле того же года. Доклад в виде статьи был опубликован в журнале “Невропатология и психиатрия” (№6, 1943 г.).

Во время службы в армии В.П. Андреев не прерывал связи с кафедрой психиатрии КГМИ, проводя в эвакогоспиталях занятия со студентами. С 1 сентября 1944 г. после демобилизации из армии он вновь приступил к работе на кафедре. К этому времени основное научное направление кафедры психиатрии уже сформировалось, и В.П. Андреев стал “первой ласточкой”, оповестившей об этом.

Осенью 1948 г. кафедрой психиатрии был поднят вопрос о назначении В.П. Андреева на должность доцента. Василий Петрович представил отписки своих научных работ назначенному для их рецензирования проф. А.В. Кибякову. Перед этим в ученый совет института поступили отзывы от проф. Л.И. Оморокова и проф. Т.И. Юдина о научной и практической деятельности В.П. Андреева. На их основании проф. А.В. Кибяков делает заключение, что “работы асс. В.П. Андреева представляют научный и практический интерес и показывают способность автора к самостоятельной разработке научных проблем психиатрии”. Записка А.В. Кибякова поступила к директору института 4 ноября 1948 г., и уже 27 декабря 1948 г. совет КГМИ постановил утвердить кандидата медицинских наук В.П. Андреева в должности доцента и в ученом звании доцента на кафедре психиатрии (утверждено приказом МЗ РСФСР №68-л от 6 февраля 1949 г.). 12 марта 1949 г. высшая аттестационная комиссия при Министерстве высшего образования СССР утвердила В.П. Андреева в звании доцента.

В.П. Андреев был целеустремленным исследователем. В течение всей своей трудовой деятельности он разрабатывал одну проблему — особенности шизоформных психозов при органической патологии мозга различной этиологии. Как мы уже писали, его кандидатская диссертация была посвящена психозам при малярийных энцефалитах. Серию работ в этом направлении открыло его исследование, проведенное в первые годы Великой отечественной войны, т.е. в то время, когда он служил начальником психоневрологического отделения эвакогоспиталя. Статья, опубликованная в центральном журнале в 1943 г., не была монографической. Авторами ее, кроме Василия Петровича, были уже известные к тому времени профессора Голант Раиса Яковлевна и Лурия Александр Романович, находившиеся в Казани в эвакуации и работавшие консультантами в госпиталях и больницах. В основу работы были положены наблюдения над лицами, перенесшими закрытые травмы черепа в Первую мировую войну, гражданскую войну, в период войны с белофинами

и в Великую Отечественную войну. Такой обширный материал позволил авторам наблюдать психозы и психические нарушения на разных этапах травматической болезни мозга. Ими была предложена следующая группировка травматических психических расстройств:

1. Острые психозы, начинающиеся непосредственно или спустя очень короткий срок после возвращения сознания, через несколько дней, редко позже.

2. Группа подострых психозов с длительностью до нескольких месяцев.

3. Запоздалые психозы — так авторами названа большая группа случаев, в которых психоз начинался спустя один или несколько месяцев после травмы.

4. Резидуальные состояния после психозов, отнесенных к первым трем группам.

5. Хронические травматические психозы.

6. Травматическое слабоумие, а также психозы при хронических очаговых поражениях коры головного мозга и травматическая эпилепсия.

В статье были разобраны клинические особенности каждой группы психозов, их течение, исходы, организация помощи таким больным. Следует отметить, что группировка посттравматических психозов, которой пользуются современные психиатры, почти ничем не отличается от описанной в работе Р.Я. Голант, В.П. Андреева, А.Р. Лурия.

Параллельно с описанным выше исследованием В.П. Андреев собирал материал для кандидатской диссертации по особенностям психических расстройств при малярии. Сбор и наблюдение над больными малярийным энцефалитом Василий Петрович начал еще в предвоенное время и к 1943 г. основной материал был уже собран.

В 1943 г., когда Василий Петрович выехал в Москву на конференцию по травматическим психозам, он встретился с только что прибывшим из Харькова проф. Т.И. Юдиным и своим давним другом С.В. Курашовым, переехавшим из Казани в Москву в 1942 г. для работы в Наркомздраве РСФСР в качестве заместителя наркома. Основным итогом этих встреч была договоренность, что Т.И. Юдин при официальном обращении к нему со стороны руководства Казанского медицинского института даст согласие выступить официальным оппонентом на защите кандидатской диссертации В.П. Андреева “Психозы при малярийном энцефалите”. Два года спустя, в мае 1945 г., буквально через 2 недели после окончания Великой Отечественной войны, диссертация была успешно защищена.

Все последующие годы Василий Петрович занимался подготовкой докторской диссертации. Война дала огромный трагический материал для исследований: органические поражения мозга (закрытые и открытые травмы черепа) не исчезали бесследно, а проявлялись все более разнообразными клиническими психопатологическими картинами, которые нередко было трудно отличить от эндогенных психозов. Кроме большой группы травматических психозов, Василий Петрович изучал психозы, возникавшие после гриппозных, малярийных, ревматических и туберкулезных энцефалитов. Большой клинический материал был им хорошо систематизирован и описан. Основными выводами явились тонкие клинические критерии разграничений шизофренических психозов органической природы от шизофрении. Изменения личности по органическому типу, особенности мыслительной деятельности с ее тугоподвижностью, аффективные вспышки, интеллектуальное снижение подтверждают органический психоз. Очень интересны исследования В.П. Андреева расстройств речи у больных с шизофреническими картинами психоза органической природы. Явления шизофазии были изучены им с помощью осциллографирования и ее анализа по методике М.П. Андреева. В.П. Андрееву удалось установить, что обычно органический процесс начинается с речевых нарушений в форме различных афазий, которые в дальнейшем сочетаются с расстройствами мышления, а также с изменениями личности по грубо органическому типу. У большинства больных с шизофреническими картинами органической природы обнаруживались сужение умственного кругозора, некритическое отношение к своему состоянию, наивность, противоречивость суждений, ослабление памяти и осмысления. Речь этих больных спутана, монотонна, избыточна паразитарными словами, персеверативными оборотами. Анализируя записи больных с шизофреническими органическими расстройствами, В.П. Андреев отмечал в тексте этих писем отсутствие правильности в построении фраз, преобладание преимущественно набора существительных и прилагательных без служебных слов. Речь же больных шизофренией насыщена малоупотребительными словами, более богата, причудлива, разнообразна, с превалированием высших ассоциаций.

После получения диплома о присвоении ему ученого звания доцента В.П. Андреев в 1949 г. официально запланировал в институте тему докторской диссертации. Однако большая

общественная работа (с 1953 г. и до выхода на пенсию в 1968 г.) главным психиатром МЗ ТАССР и ухудшающееся состояние здоровья не позволили ему завершить и оформить в виде докторской диссертации свое многолетнее исследование.

В должности главного психиатра он проработал 15 лет вплоть до ухода на пенсию. Ни одно серьезное решение в области организации психиатрической помощи в республике не принималось без глубокой его проработки главным психиатром доцентом В.П. Андреевым. По его инициативе была организована Свияжская психиатрическая колония на 400 мест. В 1960 г. вместо психиатрического отделения РКБ был создан Казанский городской психоневрологический диспансер, которому было присвоено имя В.М. Бехтерева. С 1944 по 1964 г. В.П. Андреев был ответственным секретарем правления татарского общества невропатологов и психиатров, с 1964 по 1967 г. — председателем правления этого общества. В 60-е годы обществом невропатологов и психиатров ТАССР и кафедрой психиатрии впервые после 1932 г. были изданы три сборника трудов.

Более 40 лет проработал В.П. Андреев в стенах психиатрической клиники. Он был награжден медалями “За победу над Германией”, “За доблестный труд в Великой отечественной войне”, орденом “Знак Почета”, знаком “Отличнику здравоохранения”. В 1964 г. ему было присвоено звание “Заслуженный врач Татарской АССР”.

1 сентября 1968 г. В.П. Андреев выходит на пенсию, а 17 февраля 1971 г. умирает в больнице от язвенного колита.

Личное знакомство автора этих записок с доцентом В.П. Андреевым состоялось осенью 1952 г., когда я, студент четвертого курса КГМИ, пришел на заседание студенческого научного психиатрического кружка, которым руководил Василий Петрович. Каждое заседание кружка сопровождалось демонстрацией больных, что привлекало на заседание большое число студентов даже младших курсов. На пятом курсе меня избрали председателем научного кружка. К этому времени свое будущее я уже не представлял без психиатрии. На пятом курсе психиатрию нам читали профессор М.П. Андреев и доцент В.П. Андреев. Многие считали их родными братьями, но, несмотря на одинаковые фамилии и отчества, в родственных отношениях они не состояли. Профессор М.П. Андреев читал нам общую психопатологию, а доцент В.П. Андреев — частную психиатрию. Манера изложения материала у них была различной. Михаил

Петрович читал с легкой тонкой иронией, с большим количеством отступлений, со ссылками на классиков психиатрии и философии, на их высказывания и афоризмы. Василий Петрович излагал материал строго академично, систематизируя материал по разделам, что значительно облегчало не только понимание, но и запоминание. На лекциях он никогда не шутил, не отвлекался на второстепенные детали, не делал замечаний нерадивым студентам.

Василий Петрович Андреев был отличным клиницистом. У него было много пациентов, лечившихся не только в стационарах, но и амбулаторно. Большинство больных он осматривал вместе с субординаторами и врачами, поэтому любая консультация и разбор заканчивались, как правило, коллективным обсуждением. Многих больных с затяжным и хроническим течением заболевания он наблюдал на протяжении десятилетий.

С Василием Петровичем меня связывала не только учеба в субординатуре, но и вся дальнейшая работа на кафедре. Более того, после его ухода на пенсию меня по конкурсу избрали на освободившееся место доцента.

По характеру Василий Петрович значительно отличался от других сотрудников кафедры — М.П. Андреева, С.А. Эсселевича, Е.Н. Мигаловской, Е.С. Станкевич. Внешне он был суховат, немногословен, не очень общителен, одевался в строгие костюмы темного цвета с белой сорочкой и однотонным (реже в горошек) темным галстуком. Его рабочий день делился на две части. Он приходил на работу к девяти часам утра, делал обходы, консультировал больных, читал лекции. Примерно с 14 до 16 часов в клинике его не было. Лишь много позднее я узнал, что после домашнего обеда он обязательно 1,5-2 часа спал, дремал или читал. После 16 часов он шел в министерство или в институт, где занимался общественной работой. В те годы Василий Петрович был всегда астеничен, редко оставался на праздничные вечера, проходившие на кафедре. Он был худощав, высок, несколько сутуловат. Я его всегда помню в очках. Впалые щеки и бледноватый (даже после лета) цвет лица придавали ему болезненный вид. У него была прекрасная черная шевелюра, за которой он тщательно ухаживал, был всегда аккуратно причесан, размерен в походке и движениях. Я помню, как несколько раз, причесывая свои волосы, он с удовольствием отмечал, что у него значительно меньше седых волос, чем у меня. Однако в домашней обстановке Василий Петрович был совсем другим человеком. Он очень любил

свою жену, нежно заботился о ней, называл “русенок” (видимо, по цвету ее волос), поддерживал теплые отношения со своей матерью, которая приехала в Казань и жила у своей дочери.

Квартира Василия Петровича находилась почти рядом с клиникой, на улице Бутлерова, в том месте, где сейчас расположено здание АТС-36. Я неоднократно бывал у него дома. Он жил на втором этаже деревянного дома. В квартиру прямо с улицы вела лестница. При доме был небольшой участок, на котором Василий Петрович с удовольствием выращивал прекрасные цветы, даря их потом ректору, сотрудникам клиники. Я помню огромные пионы, гладиолусы, которые занимали не только участок около дома, но и украшали всю квартиру. Василий Петрович жил вдвоем с женой, Верой Ивановной Танкеевской — кандидатом медицинских наук, ассистентом кафедры невропатологии). Детей у них не было вследствие перенесенного им в детстве паротита с осложнениями.

Другим увлечением Василия Петровича были книги. Вся квартира была заставлена стеллажами, заполненными книгами отечественных классиков и психиатрической литературой. Я часто пользовался его книгами по психиатрии. В них на полях я видел заметки Василия Петровича, вопросительные или восклицательные знаки, бумажные закладки, на которых он выписывал понравившиеся или спорные мысли. К сожалению, судьба его психиатрической библиотеки после его смерти осталась мне неизвестной.

По вечерам он и его жена в погожие дни сидели на балконе, который нависал над садом, и любовались цветами. Как в старых добрых кинофильмах или романах, изображавших идиллические картины, он нередко читал вслух какую-либо книгу. К вечеру он очень уставал, и шумные мероприятия ему были в тягость, поэтому они редко выходили “в свет” (в театр и даже в гости), так как диета, требовавшая частого дробного питания, привязывала его к жене и дому.

По этим же причинам он редко выезжал из Казани в командировки. Исключение составляли только крупные конференции и съезды невропатологов и психиатров.

Блиzkих друзей у него было очень мало. Много лет он дружил с С.В.Курашовым и никогда не пытался использовать эту дружбу в корыстных целях. Был дружен с С.А.Эсселевичем, М.П. Андреевым, И.И. Русецким.

Несмотря на многолетнее серьезное соматическое заболевание, Василий Петрович никогда не был нытиком и ипохондриком. При всей внешней мягкости и бесконфликтности Василий Петрович был очень твердым и решительным по характеру человеком и, если было надо, то умел отстаивать интересы кафедры, клиники и психиатров Татарии как в большом, так и в малом. Я хорошо помню, как в период строительства кирпичного забора по периметру сада клиники городские власти пытались выровнять дорогу, идущую с ул. Чехова на ул. Бутлерова по тыльной стороне за счет выкорчевывания ряда деревьев сада клиники. Василий Петрович буквально “дрался” за каждое дерево в саду, дошел до Совета министров республики, но доказал свою правоту, и Казанский горисполком оставил сад клиники в его полном объеме, сделав крутой объезд территории сада вдоль оврага ул. Госпитальной. Таким был доцент Василий Петрович Андреев и в больших делах, в частности когда добивался переселения кафедры микробиологии КГМИ из здания психиатрической клиники в 1959—1960-х годах, при создании межрайонных поликлинических отделений и самого городского психоневрологического диспансера, сети районных психиатров.

Таким неоднозначным он и запомнился всем тем, кто знал его лично.

Проф. Д.М. Менделевич
(Казань)



Ведущий рубрики докт. мед. наук Р.А. Якунов

J. Roquer, A. Campello, M. Gomis

**ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В РАЗВИТИИ ПЕРВОГО ИНСУЛЬТА
(SEX DIFFERENCES IN FIRST-EVER ACUTE STROKE)**

(Stroke. — 2003. Jul. — 34(7). — P. 1581—1585: англ.)

Первый инсульт у женщин и мужчин происходит в разное время и протекает по-разному. Группа испанских ученых, наблюдавшая более чем за 1,5 тысячами пациентов, выявила ряд особенностей острого нарушения мозгового кровообращения, обусловленных полом. При анализе информации о 1581 пациенте, поступившем в клинику с декабря 1995 по январь 2002 г. с первым эпизодом инсульта, оказалось, что мужчины попадали в больницу в среднем на шесть лет раньше женщин. Для мужчин факторами риска чаще были курение, злоупотребление алкоголем, заболевания периферических сосудов, а для женщин — артериальная гипертензия и кардиоэмболические нарушения. Не было установлено различий в частоте возникновения

ишемического и геморрагического инсультов в зависимости от пола. В структуре ишемического инсульта у женщин преобладал кардиоэмболический вариант, а у мужчин — атеротромботический. Было отмечено, что в клинической картине инсульта у женщин чаще, чем у мужчин, встречались нарушения речи, расстройства зрения и глотания. Женщины проводили в больнице в среднем больше времени, и результаты лечения у них были хуже, чем у мужчин.

*Испания,
Unitat d'Ictus, Servei de Neurologia,
Hospital del Mar,
Barcelona*



R. Cawthon, K. Smith, E. O'Brien, A. Sivatchenko, R. Kerber

**СВЯЗЬ МЕЖДУ ДЛИНОЙ ТЕЛОМЕР ХРОМОСОМ И
СМЕРТНОСТЬЮ ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 60 ЛЕТ
(ASSOCIATION BETWEEN TELOMERE LENGTH IN BLOOD
AND MORTALITY IN PEOPLE AGED 60 YEARS OR OLDER)**

(Lancet. — 2003 Feb. — 361(9355). — P. 393—395: англ.)

Продолжительность жизни имеет обратную корреляцию с длиной теломер. Установлено, что у людей старше 60 лет, имеющих более короткую длину теломер, риск смерти от сердечно-сосудистых и инфекционных заболеваний намного выше. С помощью количественной полимеразной цепной реакции определялась длина теломер в образцах ДНК, взятых у 143 жителей Юты в 1982—1986 гг. Образцы стратифицировали по возрасту пациентов в момент взятия крови, и в каждой подгруппе оценивалось распределение

длины теломер. Длина теломер колебалась от 1930 до 4310 пар оснований со средней потерей приблизительно 14 пар оснований в год. После стандартизации по возрасту оказалось, что у женщин теломеры приблизительно на 3,5% длиннее, чем у мужчин, хотя это различие не было статистически достоверным. Скорость укорочения теломер от пола не зависела. К середине 2002 г. умер 101 участник исследования. В группе пациентов моложе 75 лет во время взятия крови относительный риск смертности составил 1,96 для

лиц с меньшей длиной теломер. Для лиц более старшего возраста этот показатель уменьшался до 1,73, теряя статистическую значимость. Более короткая длина теломер ассоциировалась с существенным, 3-кратным увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. У лиц с минимальной длиной теломер смертность от инфекционных заболеваний была в 8 раз выше.

Кроме того, отмечалась статистически недостоверная ассоциация короткой длины теломер и смертности от рака и цереброваскулярной патологии.

США,
Department of Human Genetics,
University of Utah,
Salt Lake City



*A. Caspi, K. Sugden, T. Moffitt, A. Taylor, I. Craig,
H. Harrington, J. McClay*

**ГЕН 5-HTT ПРЕПЯТСТВУЕТ РАЗВИТИЮ ДЕПРЕССИИ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА
(INFLUENCE OF LIFE STRESS ON DEPRESSION: MODERATION
BY A POLYMORPHISM IN THE 5-HTT GENE)**

(Science. — 2003 Jul — 18. — 301(5631). — P. 386—389: англ.)

Устойчивость к развитию депрессии в тяжелые периоды жизни может быть связана с функционированием гена 5-HTT, который контролирует транспорт серотонина в головном мозге. У человека могут быть две версии гена 5-HTT — длинная и короткая. Было обследовано 847 человек, которые наблюдались с момента рождения в 1972—1973 гг. Установлено, что у 265 человек, являвшихся гомозиготными носителями короткой версии гена, депрессия в период наблюдения развивалась примерно вдвое чаще, чем у обследованных гомозиготных носителей длинной версии гена. Причем только у 43% из них депрессия развилась после стрессовых

событий. Предполагается, что кроме гена 5-HTT на развитие депрессии может влиять до 19 других генов. Дальнейшее развитие данного направления исследований позволит создать тест-системы для выявления групп повышенного риска возникновения депрессии, что откроет новые возможности для направленной профилактики данного заболевания.

Великобритания,
Medical Research Council Social,
Genetic and Developmental Psychiatry Research Centre,
Institute of Psychiatry,
King's College,
London



J. Versijpt, K. van Laere, F. Dumont, D. Decoo, M. Vandecapelle, P. Santens, S. Goethal

**СОСТОЯНИЕ 5-HT_{2A} СИСТЕМЫ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ
БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ
(IMAGING OF THE 5-HT_{2A} SYSTEM: AGE-, GENDER-,
AND ALZHEIMER'S DISEASE-RELATED)**

(Neurobiol aging. — 2003 Jul.—Aug. — 24(4). — P. 553—561: англ.)

Активность рецепторов серотонина 5-HT_{2A} подтипа по-разному выражена у пациентов различного возраста, страдающих болезнью Альцгеймера. Рецепторы серотонина 5-HT_{2A}

подтипа играют важную роль в регуляции поведения, связанного и несвязанного с сознанием, а также в патогенезе болезни Альцгеймера. В результате проведенного исследования

установлено, что при болезни Альцгеймера с увеличением возраста больных происходит достоверное снижение способности данного вида рецепторов связывать серотонин в новой коре (примерно на 11,6% за каждые десять лет). Такие изменения отмечались в орбитофронтальной, префронтальной, боковой фронтальной, цингулярной, сенсомоторной, задней париегальной и окципитальной зонах коры

головного мозга. Данный факт может объяснять возрастные изменения в поведении пациентов с болезнью Альцгеймера, а также диктует необходимость внесения корректив в схемы лечения данного заболевания.

Голландия,
Department of Biological Psychiatry,
Groningen University Hospital,
Groningen

E. Grunfeld, M. Gresty, A. Bronstein, M. Jahanshahi

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕПРЕССИИ СРЕДИ НЕЙРООТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С
ВЕСТИБУЛЯРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ
(SCREENING FOR DEPRESSION AMONG NEURO-OTOLOGY
PATIENTS WITH IDENTIFIABLE VESTIBULAR LESIONS)**

(Int. J. Audiol. — 2003. — Apr. — 42(3). — P. 161—165: англ.)

Исследовалось наличие симптомов депрессии или тревожных расстройств у 91 пациента, жаловавшихся на головокружение. Было установлено, что оценка уровня эмоциональной стабильности больных очень важна вне зависимости от показателей клинического обследования и их субъективного представления о собственном состоянии. У 25% из группы обследованных не наблюдалось органических нарушений либо физиологических дисфункций, приводящих к головокружению. При этом 17% из них, согласно их собственной оценке, могут быть классифицированы как страдающие депрессией, а 29% — тревожными расстройствами. Наличие же

физиологически обусловленного головокружения не коррелировало с симптомами депрессии. Таким образом, возникновение головокружения, наряду с вестибулярными нарушениями, также может быть связано с симптомами депрессии, находящимися в зависимости от таких психологических факторов, как тревожность, самооценка, а также удовлетворение от социальной поддержки.

Великобритания,
Psychology Unit,
Guy's, King's and St Thomas' Medical School,
Guy's Hospital,
London

В журнал «Неврологический вестник». Им. В. М. Бехтерева принимаются оригинальные материалы по всем разделам неврологии, которые ранее не были опубликованы или описаны в статьях, предложенных либо принятых для публикации в другие печатные издания или электронные средства массовой информации. Вместе с тем не исключается рассмотрение статей, представленных на научных конференциях, но не опубликованных в полном объеме, а также тех статей, которые были приняты к публикации в виде материалов научной конференции (в форме тезисов).

Публикуемые в журнале материалы помещаются под следующими рубриками: передовые статьи (раскрывают какую-либо проблему), оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок), лекции (включают разделы об истории вопроса, этиологии, клиники или построены по типу клинического разбора с раскрытием темы), в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах диагностики, лечения, реабилитации и т. п.), наблюдения из практики (обобщения собственного опыта, оригинальные наблюдения и др.). Кроме того, в журнале могут быть представлены обзоры, дискуссии, сведения о новых лекарственных препаратах, сообщения, рецензии, материалы к юбилейным датам и др.

На коммерческой основе в журнале помещаются рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

При направлении статей в редакцию автор должен точно соблюдать принятые правила оформления, пренебрежение которыми может привести к отказу от публикации и возвращению рукописи автору без рассмотрения:

1. Рукопись сопровождается направлением учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя.

2. Все материалы необходимо представлять в электронном варианте (на дискете или по электронной почте в формате файла MS Word 97 с включением в документ необходимых графических иллюстраций и таблиц) и распечатанными в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 (на лазерном или струйном принтере с разрешением не ниже 300 dpi). Электронный и печатные варианты должны быть

полностью идентичными как по содержанию, так и по оформлению. Один из печатных экземпляров статьи подписывается всеми авторами работы.

3. При наборе и оформлении рукописи необходимо использовать стандартные кириллические шрифты True Type Fonts (ТТФ). Шрифт Arial с размером символов 12-14pt применяют для заголовков и подзаголовков, названий таблиц, когда указанные структурные элементы текста помещаются в отдельный абзац. Шрифт Times New Roman с размером символов 12pt используют во всех остальных случаях. Не следует без особой необходимости применять начертания символов **жирный**, *курсив* и подчеркнутый, а также способы сложного форматирования текста. Интервал между строками должен составлять 24pt (двойной интервал), ширина левого, верхнего и нижнего полей — 2,5 см и правого поля — 1,5 см. Страницы (за исключением титульной) нумеруются в правом нижнем углу.

4. Объем оригинальных клинических статей не должен превышать 8—10 страниц, иных статей — до 5 страниц, рецензий — до 4, обзоров литературы и лекций — до 15, сообщений, писем в редакцию и т. д. — до 3.

5. Во входных данных статьи на титульной странице указываются: а) название статьи; б) инициалы и фамилии авторов; в) учреждение, в котором работают авторы, инициалы и фамилия руководителя (института, кафедры, клиники или лаборатории); г) город, страна (для иностранных авторов); д) полный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

6. На следующей странице приводится реферат размером не более 1/3 страницы. В реферате должны быть изложены цель исследования, основные процедуры (отбор объектов изучения или подопытных животных, методы наблюдения или аналитические методы), основные результаты (по возможности, конкретные данные и их статистическая значимость) и основные выводы. В нем должны быть выделены новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

7. Изложение должно быть максимально простым и ясным, без длинных исторических введений, неологизмов и научного жаргона. Необходима максимальная последовательность

подачи материала с отчетливым разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение и выводы.

8. Во введении сформулируйте цель статьи и обоснуйте необходимость проведения исследования или наблюдения. Упоминайте только о работах, непосредственно относящихся к теме, и не включайте данные или выводы, которые будут изложены в этой статье.

9. Подробно изложите, каким образом отбирались больные или подопытные животные для наблюдений и экспериментов (в том числе в контрольные группы); укажите их возраст, пол и другие важные характеристики. Опишите методы, аппаратуру (в скобках ее производителя и его адрес — страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того, чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Приведите ссылки на общепринятые методы, включая статистические; дайте ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов; опишите новые и существенно модифицированные методы, обоснуйте их использование и оцените их ограничения. Точно укажите все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международное название, дозы и пути введения.

10. Приводите свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения.

11. Графические иллюстрации, включенные в документ, должны быть черно-белыми (не более 16 градаций серой шкалы). Для растровых изображений необходимо использовать разрешение от 300 до 600 точек на дюйм. Диаграммы и другая векторная графика готовятся встроенными средствами MS Word. Все буквы, цифры и символы должны быть четкими и иметь достаточные размеры. Микрофотографии и электрофизиологические кривые обязательно снабжаются метками внутреннего масштаба. Если используются фотографии людей, то эти люди

либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации нумеруются последовательно в соответствии с порядком, в котором о них впервые упоминается в тексте. Каждая иллюстрация и подпись к ней размещаются на отдельной странице. Названия и детальные объяснения следует поместить в подписях к рисункам, а не на самих рисунках. В подписях к микрофотографиям укажите степень увеличения и способ окраски.

12. Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц используйте стандартные средства MS Word. Набирайте каждую таблицу через 2 интервала на отдельной странице. Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. В сносках объясните все нестандартные сокращения, использованные в каждой таблице. Укажите, какие статистические меры использовались для представления вариабельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Не используйте внутри таблицы вертикальных и горизонтальных линий. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте. Слишком большое число таблиц по сравнению с размером текста может создать трудности при разбивке статьи на страницы. Используйте графики в качестве альтернативы таблицам с большим числом данных.

13. Математические формулы должны быть созданы стандартными средствами MS Word, тщательно выверены и размещены в тексте.

14. Единицы измерения следует приводить в метрической системе СИ, температуру указывать в градусах Цельсия, а артериальное давление — в миллиметрах ртутного столба.

15. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).

16. В обсуждении результатов выделите новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Обсудите возможность применения полученных результатов, в том числе в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. Избегайте претендовать на приоритет и ссылаться на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы, когда это оправдано, но четко обозначьте, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть включены обоснованные рекомендации.

17. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТом 7.1-84. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого

упоминания в тексте. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. В списке к оригинальной статье не следует указывать более 15—18 источников литературы, а в обзоре литературы — более 50.

18. Редакция оставляет за собой право редактирования присланных статей.

Статьи следует направлять по адресу: 420045, Казань, ул. Н. Ершова, 2, редакция журнала «Неврологический вестник».

E-mail: nevrol@kgmu.kcn.ru.

WEB-site: www.infamed.com/nb.



Оригинальные статьи

Исмагилов М.Ф. Заболеваемость мозговым инсультом и смертность от него в Республике Татарстан.....

Астрелина С.А., Петрухин А.С., Мартынов М.Ю. Этиологические факторы и факторы риска мозговых инсультов в г. Волгограде.....

Жданов Г.Н., Герасимова М.М. Оценка роли аутоиммунной воспалительной реакции в патогенезе церебральной ишемии.....

Булашова О.В., Ослопов В.Н., Матвеева Т.В. Скорость Na^+/Li^+ -противотранспорта у больных с хронической сердечной недостаточностью и цереброваскулярной болезнью.....

Тахавиева Ф.В., Богданов Э.И. Влияние ранней реабилитации на восстановление двигательных функций в остром периоде нарушения мозгового кровообращения.....

Долгих Г.Б. Ранняя диагностика и лечение синдрома вертебробазилярной недостаточности у детей.....

Данилов В.И., Алексеев А.Г., Вахитов Ш.М. Социально-гигиенические аспекты заболеваемости и результаты лечения больных с первичными опухолями центральной нервной системы в Республике Татарстан.....

Бойко С.П., Третьяков В.П. Роль функциональных биомеханических нарушений в формировании миофасциального алгического синдрома нижних конечностей при поясничном остеохондрозе в стадии ремиссии.....

Иваничев Г.А., Иваничев В.Г., Бойко С.П. Синдром беспокойных ног — системная патология построения и исполнения движения.....

Устимов Д.Ю. Способы психологической и психофармакологической коррекции психоэмоционального состояния женщин с дисгормональными очаговыми заболеваниями молочной железы в предоперационном периоде.....

Обзор

Менделевич Д.М., Никишова Т.В., Гришкина М.Н. Ожирение: психологические и психопатологические аспекты.....

Лекция

Якупова А.А., Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А. Лечение головной боли напряжения.....

Төн мәкаләләр

Исмәгыйлев М.Ф. Баш миенә кан саву авыруы һәм Татарстан Республикасында шул авырудан үлчеләр.....

Астрелина С.А., Петрухин А.С., Мартынов М.Ю. Этимологик факторлар һәм Волгоград шәһәрində баш миенә кан савуга китерүче факторлар.

Жданов Г.Н., Герасимова М.М. Церебраль ишемия патогенезында аутоиммун ялкынсыну реакциясенә эһәмиятенә бәя бирү.....

Булашова О.В., Ослопов В.Н., Матвеева Т.В. Хроник йөрәк авыруы һәм цереброваскуляр авыруы булган кешеләрдә транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлегә.....

Тәхавиева Ф.В., Богданов Э.И. Баш миендә кан йөреше бозылуның кискен чорында хәрәкәтләнү функциясен булдыруга иртә реабилитацияләү йогынтысы.....

Долгих Г.Б. Балаларда вертебробазиляр тайпылышы синдромын вакытында диагностикалау һәм дөвалау.....

Данилов В.И., Алексеев А.Г., Вахитов Ш.М. Татарстан Республикасында үзәк нерв системасындагы башлангыч пеш чире белән авырчыларның социаль-гигиеник аспекты һәм аларны дөвалау нәтижәләре.....

Бойко С.П., Третьяков В.П. Билдә ремиссия стадиясендәге остеохондроз булганда аякларда миофасциаль алгическ синдром формалаштыруда функциональ биомеханик тайпылышларның эһәмияте.....

Иваничев Г.А., Иваничев В.Г., Бойко С.П. Аяк сызлавы синдромы — хәрәкәтне буддыру һәм хәрәкәтләнүнең системалы патологиясе

Устимов Д.Ю. Күкрәкләрендә сәт бизенә дисгормональ чире булган хатын-кызларның психоэмоциональ халәтен психологик һәм психофармакологик коррекцияләү ысуллары.....

Күзәтү

Менделевич Д.М., Никишова Т.В., Гришкина М.Н. Симерү: психологик һәм психопатологик аспекты.....

Лекция

Якупова А.А., Исмәгыйлев М.Ф., Якупов Р.А. Баш авыруын дөвалау.....

Original articles

Ismagilov M.F. Cerebral insult incidence and death rates in the Republic of Tatarstan..... 5

Astrelina S.A., Petrukhin A.S., Martynov M.Yu. Etiologic factors and risk factors of cerebral insults in the city of Volgograd..... 9

Zhdanov G.N., Gerasimova M.M. Role evaluation of autoimmune inflammatory reaction in cerebral ischemia pathogenesis..... 13

Bulashova O.V., Osloпов V.N., Matveeva N.V. Velocity of Na^+/Li^+ countertransport in patients with a chronic heart failure and cerebrovascular disease..... 18

Takhavieva F.V., Bogdanov E.I. Effect of early rehabilitation on restoration of motor functions in acute period of cerebral circulation lesion..... 25

Dolgykh G.B. Early diagnosis and treatment of vertebrobasilar insufficiency syndrome in children..... 30

Danilov V.I., Alexejev A.G., Vakhitov Sh.M. Social and hygienic aspects of a disease incidence and treatment results of patients with primary tumors of the central nervous system in the Republic of Tatarstan..... 34

Boiko S.P., Tretjakov V.P. A role of functional biomechanic disorders in formation of myofascial pain syndrome of lower extremities in lumbar osteochondrosis at a remission stage..... 40

Ivanichev G.A., Ivanichev V.G., Boiko S.P. A restless legs syndrome — a systemic pathology of a motion formation and performance... 45

Ustimov D.Yu. Ways of psychological and psychopharmacological correction of psychoemotional state of women with dishormonal focal diseases of the mammary gland in pre-operation period..... 52

Review

Mendelevich D.M., Nikishova T.V., Grishkina M.N. Obesity: psychological and psychopathological aspects..... 58

Lecture

Yakupova A.A., Ismagilov M.F., Yakupov R.A. Therapy of a tension headache..... 62

В помощь практическому врачу

Исмагилов М.Ф. Современные подходы к определению функциональных вегетативных нарушений.....

Обмен опытом

Аблязов О.В., Шокиров Э.А., Худойбердиев К.Т., Хамраев Р.Б. Оценка роли магнитно-резонансной томографии в диагностике локализации грыж межпозвоночных дисков при поясничном остеохондрозе.....

Краткие сообщения

Сахаров В.Ю., Пенина Г.О. Клинико-функциональные аспекты диабетической дистальной полинейропатии в условиях Севера.....

Галочкина Е.Г. Медико-организационные аспекты догоспитальной помощи больным острыми нарушениями мозгового кровообращения, доставленным в стационар.....

Хаертдинова Р.Ф. Медико-организационные аспекты догоспитальной помощи больным острым нарушением мозгового кровообращения, оставленным на дому.....

Якупова А.А., Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Панченко М.А. Личностные особенности больных при головной боли напряжения.....

Страницы истории

Василий Петрович Андреев — учитель, врач, человек (к 100-летию со дня рождения главного психиатра МЗ ТАССР).....

Рефераты публикаций по неврологии из «Internet».....

К сведению авторов.....

Гамәли табибка ярдәмгә

Исмәгыйлев М.Ф. Функциональ вегетатив Бозылуларны билгеләүгә заманча якын килү.....

Тәҗрибә уртаклашу

Аблязов О.В., Шокиров Э.А., Худойбердиев К.Т., Хамраев Р.Б. Билдә остеохондроз булганда умыртка сөякләре арасындагы бүсәрләре бетерүне диагностикалауда магнит-резонанслы томографиянен әһәмиятенә бая бирү...

Кыскача хәбәрләр

Сахаров В.Ю., Пенина Г.О. Төнъяк шартларында диабетик дисталь полинейропатиянең клиник-функциональ аспектлары.....

Галочкина Е.Г. Баш миендә кан йөреше каты бозылган һәм шифаханәдә дәваланырга калдырылган авыруларны шифаханәгә салганчы медицина ярдәме күрсәтүнең медицина-оештыру аспектлары.....

Хәйретдинова Р.Ф. Баш миендә кан йөреше каты бозылган һәм өйдә дәваланырга калдырылган авыруларны шифаханәгә дәваланырга салганчы медицина ярдәме күрсәтүнең медицина-оештыру аспектлары.....

Якупова А.А., Исмагыйлев М.Ф., Якупов Р.А., Панченко М.А. Баш авыруы белән авыручыларның шәхси үзенчәлекләре.....

Тарих битләреннән

Василий Петрович Андреев — укытучы, табиб, кеше (ТАССР Сәламәтлек саклау министрлыгының баш психиатрының тууына 100 ел тулу уңае белән).....

“Internet”тан неврология буенча басылган мәкаләләрнен рефератлары.

Авторлар игътибарына.....

Aid to a practical doctor

Ismagilov M.F. Contemporary approaches to determination of functional vegetative disorders..... 70

Experience exchange

Abljazov O.V., Shokirov E.A., Khudoiberdiev K.T., Khamrajev R.B. Role evaluation of magnetic-resonance tomography in localization diagnosis of discal hernia at lumbar osteochondrosis..... 79

Short Reports

Sakharov V.Yu., Penina G.O. Clinical and functional aspects of a diabetic distal polyneuropathy in the North region..... 81

Galochkina E.G. Medical and organization al aspects of a pre-hospital aid to the patients (further hospitalized) with cerebral circulation acute lesion..... 83

Khaertdinova R.F. Medical and organization al aspects of a pre-hospital aid to the patients (stayed at home) with cerebral circulation acute lesion..... 85

Yakupova A.A., Ismagilov M.F., Yakupov R.A., Panchenko M.A. Personal qualities of patients, having a tension headache..... 87

Pages of history

Vasily Petrovich Andreev — a teacher, a doctor and a person (to the 100 th anniversary from the birth date of the chief psychiatry doctor of Health Ministry of the Tatar Republic)..... 89

Abstracts on neurology from «Internet»..... 96

To the reference of the authors... 99

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XXXV, вып. 3—4, 2003

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
Переводчики *М.А. Валиуллин* (тат.),
М.Г. Ахметова (англ.)
Корректор *Л.Н. Акимова*
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллина*

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и печати РТ, свидетельство № 244.
Подписано в печать 30.12.03. Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура SL_Times New Roman.
Усл. печ. л. 12,1. Уч.-изд.л. 11,54. Тираж 450 экз. Заказ А-19

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