

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Орган

Министерства Здравоохранения Республики Татарстан,
Казанского медицинского института, Казанского института
усовершенствования врачей, научно-медицинского
общества неврологов и психиатров Республики Татарстан

Журнал основан в 1893 г. профессор В.М.Бехтерев

Том XXV, выпуск 1-2

Казань — 1993

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

Татарстан Җөмһурияте Сәләмәт саклау
министрлыгы, Казан шәһәренең тыйб институты,
Казан табибларның белемен күтәрү институты,
Татарстан Җөмһуриятенең неврологлар һәм
психиатрлар җәмгыяте органы әгъзасы

Журналны 1893 елда профессор В.М.Бехтерев оештырды

Мөхәррият коллегиясе

М.Ф.Исмагилов (баш мөхәррир), Э.И.Богданов (баш мөхәррир урын басары), В.И.Данилов,
Г.А.Иваничев, Т.В.Матвеева (җаваплы сәркатип), Д.М.Менделевич (баш мөхәррир урын басары),
Я.Ю.Попелянский, Р.У.Хабриев, Х.М.Шульман

Мөхәррият шурасы

С.В.Абуладзе (Казан), Н.Х.Әмиров (Казан), Л.О.Бадалян (Мәскәү), А.М.Вейн (Мәскәү),
А.Н.Галиуллин (Казан), Х.З.Гафаров (Казан), Е.И.Гусев (Мәскәү), Т.В.Дмитриева (Мәскәү),
Д.Г.Еникеев (Казан), А.Л.Зефилов (Казан), Д.М.Зәбаиров (Казан), В.А.Исанова (Казан),
В.С.Лобзин (С.-Петербург), И.А.Ләтфуллин (Казан), Н.С.Макарчиков (Казан), М.К.Михайлов
(Казан), Ю.В.Попов (С.-Петербург), В.В.Скупченко (Самара), В.В.Талантов (Казан), В.Д.Трошин
(Н.-Новгород), Э.Г.Улумбеков (Казан), Ф.А.Хәбилов (Казан), В.С.Чудновский (Ставрополь),
А.А.Шутов (Пермь), Р.А.Җәмәлиев (Казан)

XXV том, 1-2 чыгарлыш

Казан — 1993

NEUROLOGICAL BULLETIN

Published by

Tatarstan Republic Health Ministry, Kazan State Medical
Institute, Kazan State Advanced Training Institute for
Doctors, Tatarstan Republic scientific society of neurologists
and psychiatrists

Founded in 1893 by professor Vladimir M. Bekhterev

Editorial Board

M.F.Ismagilov (chief editor), E.I.Bogdanov (editor), V.I.Danilov, G.I.Ivanitchev, T.V.Matvejeva
(secretary), D.M.Mendelevich (editor), Ya.U.Popelyansky, R.U.Khabriev, Kh.M.Shulman

Editorial Council

S.V.Abuladze (Kazan), N.Kh.Amirov (Kazan), L.O.Badalian (Moscow), A.M.Wein (Moscow),
A.N.Galiullin (Kazan), Kh.Z.Gafarov (Kazan), E.I.Gusev (Moscow), T.V.Dmitrieva (Moscow),
D.G.Enikeyev (Kazan), A.L.Zefirov (Kazan), D.M.Zubairov (Kazan), V.A.Isanova (Kazan),
I.A.Latfullin (Kazan), V.S.Lobzin (St.-Petersborough), N.S.Makarchikov (Kazan), M.K.Mikhailov
(Kazan), Yu.V.Popov (St.-Petersborough), V.V.Skupchenko (Samara), V.V.Talantov (Kazan),
V.D.Troshin (N.-Novgorod), E.G.Ulumbekov (Kazan), F.A.Khabirov (Kazan), V.S.Tchudnovsky
(Stavropol), A.A.Shutov (Per'm), R.A.Yamaleyev (Kazan)

Volume XXV, issues 1-2

Kazan — 1993

Редакционной коллегии журнала «Неврологический вестник»

В Академии наук Татарстана с большим вниманием и надеждой отнеслись к возобновлению издания журнала «Неврологический вестник». Мы искренне приветствуем его возрождение!

Казанская медицинская школа неврологов и психиатров замечательна своими достижениями. Научные заслуги ученых этой области медицины, их вклад в развитие науки и практики общепризнаны. Богатые традиции, заложенные в стенах университета основоположником экспериментальной психологии в России В.М.Бехтеревым, работы которого определили дальнейшее развитие отечественной неврологии, исследования его учеников и последователей дают уверенность в том, что страницы журнала вновь послужат тому, чтобы расширить и поднять на более высокий уровень фундаментальные исследования.

Для интенсивного развития этой области медицины наша республика располагает сильным кадровым потенциалом. Важно, чтобы их научные достижения были в полной мере востребованы обществом. Здесь особую роль может сыграть ваш журнал. Большие задачи стоят перед «Неврологическим вестником».

Академия наук Татарстана, ее отделение биологии и медицины разработали обширную программу развития медицинской науки в республике. Для ее выполнения требуется высокий уровень профессионализма, компетентности. Казанская школа неврологов и психиатров традиционно обладает всеми этими качествами. Думаем, что и ваш журнал внесет весомый вклад в это благородное дело.

Нельзя забыть все то ценное, что питало науку, стимулировало ее развитие в прошлом. Преемственность — одно из самых важных условий прогресса науки, и в этом смысле возрождение «Неврологического вестника» является весьма показательным фактом. Мы с уверенностью смотрим в его будущее и надеемся, что авторитет его будет столь же высоким, каким он был 75 лет назад. От всей души желаем коллективу плодотворной работы.

Президент Академии наук Татарстана,
академик **М.Х.Хасанов**

Главному редактору казанского журнала «Неврологический вестник», заслуженному деятелю науки Республики Татарстан, проф. М.Ф.Исмагилову

Редакционной коллегии журнала

Редакционная коллегия «Журнала невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова» приветствует возобновление выпуска «Неврологического вестника», основанного академиком В.М.Бехтеревым!

Ваш «Вестник» старше корсаковского журнала на девять лет. Многие годы до Октябрьской революции наши журналы издавались параллельно в Казани и Москве, Москве и Казани. В 1917-1918 гг. практически все журналы были закрыты. В 1925 г. вновь начали выпускать «Журнал невропатологии и психиатрии». Вышел в свет «Казанский медицинский журнал». В 1991 г. в Санкт-Петербурге к читателям возвратился старейший журнал «Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии», издаваемый с 1893 г. под редакцией И.П.Мержеевского. Однако «Невропатология» осталась невостребованной, и издание теперь называется «Обозрение психиатрии и психологии». В этом контексте возобновление выпуска казанского «Неврологического вестника» приобретает особую актуальность.

Выдающийся невролог В.М.Бехтерев как основатель и главный редактор данного журнала опередил время и по существу заложил основы современной интегративной науки о нервной системе. Он явился предтечей нейронаук, которые получили ныне право гражданства во всем мире. Нейронауки объединяют

нейрофизиологию, нейроморфологию, клиническую неврологию, психиатрию и психологию. В.М.Бехтерев предвидел грядущую интеграцию нейронаук.

Казанская неврологическая школа занимает особое место на небосклоне отечественной науки. Наряду с В.М.Бехтеревым, Казань прославили такие знаменитые ученые, как Л.О.Даркшевич, Н.А.Миславский, А.С.Догель, В.П.Осипов, Л.О.Омороков, И.О.Русецкий и др. В Казани была создана первая в России лаборатория по нейропсихологии.

Мы рады, что спустя 75 лет в это трудное время возрождается «Неврологический вестник». Надеемся, что казанский «Вестник» объединит усилия многих ученых, работающих в области нейронаук, и станет результатом достижений в области неврологии и психиатрии.

Желаем Вам доброго пути и успеха на благо отечества!

Главный редактор
«Журнала невропатологии и психиатрии
имени С.С.Корсакова»,
академик РАН **Л.О.Бадалян**

Редакционной коллегии журнала «Неврологический вестник»

Через 75 лет к нам возвращается один из наиболее уважаемых и старейших журналов — «Неврологический вестник». Его открытие в 1893 г. под редакцией крупнейшего ученого В.М.Бехтерева — особая дата в истории как медицинской периодики, так и неврологии. В течение 26 лет он выходил ежегодно по 4 выпуска, несмотря на исторические катаклизмы и материальные трудности. На протяжении четверти века многочисленная читательская аудитория встречалась на страницах журнала с самыми разнообразными материалами из области неврологии, невропатологии и психиатрии. В нем публиковали свои работы как известные ученые, так и практические врачи, юристы. По замыслу его основателя В.М.Бехтерева, журнал должен был стать сосредоточием усилий ученых вокруг проблем неврологии в целях ее развития. Надежды, возложенные на «Неврологический вестник», оправдались. Деятельность журнала — это конкретный исторический этап развития невропатологии и психиатрии, изучение которого позволяет понять особенности становления нейронаук, роль в неврологии таких крупнейших ученых, как В.М.Бехтерев, Л.О.Даркшевич, Н.А.Миславский и др.

Знаменательно то, что возрождение «Неврологического вестника» приурочено к 100-летию со дня его основания. Это ко

мному обязывает — сохранить традиции журнала, заложенные еще в прошлом столетии, стать центром единения ученых, работающих как в области нейронаук, так и на стыках с другими смежными научными направлениями.

Выражаю уверенность, что в традиционных рубриках журнала, но уже с учетом современных подходов будут представлены разработки ученых неврологов и психиатров в самых различных аспектах, а также богатый опыт практических врачей лечебных учреждений.

Выход в свет «Неврологического вестника» — большое событие в культурной жизни не только нашей республики. Выражаю надежду, что медицинская общественность сумеет обеспечить ту благодатную почву, на которой «Неврологический вестник» утвердит свое второе рождение.

Успехов вам, уважаемые коллеги!

Главный редактор
«Казанского медицинского журнала»,
академик АНТ Д.М.Зубаиров

Редакционной коллегии журнала «Неврологический вестник»

Редакционная коллегия журнала «Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева», основанное В.М.Бехтеревым в 1896 г. в Санкт-Петербурге, приветствует второе рождение своего старшего брата «Неврологического вестника», учрежденного также В.М.Бехтеревым в Казани в 1893 г., и поздравляет своих коллег со столетним юбилеем.

Надеемся на взаимосотрудничество, целью которого, по нашему мнению, должно быть восстановление славного имени и гуманных традиций отечественной психоневрологии.

Главный редактор
Ю.В.Попов

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

УДК 61(05) «Неврологический вестник»

ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ ЖУРНАЛА «НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК»
(К 100-летию со дня основания журнала)

В 1893 г. врачебная общественность в России получила новый медицинский журнал. Это был «Неврологический вестник», издаваемый в Казани обществом невропатологов и психиатров под редакцией В.М.Бехтерева. Журнал можно было купить не только в Казани, но и у всех известных книгопродавцов в университетских городах: в Петербурге, Москве, Киеве, Харькове, Варшаве, Одессе. Там же принималась и подписка (стоимость — 8 руб. в год). «Неврологический вестник» выходил до 1917 г. по 4 выпуска в год. В грозный 1918 г. в преддверии голода, разрухи и обскурантизма был выпущен лишь один номер журнала, продолжать его издание далее не представлялось возможным. Всего было выпущено 24 тома.

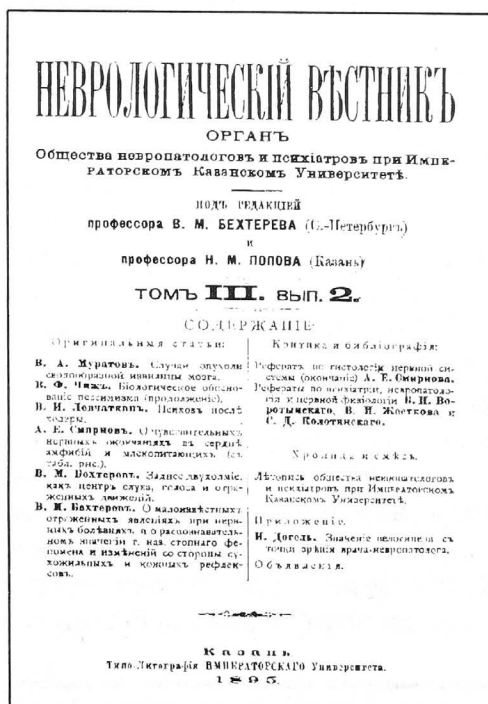


Рис.1. Обложка журнала "Неврологический вестник", издававшегося с 1893 по 1918 г.

Направление и структура журнала не изменялись в течение всего периода его существования. Печатались работы, посвященные невропатологии с судебно-психиатрической казуистикой,

патологической анатомии душевных и нервных расстройств, анатомии, гистологии, эмбриологии нервной системы, нервной физиологии и психологии. Каждый выпуск содержал оригинальные статьи, критику и библиографию, летописи и протоколы заседаний общества невропатологов и психиатров. В качестве приложений часто печатались монографии, публичные речи как отечественных, так и зарубежных ученых; завершался выпуск объявлениями. Каждое сообщение, обсужденное на заседании общества, публиковалось в виде статьи; значительное место занимали материалы иногородних авторов. Освещались деятельность научных обществ Петербурга, Москвы, Харькова и других городов, а также работа психиатрических больниц. Поднималась проблема развития психиатрической помощи в земстве (например: Смелов Н.Я. «Заведения для душевнобольных в России»; «О земской психиатрии в Пензенской, Полтавской, Самарской губерниях»)¹.

Рис.2. Первый главный редактор журнала "Неврологический вестник", проф. В.М.Бехтерев



Издание «Неврологического вестника» — несомненно яркая страница в истории и отечественной медицинской периодики, и неврологии. Это был третий журнал неврологической тематики в России. Во многих странах Европы (в 80-е годы XIX в.) уже публиковалось до десятка периодических изданий по проблемам неврологии и психиатрии. Первые подобные отечественные журналы вышли в свет в 1883 г.: «Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии», издаваемый в Петербурге под редакцией И.П.Мержеевского, и «Архив психиатрии, неврологии

¹«Неврологический вестник» — 1896. — Вып. 1, 2, 4.

и судебной психопатологии», редактируемый в Харькове П.И.Ковалевским². На страницах первых двух журналов публиковали свои работы как известные ученые, так и земские врачи, ординаторы, врачи психиатрических клиник, юристы. Значительное место в изданиях отводилось анализу законодательства о душевнобольных, изучению особенностей их содержания в различных странах. Петербургский «Вестник...» публиковал также рефераты и протоколы заседаний общества психиатров Петербурга, новости, хронику. «Архив...» не отличался четкостью программы и структуры. Публикации казанских ученых в этих изданиях не были частыми. В 1885 г. в «Архиве...» было помещено предварительное сообщение Н.А.Миславского о результатах исследования дыхательного центра (т. VI, №1, 1885, с.138-139). В «Вестнике...» И.П.Мержеевского печатались работы В.М.Бехтерева, Л.О.Даркшевича, М.К.Валицкой.

Работы по проблемам невропатологии и психиатрии публиковались не только в других медицинских изданиях общего характера³, но и в специальном журнале «Вопросы философии и психологии», издаваемом Московским психологическим обществом. Действительными членами этого общества состояли многие врачи-психиатры, а среди почетных членов — А.И.Введенский, В.П.Себский, С.С.Корсаков, И.П.Мержеевский. Однако в этом издании явно преобладала философская тематика. Редкие статьи психиатров (В.Ф.Чиж и др.) соседствовали с выступлениями Л.Н.Толстого, В.Соловьева, В.О.Ключевского. Этому изданию суждено было стать «общим органом русской философской мысли», участие же медиков сводилось к минимуму⁴.

В.М.Бехтерев, создавая в Казани общество невропатологов и психиатров⁵, значительное место определил его издательской деятельности. Журнал должен был стать основным выразителем и проводником идеи В.М.Бехтерева о единстве нейронаук, стимулом для их развития, взаимообогащения и объединения ученых различных направлений вокруг проблем неврологии. Проанализировав путь развития неврологических знаний, В.М.Бехтерев пришел к следующему выводу: «...имеется целый ряд важнейших вопросов неврологии, которые для своей разработки требуют не только различных специалистов ... высокое значение ... приобретает общение между лицами различных специальностей»⁶.

Отъезд В.М.Бехтерева из Казани в 1894 г. в Петербург не прервал его связи ни с основанным им научным обществом, ни с журналом. Он редактировал «Неврологический вестник» с первого до последнего выпуска.

Оригинальная и своевременная программа издания сразу же определила его лицо. С выходом третьего в России журнала по психоневрологической тематике отмечалось не просто количественное увеличение изданий — его появление ознаменовало начало нового этапа в развитии отечественной периодики по данному разделу медицины.

Издание было предусмотрено Уставом общества невропатологов и психиатров при Казанском университете: "§4. Общество на основании статьи 138, высочайше утвержденного 23 августа 1884 г. Устава Императорских Российских Университетов, имеет право издания протоколов, трудов и др. сочинений, которые были доложены Обществу без предварительной цензуры. ...Протоколы, труды и прочие издания Общества выходят в виде периодических выпусков под названием «Вестник Общества Невропатологов и Психиатров при императорском Казанском университете» или «Приложение к нему»"⁷. Оговаривалось также право единовременных изданий.

Вопрос о «Неврологическом вестнике» обсуждался на одном из первых заседаний общества 5 сентября 1892 г. Издавать журнал взялся известный в Казани книгопродавец Башмаков за свой счет. На оплату рисунков шли процентные деньги с капитала О.П.Карповой — супруги казанского купца, сделавшей пожертвование в фонд общества. Гонорары авторам статей (кроме реферативных) на первых порах не выплачивались. Издатель выделял обществу от 30 до 60 экземпляров номера, он же определял цену для продажи и тираж. Однако коммерческие интересы издателя вскоре пришли в противоречие с задачами журнала. С 1895г. «Неврологический вестник» издавался на средства общества, которых было недостаточно. Своим сохранением и дальнейшим развитием в эти годы журнал обязан крупному психиатру Н.М.Попову, который возглавил кафедру душевных болезней Казанского университета после отъезда В.М.Бехтерева.

В 1894г. И.М.Попов был избран председателем общества и соредактором журнала. Его многочисленные визиты к ректору Казанского университета с ходатайством «О назначении обществу

² «Архив психиатрии...» (с 1895 г. издавался в Варшаве).

³ «Врач» (1880-1901), «Земский врач» (1888-1894), «Медицина» (1889-1899), «Дневник Казанского общества врачей» (1872-1900), «Казанский медицинский журнал» (с 1901г.) и др.

⁴ Вопросы философии и психологии. 1899. — Кн.1. — С.VII.

⁵ Попелянский Я.Ю. К истории Казанского общества невропатологов и психиатров. Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. — Казань, 1992. — С.3-10.

⁶ Бехтерев В.М. О современном развитии неврологических знаний // «Невр. вестник». — 1893. — Т.1. — Вып.1. — С.13.

⁷ Устав общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском Университете — Казань, 1892.

ежегодного пособия, подобно другим ученым общества, пользующимся субсидией от правительства»⁸ привели лишь к тому, что в 1898г. министром народного просвещения обществу было выделено единовременное пособие в размере 300 руб. Просьбы о постоянном пособии отклонялись, однако, несмотря на финансовые трудности, журнал продолжал выходить регулярно.



Рис.3.

Соредактор журнала
"Неврологический
вестник"

проф. И.М.Попов
(1894-1903)

Об издательской активности невропатологов Казанского университета к началу XX века можно судить уже по одним периодическим изданиям: наряду с «Неврологическим вестником» здесь с 1901 г. печатался «Казанский медицинский журнал», причем его первым редактором был Л.О.Даркшевич. Небезынтересно отметить, что и П.И.Ковалевский, редактор «Архива психиатрии, неврологии и судебной психопатологии», возглавляя в Казани кафедру душевных болезней в 1903-1904 гг., продолжал редактировать журнал «Вестник идиотии и эпилепсии» и «Русский медицинский вестник», выходившие в Петербурге. Позднее, в 1917-1918 гг., кафедрой психиатрии руководил известный земский деятель Н.А.Вырубов, который был основателем и редактором журнала «Психотерапия» (1910-1914, Москва).

В 1903 г. Н.М.Попов уехал в Одессу, где заведовал кафедрой нервных и душевных болезней Новороссийского университета. Как и В.М.Бехтерев, он оставался иногородним редактором журнала.

В том же году соредактором «Неврологического вестника» был избран известный физиолог Н.А.Миславский, возглавлявший общество невропатологов и психиатров с 1903 по 1905 г. Этот выбор не был случайным. Деятельность физиологической лаборатории Н.А.Миславского являлась одним из основных звеньев в изучении нервной системы казанскими учеными. В.М.Бехтерев и Н.А.Миславский совместно написали двенадцать работ, опубликованных в русской и зарубежной печати.



Рис.4.

Соредактор журнала

"Неврологический
вестник"

проф. Н.А.Миславский
(1903-1905)

Повестка заседаний общества и страницы журнала изобиловали сообщениями нейроморфологического и нейрофизиологического характера. В двух номерах журнала за 1895 г. А.Е.Смирновым были представлены подробнейшие данные Рамон-и-Кахаля о гистологическом строении центральной нервной системы. Если учесть, что в Казани был сделан важный вклад К.А.Арнштейна и А.С.Догеля в клеточную теорию нервной системы, что здесь были выполнены работы В.М.Бехтерева о путях и центрах мозга, можно себе представить, каким был пульс нейроморфологической жизни в городе, где издавался «Неврологический вестник». В журнале широко публиковались результаты экспериментальных исследований В.М.Бехтерева и других казанцев о регулирующем влиянии коры мозга на глаза, функции зрачка, аккомодацию. Журналу принадлежит честь публикаций известных исследований В.М.Бехтерева и Н.А.Миславского о кортико-висцеральных отношениях.

Многие классические клинические и экспериментальные морфологические исследования, выполненные В.М.Бехтеревым и вошедшие в золотой фонд мировой неврологии, впервые публиковались в «Неврологическом вестнике». В статье «О малоизвестных отраженных явлениях» (1895) он дает по существу первое в неврологии описание мышечной спастики. Позже, в статье «Поражение варолиева моста» он на 57 страницах анализирует одно лишь наблюдение, причем без данных патологоанатомического вскрытия. Тем не менее приводятся убедительные доказательства расстройства кровообращения в мосту. В той же статье, опять-таки по существу впервые в мировой литературе, ученый с учетом прежних исследований (1884) устанавливает роль заднего продольного пучка в осуществлении сочетанных движений глаз, равно как и в отношении корковых центров зрения, вскрывает сущность клонуса стопы и коленной

⁸ ЦГА РТ, ф. 977, оп. Совет, д. 9386, л. 1, 2

чашечки, насильственного смеха и плача, ставит вопрос о роли заднего двухолмия в оранжировке голосовой функции, об относительной зависимости церебральных амиотрофий от поражения суставов, поддерживает рефлекторную сосудодвигательную концепцию мышечных атрофий и артропатических нарушений при гемиплегии. Такого уровня публикаций в журнале — множество. Большой отклик имела дискуссионная статья В.М.Бехтерева (1898) о церебральных амиотрофиях; к данной проблеме клиницисты Казани возвращались неоднократно. Автор оспаривал мнение Л.О.Даркшевича и А.А.Корнилова об артрогенном характере этих нарушений трофики мышц при гемиплегии.

По результатам экспериментальных исследований (Н.А.Миславского и др.) широко освещались функции мозга. Не удивительно, что в такой атмосфере и проблемы психиатрии разрабатывались с материалистических позиций. Психиатры широко интересовались мозговыми структурами и органическими заболеваниями мозга.

Соредактор журнала проф. Н.М.Попов был по существу и невропатологом. В Петербурге он работал в клинике И.П.Мержеевского, в Париже совершенствовался не только у Маньяна, но и у Шарко. Большинство его публикаций в журнале — по клинике органических заболеваний мозга. Даже статья об остром бреде посвящена вопросам гистоморфологии при этом синдроме.

В 1902 г. общество невропатологов и психиатров, подводя итог своей издательской деятельности, отмечало в отчете: «...10 уже изданных томов являются солидным вкладом в специальную русскую литературу... Можно указать, что сотрудниками журнала за 10 лет состояли в разное время 102 лица, перу которых принадлежит 284 оригинальные работы, не считая рефератов, рецензий и пр., что смело может быть увеличено в 10 раз»⁹.

С 1906 г. четвертым соредактором «Неврологического вестника» становится В.П.Осипов¹⁰, талантливый ученик В.М.Бехтерева, возглавлявший кафедру психиатрии в Казани до 1915 г. Актуальным откликом на революционные потрясения стала публикация в журнале статьи В.П.Осипова «О политических или революционных психозах»¹¹. Анализируя обширный клинический материал, автор заключает, что нет необходимости выделять специальные революционные психозы, что под влиянием тягот и потрясений революционного периода развиваются обычные, известные в психиатрии заболевания. Одним из итогов деятельности

В.П.Осипова в Казани стала публикация в «Неврологическом вестнике» статьи «К этиологии кататонии»¹², в которой была дана принципиально новая патофизиологическая трактовка кататонических проявлений. Избрание В.П.Осипова профессором Военно-медицинской академии в Петербурге не помешало ему продолжать редактировать «Неврологический вестник» в качестве иногороднего редактора.

Рис.5. Соредактор журнала "Неврологический вестник" проф. В.П.Осипов



Таким образом, покидая Казань, известные ученые продолжали сохранять свое членство в обществе невропатологов и психиатров, оставались активными сотрудниками журнала, придавая ему несомненный авторитет и значимость. С 1906 г. на обложке каждого выпуска указаны имена четырех упомянутых выше редакторов — крупнейших ученых, принесших славу Казанской медицинской школе и российской науке.

Рукописи для редактирования принимались и в Петербурге, и в Одессе, и в Казани. В числе постоянных авторов журнала были ученики В.М.Бехтерева — Б.И.Воротынский, П.А.Останков, Н.Н.Реформаторский, Н.А.Вырубов; Л.О.Даркшевича — А.В.Фаворский, В.П.Первушин, Г.Я.Трошин; Н.А.Миславского — А.В.Вишневский и В.В.Чирковский, гистолог К.А.Арнштейн, фармаколог И.М.Догель, а также В.Ф.Чиж, Л.В.Блуменау, В.Чаговец, Л.И.Омороков и др.

Последние тома журнала (22-24) полны публикаций о психопатологических расстройствах, вызванных войной, и статьями врачей, работавших в военных госпиталях Саратова, Воронежа, Москвы, Казани. Поднимались проблемы «травматического невроза» (В.В.Чирковский, С.Лясс), синестезалгии, хирургии нервной системы и др.¹³

⁹ Образцов В.Н. Отчет общества невропатологов и психиатров за 1902 г. г. Казань, 1903. См. также Указатель оригинальных работ, помещенных в десяти томах (1893-1902) «Неврол. вестника». — Казань, 1902.

¹⁰ В.П.Осипов (1871-1947 — выдающийся психиатр, чл.-корр. АН СССР (1939), акад. АМН (1944), проф. ВМА, директор Государственного института мозга им. В.М.Бехтерева (1929-1947).

¹¹ «Неврологический вестник». — 1910. — Т.17. — Вып.3. — С.3-15.

¹² Там же, 1908. — Т.15. — Вып.2.

¹³ Левит М.М. Медицинская периодическая печать в России и СССР (1792-1962) — М., 1963. — БМЭ. — 3-е изд. — 1980. — Т.14. — С.377-402.

«Неврологический вестник» был одним из самых стабильных специальных медицинских журналов в стране. 26 лет, несмотря на социальные бури и материальные трудности, он выходил ежегодно по четыре выпуска в год. Сдвоенные выпуски изданы лишь в 1905-1906, 1907-1908, 1916-1917 годах.

По нашим подсчетам, до 1918 г. в России насчитывалось 18 периодических изданий по вопросам невропатологии и психиатрии (включая протоколы и труды обществ невропатологов и психиатров — 4 издания), но большая часть из них издавалась не более 1-5 лет. Первые психоневрологические журналы П.И.Ковалевского и И.П.Мержеевского перестали выходить в свет соответственно в 1898 и 1899 гг. Дольше других существовали «Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии» (Петербург, 1896-1918) и «Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова» (Москва, 1901-1917; 1925-1931; с 1952 г. до наших дней).

Сохранившиеся полностью в библиотеках Казанского университета и Казанского медицинского института комплекты «Неврологического вестника» являются ценнейшим источником по истории медицины, к которому еще не раз обратятся исследователи. Изучение публикаций в комплексе помогает определить особенности развития отечественной невропатологии и психиатрии за четверть века, оценить вклад Казанской медицинской школы в развитие нейронаук, рассмотреть деятельность Казанского общества невропатологов и психиатров, роль в науке многих крупных ученых (В.М.Бехтерева, Л.О.Даркшевича, Н.А.Миславского, И.М.Догеля¹⁴ и др.).

В заключение — одно предположение, возможно, весьма субъективного характера. Возобновляется выпуск «Неврологического вестника»! Что это — модная ныне тенденция к возрождению (свободы, веры, государственности и пр.) или попытка, продиктованная внутренней необходимостью, логикой? Время покажет. Не исключено и следующее соображение. В.М.Бехтерев, основал журнал, в котором неврология была представлена как синтез всех наук, имеющих непосредственное отношение к деятельности нервной системы. Это и невропатология, и психиатрия, и психоморфология, и нейрофизиология. Нейронауки и «Неврологический вестник» для ученого-гиганта были синонимичны. В наши же годы синтетический подход к неврологии, характерный для «Неврологического вестника» тех лет, игнорируется. Неврологию, как и другие клинические науки, расчленили на «взрослую» и

«детскую», на «консервативную» и «хирургическую», на всяческие «нейро-», «офтальмо-», «ото-», «ортопедо-», «рентгено-», «психо-», «судебную» и пр. И все же впереди забрезжил свет — сохраняя оправданное дробление профессий, нейронауки в настоящее время переживают очередной подъем, особенно в связи с успехами смежных наук: морфологии, физиологии, генетики, нейрохимии, ферментологии (рестрикторный анализ), вирусологии, вычислительной техники и др. Так, многие проблемы психоневрологии находят переосмысление с позиции той же нейрогенетики, детской и геронтологической медицины, дневного и ночного исследования и пр.

В условиях Казани имеются некоторые «идеологические» предпосылки для слияния с современным потоком нейронаук. Здесь на медицинском факультете университета на кафедре психиатрии отстаивали идеи нейросоматического единства не только В.М.Бехтерев и его последователи, но и Т.И.Юдин в 20-е годы. Его капитальные исследования роли наследственности в происхождении психических заболеваний на той же кафедре продолжал М.П.Андреев. С этих позиций, равно как и с учетом современных подходов здесь разрабатывается проблема неврозов. Традиции синтеза нейронаук, традиции «Неврологического вестника» — прямая необходимость. На казанских кафедрах происходило становление поистине синтетической дисциплины — вертеброневрологии. Этот «бельведер», включивший в свое цементное основание материалы неврологии, ортопедии, рентгенологии, терапии, позволяет пользоваться всем, что поступает с широких просторов клинических и теоретических наук. Это касается и проблемы вегетологии, которой занимается кафедра нервных болезней Казанского медицинского института. Почва для возрождения «Неврологического вестника» имеется. Мы рассчитываем на традиционное сотрудничество коллег: круг интересов авторов «Неврологического вестника» всегда охватывал обширные пространства от теории до практики здравоохранения, от Балтики до Тихого океана. Доброго дальнейшего пути, журнал «Неврологический вестник»!

Проф. М.Ф.Исмагилов,
проф. Я.Ю.Попелянский,
проф. А.Н.Галиуллин,
Е.Ю.Ионова (Казань)

¹⁴ Например, И.М.Догель — один из основоположников отечественной экспериментальной фармакологии, выступает на страницах журнала в качестве исследователя физиолога и невропатолога. Интересны его работы «Значение велосипеда с точки зрения врача-невропатолога» (1895) и «Влияние музыки и цветов солнечного спектра на нервную систему человека и животных» (1898), где он одним из первых поднял вопрос о взаимоотношениях медицины и искусства.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПЛАНИРОВАНИЮ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Р.У.Хабриев

Министр здравоохранения Республики Татарстан



Представлены критерии отбора групп диспансерного наблюдения при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. Разработана расчетная таблица профилактической работы врача-невропатолога.

Организация лечебно-профилактической помощи больным с вертеброгенными заболеваниями нервной системы (ВЗНС) представляет собой сложную систему как по видам оказываемой помощи, так и по типам учреждений. Оказание внебольничной помощи производится амбулаториями, поликлиниками, здравпунктами, фельдшерско-акушерскими пунктами, станциями скорой и неотложной медицинской помощи. Стационарную помощь больные получают в больницах общего профиля, многопрофильных больницах, больницах восстановительного лечения и стационарах медсанчастей, а санаторно-курортную (бальнеологическую, климатическую, грязевую) — в санаториях, бальнеологических лечебницах, грязелечебницах, санаториях-профилакториях.

Основная роль в оказании лечебно-профилактической помощи принадлежит амбулаторно-поликлиническим учреждениям, которые по объему работы, ее содержанию и значению занимают ведущее место среди всех учреждений здравоохранения. Больные, проживающие в городской местности, поликлинической помощью обеспечиваются в неврологических кабинетах городских поликлиник или медико-санитарных частей. В сельской местности амбулаторно-поликлиническая помощь больным с ВЗНС возложена на невропатолога поликлинического отделения ЦРБ. По различным регионам от 1/8 до 2/3 всех обращений к невропатологу вызваны ВЗНС.

В организации амбулаторно-поликлинической помощи необходимо особо выделить роль участкового врача-терапевта, ибо именно на него возложен синтез лечебной и профилактической работы. Первичные обращения вертеброневрологических больных к невропатологу практически единичны; до 80% таких пациентов направляют участковые врачи-терапевты, остальную часть —

другие специалисты. В связи с этим весьма остро встает вопрос о взаимодействии участкового врача-терапевта с невропатологом и его специальной подготовке по проблемам вертеброневрологии. Решение этой проблемы позволит преодолеть основную трудность в организации амбулаторно-поликлинической помощи больным с ВЗНС — раннее их выявление и диспансерное наблюдение. На сегодня же обращение за квалифицированной помощью по поводу указанной патологии происходит через 3-3,5 года после ее начала; на ранних стадиях ВЗНС начинают лечить не более чем 10% больных. Охват диспансерным наблюдением колеблется от 3,6 до 24,8% от общего числа зарегистрированных больных.

Необходимость диспансеризации вертеброневрологических больных не вызывает сомнений, однако планирование и ее практическое осуществление затруднены в связи с отсутствием приемлемых для врачей-невропатологов методов для определения объема этой работы. Известно, что объем работы по динамическому наблюдению вертеброневрологических больных, находящихся на диспансерном учете, зависит от компенсированности патологического процесса. Пациенты с устойчивой компенсацией требуют меньшего числа осмотров, чем лица с субкомпенсированной стадией ремиссии.

Ниже мы приводим метод расчета нагрузки невропатолога при проведении профилактики неврологических проявлений позвоночного остеохондроза. Для этого было обследовано около 4 тысяч рабочих, занятых в машиностроении и химической промышленности. В зависимости от результатов обследования все рабочие были разделены на пять групп. В первую группу вошли здоровые люди (I_1), во вторую — группа риска (I_2), в третью — больные с незначительными клиническими проявлениями в периоде ремиссии (I_3), в четвертую — больные с выраженными

клиническими признаками (I_4), в пятую — больные с резко выраженными клиническими проявлениями в периоде ремиссии (I_5). В каждой группе выделяли градации в зависимости от пола, возраста, условий труда (перегрузки различных отделов позвоночника и факторы, влияющие на адаптационные системы организма). Статистической зависимости между полом и распределением рабочих по названным группам не выявлено. Отмечено преобладание лиц старшего возраста среди больных с поясничным остеохондрозом по сравнению с первыми двумя группами и возрастание доли больных позвоночным остеохондрозом среди лиц, работающих в неблагоприятных производственных условиях (локальные перегрузки опорно-двигательного аппарата, хронические интоксикации).

Для планирования объема работы врача-невропатолога была сделана попытка установить оптимальное число профилактических осмотров в год для всех групп обследованных. Для этого была получена динамика коэффициента выраженности болезни (КВБ) на протяжении года [1]. Оказалось, что в первой и второй группах существенной динамики КВБ не наблюдалось, в то время как в

третьей, четвертой и пятой группах отмечалось его нарастание, причем оно было более выраженным у лиц в возрасте старше 40 лет, работавших в неблагоприятных производственных условиях. Поэтому такие пациенты подлежат дополнительному осмотру по сравнению с соответствующим контингентом без указанных неблагоприятных факторов.

При планировании нагрузки врача-невропатолога, связанной с ранним выявлением и профилактикой обострений позвоночного остеохондроза, необходимо знать, какова среди работников обслуживаемого предприятия доля здоровых, лиц группы риска, больных со слабо выраженными клиническими проявлениями, больных с выраженными клиническими проявлениями в периоде ремиссии, причем определять это надо в условиях перегрузки различных отделов позвоночника и воздействия на адаптационные системы организма, вызывающие их неустойчивость.

Полученную информацию можно свести в расчетную таблицу, вариант которой для машиностроительного предприятия нами составлен (см. табл. 1).

Таблица 1.

Расчетная таблица определения объема профилактической работы
врача-невропатолога

Факторы	I_1	I_2	I_3	I_4	I_5
Возраст, лет					
до 20	60	28	2	1	—
от 20 до 29	23	36	45	5	1
от 30 до 39	16	27	23	20	14
от 40 до 49	10	23	29	23	15
от 50 и старше	11	13	25	27	19
Перегрузки поясничного отдела позвоночника					
есть	30	21	20	17	12
нет	35	32	19	9	5
Воздействие на адаптационные системы					
есть	28	15	24	20	13
нет	39	36	17	12	6

Число профилактических осмотров по поводу поясничного остеохондроза можно определять по формуле:

$$П = N_{ije} \cdot K_{ije}, \text{ где}$$

N_{ije} — численность группы работников предприятия, характеризуемых параметрами i, j, e ; K_{ije} — соответствующее определенной группе работников число профилактических посещений по поводу позвоночного остеохондроза; i — номер возрастной

градации группы работников; j — номер градации по фактору наличия неблагоприятных производственных условий; e — номер градации по группе наблюдений ($e = 1$ — здоровые люди, $e = 2$ — группа «риска», $e = 3$ — больные с незначительными проявлениями, $e = 4$ — больные с выраженными клиническими проявлениями, $e = 5$ — больные с резко выраженными признаками заболевания).

По нашим данным, в группе лиц до 40 лет с наличием неблагоприятных производственных факторов число профилактических посещений по поводу позвоночного остеохондроза, совершенных здоровыми людьми, составляет 0,5, больными с незначительными проявлениями заболевания — 2, с резко выраженными признаками — 4, у лиц того же возраста с отсутствием неблагоприятных производственных факторов — соответственно 0,5; 0,5; 1; 2; 3. В группе лиц в возрасте 41 и более лет с наличием неблагоприятных производственных факторов эти же показатели были равны 1,0; 1,0; 2; 4; 5, с отсутствием таковых — 1,0; 1,0; 2; 3; 4.

Следовательно, при планировании нагрузки невропатолога по проведению профилактических мероприятий необходимо дополнительно учитывать возрастной состав работающих и условия их труда.

Несмотря на предпринимаемые усилия по разработке вопросов диспансеризации больных с ВЗНС [2], до сих пор в практическом здравоохранении отсутствуют четкие критерии деления больных на группы диспансерного наблюдения. В основном в качестве критерия используются длительность ремиссии и частота обострения. Тяжесть патологического процесса оценивают по данным объективного неврологического обследования — выпадению в чувствительной или двигательной сфере, то есть по остаточным явлениям прошедшего обострения. Эти показатели практически не претерпевают изменений на протяжении всего периода ремиссии.

Принципиального пересмотра требует организация профилактического лечения. Сегодня в подавляющем большинстве случаев в периоде ремиссии применяют те же схемы лечения, что и в периоде обострения. Частые обострения в периоде профилактического лечения или после санаторно-курортного лечения свидетельствуют о таком подходе, при котором нарушаются компенсаторные механизмы.

До сих пор отсутствуют четкие критерии госпитализации больных с ВЗНС. Безусловным показанием к госпитализации многие считают обострение, продолжающееся свыше 2-3 недель. Однако известно, что у лиц с постоянной компрессией быстрее наступает выздоровление при ранней госпитализации. Следует также разрабатывать вопрос об организации стационаров на дому, в поликлинике, дневных стационаров.

В свете современных требований, предъявляемых к развитию здравоохранения, одной из главных проблем в области

совершенствования лечебно-профилактической помощи является ее качество, которое на текущем этапе приобретает социальную значимость, усугубляясь остротой конкретных экономико-географических условий, характером расселения, наличием многочисленных мелких населенных пунктов, состоянием путей и средств сообщения. Реальные возможности кардинального повышения качества лечебно-профилактической помощи вертеброневрологическим больным заложены в организации специализированной помощи путем комплексного подхода с учетом социально-гигиенических и медико-биологических мероприятий.

Литература

1. Веселовский В.П., Попелянский Я.Ю. и др.// Особенности клинического обследования при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. — Метод. рекомендации. — Казань, 1990.
2. Коган О.Г., Шмидт И.Р. и др.// Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск, 1983.

Поступила 18.10.93.

Умыртка сөяге белән бәйле нерв системасы авырулар
өчен махсус медицина ярдәме күрсәтүне
планлаштыруның методик алымнары
Р.У.Хабриев

Мәкаләдә автор тарафыннан ачыкланган критерийлар ярдәмендә умыртка белән бәйле нерв системасы авыруларны диспансер күзәтү өчен түркөмнәр жыю турында мәгълүмәтләр китерелгән. Врач-невропатолог өчен профилактик эш алып бару өчен таблица эшләнгән.

Methodical approaches to the planning of specialized medical
care to patients suffering from vertebrogenic diseases of the
nervous system
R.U.Khabriev

The criteria of selection of dispensary observation groups in vertebrogenic diseases of the nervous system are presented. The calculation table of prophylactic work of the neuropathologist is developed.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.13 / .16+616.839

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИНДРОМЕ
ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

А.М.Вейн, Г.М.Дюкова, А.Б.Данилов, О.В.Воробьева, И.П.Шепелева

*Кафедра нервных болезней факультета усовершенствования врачей и Всероссийский центр
вегетативной патологии (руководитель — заслуж. деят. науки РФ, проф. А.М.Вейн)
Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова*



Описаны типичные и нетипичные вегетативные кризы. К типичным относятся кризы, представленные различного рода вегетативными проявлениями, к нетипичным — те же вегетативные проявления и функционально-неврологические симптомы (нарушения зрения, слуха, «ком в горле» и пр.). Каждому из вегетативных кризов соответствуют определенные психогенные и биологические факторы. Высокая активность мозгового изофермента глутаматгидрогеназы у больных с вегетативными кризами коррелирует с более тяжелым клиническим течением болезни и соответственно менее эффективно поддается любому виду терапии.

Традиционно синдром вегетативной дистонии (СВД) рассматривают в рамках 3 концептуальных подходов: органического, психогенного и вегетативного. Рассмотрим каждый из них.

Органическая концепция связана в известной степени с большой распространенностью в неврологии локализационного подхода. Так, определенные клинические феномены, в том числе и вегетативные, возникавшие при раздражении или разрушении отдельных структур мозга и других отделов нервной системы, дали основание клиницистам выделить «корковые и подкорковые вегетативные расстройства», «височные, диэнцефальные и стволовые вегетативные кризы», «тунциты» и «ганглиониты». Хотя в клинической практике на конкретном этапе эти диагностические подходы получили широкое распространение, однако эмпирических подтверждений этиологической роли повреждения того или иного отдела нервной системы получено не было, и это рождало, с одной стороны, неудовлетворенность у клиницистов, а с другой — бесперспективность терапевтических подходов.

Одновременно с «органической» концепцией всегда сосуществовали и «психогенные» подходы. С начала века СВД описывают в рамках невроза тревоги, неврастения, нейрорегуляторной дистонии и т. д. Однако признание психогенного фактора в патогенезе СВД не привело к углубленному его

изучению. Внимание исследователей концентрировалось на органичных проявлениях синдрома: кардиальных, сосудистых, гастроинтестинальных и т. д., то есть по сути преобладал тот же локализационный принцип, только в данном случае он касался отдельных висцеральных систем и органов, гипо- или гиперфункция которых доминировала в клинической картине.

В рамках сугубо «вегетативной» концепции безотносительно этиологических факторов основное внимание было сосредоточено на нарушении функции преимущественно симпатического или парасимпатического отделов нервной системы. Появление СВД по симпатико-адреналовому либо по вагоинсулярному типу отражало те же локализационистские подходы с той лишь разницей, что акцент ставился на участие того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Принципиально новый подход к пониманию сути вегетативных расстройств обусловлен значительными успехами неврологии и нейрофизиологии неспецифических систем мозга, лимбико-ретикулярного комплекса, что позволило исследователям перейти от локализационных к системным подходам.

Были выделены 2 уровня регуляции вегетативных функций в организме. Первый — сегментарный, включает вегетативные ядра стволов мозга, спинного мозга и образования периферической

вегетативной нервной системы, соответственно клинические синдромы представлены сегментарными вегетативными расстройствами. Второй — надсегментарный, расположен в структурах лимбико-ретикулярного комплекса. На этом уровне происходит взаимодействие вегетативных, психических, эндокринных и сенсомоторных функций, направленных на осуществление поведения и адекватной адаптации организма. Нарушения данного уровня регуляции проявляются надсегментарными вегетативными расстройствами. Исходя из сочетанности функций клинические синдромы также носят полисистемный характер, проявляясь психовегетативными расстройствами. Поэтому СВД надсегментарного уровня целесообразно обозначать как психовегетативный синдром. Понятно, что на этом уровне «не работают» понятия «симпатическое» и «парасимпатическое», и здесь адекватно рассматривать вовлечение более широких биологических систем мозга, обеспечивающих эрго- и трофотропные процессы в организме.

Настоящий этап изучения СВД характеризуется целенаправленным и детальным исследованием, а также уточнением, с одной стороны, характера и специфики психологических факторов патогенеза, а с другой — биологических факторов, то есть генетических, врожденных, приобретенных особенностей, специфики нейрофизиологических и биохимических процессов.

Какие же клинические синдромы выделяют сегодня внутри широкого понятия «синдром вегетативной дистонии»?

На основании патогенетических факторов различают сегментарные и надсегментарные вегетативные расстройства. Среди сегментарных дифференцируют прогрессирующую вегетативную недостаточность (ортостатическая гипотония, «фиксированный пульс», ангидроз, запоры, импотенция, тазовые нарушения и пр.) и ангиотрофоалгические синдромы, представленные главным образом вегетативными расстройствами на руках и ногах, надсегментарных — психовегетативные синдромы, которые могут быть перманентными, пароксизмальными и перманентно-пароксизмальными.

В ряду типичных факторов, ведущих к возникновению СВД, могут быть самые различные, в том числе генотипические особенности больного, стрессовые или психофизиологические реакции, гормональные перестройки, соматическая патология, органические неврологические расстройства, психогенные заболевания (неврозы) и психосоматические расстройства.

Вегетативные кризы (ВК) являются наиболее ярким и драматичным проявлением синдрома вегетативной дистонии. Этиологические и патогенетические концепции ВК отразились и на терминологии. На «органическом» этапе ВК обозначались как «диэнцефальные» или «гипоталамические» либо «церебральные» вегетативные пароксизмы», что более характерно для отечественной

неврологии. В то же время, отдавая примат эмоционально-аффективным расстройствам в пароксизме, англоязычная медицина обозначает эти состояния как «тревожные приступы» или «панические атаки» (ПА).

Важным этапом в исследовании ВК было начало 80-х годов, когда Американская психиатрическая ассоциация определила следующие клинические критерии для выделения панических атак (вегетативных кризов): 1) 12 симптомов, включающих вегетативные и тревожно-фобические феномены; 2) закономерную повторяемость приступов; 3) их возникновение вне экстремальных физических и эмоциональных ситуаций. Выделение ВК в качестве отдельного клинического синдрома способствовало значительному прогрессу в изучении клинических, этиологических, патогенетических и терапевтических аспектов этой формы патологии.

Выделение определенных клинических критериев поставило вопрос прежде всего об единообразии или полиморфизме ВК. Как данные литературы, так и наш собственный опыт показали значительный полиморфизм ВК. Так, в литературе описываются «паника без паники» то есть ВК без эмоциональных проявлений. «панические атаки» с агрессией, панические атаки с «фокальными» неврологическими симптомами и т.п. Все это побудило нас дифференцированно подойти к феноменологии ВК и попытаться выделить ВК, в структуре которых доминируют «типичные» (по предложенной классификации) симптомы и минимально представлены «атипичные» (к последним мы относили преимущественно такие функционально-неврологические симптомы, как нарушения зрения и слуха, слабость в конечности, «ком в горле», «утрата сознания», судорожные феномены и т.п.) и «атипичные» ВК, где доля атипичных симптомов по отношению к типичным колеблется от 30% до 70%. В дальнейшем анализ психологических и биологических факторов проводился как в группе ВК, так и в подгруппах «типичных» и «атипичных» ВК. Этот клинический анализ показал, что нарастание «атипичных» симптомов существенно не влияет на представленность «типичных», которые в одинаковой степени имелись в обеих подгруппах. Этот факт подтверждает обоснованность отнесения тех и других больных к категории больных ВК или ПА и позволяет предполагать участие общих (единых) механизмов в реализации клинически полиморфных кризов.

Изучение психогенных факторов (детские и актуальные психогении и уровень суммарного психосоциального стресса, измеренного по шкале жизненных событий) показало, что у больных чаще, чем в контроле, встречались и детские и актуальные психогении, а уровень психосоциального стресса в 2,5 раза превышал таковой в контроле, однако определенных специфических особенностей в характере или интенсивности психогенных воздействий в выделенных группах отмечено не

было. Это позволяет предполагать неспецифичность психогенного фактора, играющего, скорее всего, роль общего пускового механизма развития клинически полиморфных кризов.

В то же время психопатологические синдромы, определенные с помощью теста МИЛ, были минимально выражены в подгруппе «типичных» ВК и существенно нарастали по мере увеличения «атипичности» ВК, что коррелировало с большей клинической представленностью психовегетативных расстройств межкризового периода. Обращают на себя внимание определенные клинические закономерности, коррелирующие с нарастанием «атипичности». Так, чем «атипичнее» ВК, тем больше длительность болезни и самого пароксизма, тем выше субъективная оценка его тяжести. Следует отметить и определенные соотношения ВК и перманентных психовегетативных расстройств. Если при «типичных» ВК дебют был с пароксизмов, и в последующем развивался перманентный психовегетативный синдром со вторичными страхами и ограничительным поведением, то «атипичные» ВК чаще формировались на фоне уже имевшегося психовегетативного синдрома, структура которого носила более сложный и полиморфный характер, включая наряду с тревожными и депрессивными, и истерические расстройства.

При изучении биологических факторов было показано, что у трети больных родственники 1 степени родства страдали психовегетативными расстройствами. У 50% больных ВК встречался довольно редкий в популяции антиген системы гистосовместимости С₆. Существенно чаще имел место выраженный дизрафический статус (более 10 микроаномалий). Была выявлена положительная корреляция между накоплением элементов дизрафического статуса и увеличением количественной представленности «атипичного» радикала в ВК и облигатной представленностью нейроэндокринных синдромов. Эти факты позволяют предположить биологическую предрасположенность для развития «атипичных» пароксизмов.

Исследование вегетативной сферы выявило несомненную фоновую вегетативную активацию, причем повторная регистрация вегетативных параметров, приводившая к закономерному уменьшению вегетативной активности у здоровых обследованных, практически не меняла интенсивности вегетативной активации у больных, что позволяло констатировать ригидный, неадаптивный характер вегетативной регуляции. Стандартная дозированная физическая нагрузка позволила обнаружить у больных ВК замедленную и отставленную реакцию вегетативных параметров и длительную персистенцию ответа.

Паттерн электрической активности (ЭА) мозга, тестируемый с помощью топоселективного картирования ЭЭГ, характеризовался неспецифическими изменениями, отражающими усиление активирующих влияний, сглаженностью межполушарной асимметрии и

уменьшением синхронности полушарных биоэлектрических процессов. Фоновые исследования не выявили специфики в паттернах ЭА в выделенных подгруппах, и только применение функциональной нагрузки (24-часовая депривация сна) позволило обнаружить различия: так, больные с большей атипичностью ВК реагировали «бурной» диффузной гиперсинхронизацией мощности всех ритмов с асимметричным преобладанием тета-диапазона в височных отведениях правого полушария. «Избыточная» активация систем, связанных с правым гиппокампом, может свидетельствовать о повышенной чувствительности этой зоны к различного рода нагрузкам.

Исследование функционального состояния сегментарных аппаратов вегетативной нервной системы у больных ВК проводилось с помощью комплекса неинвазивных количественных методов, включавших оценку состояния кардиоваскулярной иннервации с помощью кардиоваскулярных тестов (КВТ), определение времени зрачкового цикла (ВЗЦ) для оценки вегетативной иннервации зрачка и метод вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) для оценки эфферентных симпатических сосудомоторных нейронов.

У больных с ВК получено существенное (достоверное) снижение показателей КВТ, что свидетельствует о недостаточной парасимпатической регуляции сердца и недостаточности периферической вазоконстрикции. Достоверное увеличение времени зрачкового цикла указывает на определенные нарушения иннервации зрачка. Группа больных с ВК по данным ВКСП характеризовалась достоверным удлинением латентных периодов ВКСП при некотором снижении амплитудных характеристик. Эти результаты могут свидетельствовать о заинтересованности сегментарных вегетативных структур, реализующих процесс потоотделения.

Таким образом, клиническое исследование сегментарных вегетативных аппаратов у больных с ВК показало определенную недостаточность вегетативной регуляции в изучаемых физиологических системах. Следует отметить субклинический характер выявленных нарушений. Для объяснения этой субклинической диффузной вегетативной недостаточности можно предположить несколько механизмов. С учетом роли биологических факторов в формировании заболевания (дизрафический статус, конституционально обусловленные нейроэндокринные нарушения) обнаруженные вегетативные изменения можно расценивать как предрасположенность в рамках негрубой врожденной биологической недостаточности. В то же время, рассматривая вегетативные кризы как состояния, сопровождающиеся выраженной эрготропной активацией, усилением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, повышением содержания глюкозы в крови, можно предположить метаболическую природу вегетативных изменений. Известно, что нервная ткань, в отличие от других, не нуждается

в инсулине для утилизации глюкозы, и потому даже незначительное повышение уровня глюкозы в крови может оказывать некоторое токсическое воздействие в связи с включением дополнительного пути метаболизирования глюкозы с образованием веществ, нарушающих проводимость по аксонам. Наконец, сегментарную вегетативную недостаточность можно рассматривать как вторичные изменения в ответ на неадекватный супraseгментарный контроль, обусловленный дисфункцией надсегментарных аппаратов.

Биохимические исследования, проведенные нами, включали определение активности мозгового изофермента глутаматдегидрогеназы (ГДГ), который участвует в метаболизме возбуждающего медиатора — глутамата. Характерными для больных оказались его более высокая фоновая активность и существенно большая, чем в норме, лабильность при исследовании в 2 фонах. Было показано, что высокая фоновая активность ГДГ при незначительной лабильности у больных коррелирует с более тяжелым клиническим течением болезни и менее эффективно корректируется.

Терапевтические подходы к ВК сегодня принципиально разделяются на купирование криза и лечение заболевания, то есть купирование повторных возникновений ВК. В первом случае препаратами выбора являются типичные бензодиазепины (диазепам, мезапам), в то время как для второго наиболее эффективны два класса препаратов — антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, пиразидол, анафранил) и атипичные бензодиазепины (клоназепам, альпрозалам).

По нашим данным, полученным в серии исследований эффективности амитриптилина и клоназепама с двойным слепым плацебо-контролем, эффективность препаратов составила соответственно 77% и 84% при плацебо-эффекте от 35% до 42%.

Таким образом, высокая эффективность этих препаратов позволяет аргументированно рекомендовать их в качестве базовой терапии ВК. Препаратами выбора могут быть и другие антиконвульсанты (карбамазепины, дилантин). В качестве вспомогательной терапии целесообразно применение вегетотропных препаратов (α - и β -адреноблокаторы, вестибулолитики).

Предварительные данные последних проведенных нами исследований показали высокую эффективность в купировании повторных кризов поведенческой терапии, ориентированной на психогенные факторы заболевания.

Поступила 22.04.93.

Вегетатив дистония синдромна заманча карашы

*А.М.Вейн, Г.М.Дюкова, А.Б.Данилов, О.В.Воробьева,
И.П.Шепелева*

Вегетатив кризларының типик һәм типик булмаган түрләре турында мәғлүмәтләр бирелгән. Типик кризлар астында төрлө вегетатив хәлләр, ә типик булмаган кризлар тагын функциональ-неврологик симптомнар өстәлгән (күрү, ишетү сәләте начарлану, бугаздагы төөр һ.б.). һәрбер вегетатив кризга керәләр аерым төрлө психик, биологик факторлар, кардиоваскуляр иннервация торышы. Баш миңе изоферменты глутаматдегидрогеназаның югары активлыгы вегетатив криз белән авыручыларның хәле авыруның авыр клиник узуы һәм дөвалауның һәрбер төре һәм дөвалау ысулы кризлар арасындагы белән бәйләнгән.

Current views of the vegetative dystonia syndrome

*A.M.Vein, G.M.Dyukova, A.B.Danilov, O.V.Vorobyova,
I.P.Shepeleva*

The typical and untypical vegetative crises are described. The crises presented by various vegetative manifestations belong to typical, the same vegetative manifestations and functional - neurologic symptoms (the disorder of vision, audition, lump in the throat and etc.) belong to untypical ones. For every vegetative crisis there are the definite psychogenetic and biological factors. The high activity of cerebral isoenzyme of glutamatehydrogenase in patients with vegetative crises correlates with heavier clinical course of the disease and is efficiently less susceptible to every type of therapy.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВРОГЕННЫХ ОБМОРОКОВ

М.Ф.Исмагилов, Д.Д.Гайнетдинова

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С.В.Курашова*



Проведено уточнение распространенности синкопальных состояний в репрезентативной выборке 3209 казанских школьников и конкретизирована роль наследственных факторов в генезе неврогенных обмороков на основе клинко-генеалогического анализа 115 семей с использованием математико-генетических методов исследования. 91,4% синкопальных состояний в изученной популяции расценены как неврогенные обмороки (популяционная частота — 6,4%). Заболевание отнесено к кругу семейных форм патологии, отвечающих основным характеристикам мультифакториальных заболеваний с достаточно весомой (73,5%) ролью генетических факторов. При типе брака родителей «больной-больной» наблюдаемая сегрегационная частота (0,43) неврогенных обмороков приближается к ожидаемой (0,50), что не исключает доминантную модель моногенного заболевания.

Одной из важнейших проблем современной клинической медицины являются синкопальные (обморочные) состояния — расстройства сознания с нарушением постурального тонуса и деятельности жизненно важных органов [1, 4]. В возникновении значительного числа обмороков, расцениваемых как неврогенные, существенное значение придается недостаточности вегетативных механизмов, обеспечивающих регуляцию сердечной деятельности и сосудистого тонуса в условиях активной деятельности организма [1, 3]. Природа этой недостаточности может быть как наследственно обусловленной, так и результатом перенесенных инфекций, интоксикаций, травм и других заболеваний [3].

Многообразие этиологии и патогенеза обморочных состояний, сложность и недостаточная изученность их причинно-следственных отношений резко затрудняют решение вопросов

диагностики, возможность коррекции нарушенных функций и предупреждения этой патологии.

Целью данного сообщения являлась попытка уточнения распространенности синкопальных состояний (СС) с анализом вклада наследственных (генетических) и средовых факторов в генезе неврогенных обмороков (НО). В рамках данной программы СС изучены в популяции репрезентативной [2] группы школьников г.Казани. Среди анкетированных 2309 человек у 162 (популяционная частота — 7%) констатированы СС. Последующий клинический анализ с использованием электрофизиологических (электроэнцефалографического и электрокардиографического) методов исследования позволил расценить эти пароксизмы как НО у 148 школьников (популяционная частота 6,4%) (табл. 1).

Таблица 1.
Частота выявляемости синкопальных пароксизмов у школьников г. Казани

Пол	Общее число обследованных	Синкопальные состояния						
		неврогенные обмороки				симпто- матические абс./%	эпи- добные абс./%	все формы абс./%
		вазовагль- ные абс./%	ортостати- ческие абс./%	вестибу- лярные абс./%	всего абс./%			
Девочки	1225	79	20	7	106	4	5	115
		68,7 (74,5)	17,4 (18,9)	6,1 (6,6)	92,2 (100,0)	3,5	4,3	100,0 (71,0)
Мальчики	1084	30	10	2	42	2	3	47
		63,8 (71,4)	21,3 (23,8)	4,3 (4,8)	89,4 (100,0)	4,2	6,4	100,0 (29,0)
Итого	2309	109	30	9	148	6	8	162
		67,3 (73,6)	18,5 (20,3)	5,6 (6,1)	91,4 (100,0)	3,7	4,9	100,0 (100,0)

При определении вида обморока мы ориентировались на классификацию пароксизмальных состояний, предложенную А.М.Коровиным [4].

Как видно из табл. 1, у 139 (93,9%) из 148 больных имели место вазовагальные (73,6%) и ортостатические (20,3%) НО. Патогенетические механизмы обеих форм обмороков и лежащие в их основе нарушения сходны - и в том, и в другом случае речь идет об ослаблении периферического кровотока, определяемого как проявление недостаточности вегетативного обеспечения деятельности в сфере сердечно-сосудистой системы [1, 3, 4]. Большую часть пробандов с НО составили девочки (71%), которые страдали этими синкопами в 2,5 раза чаще, чем лица мужского пола.

В целях уточнения вклада генетических и средовых факторов в генез НО нами осуществлен клинко-генеалогический анализ 115 семей пробандов. В 63,5% семей выявлены повторные (два и более) случая заболевания («семейные» формы НО). Уже сам по себе факт такого семейного накопления синкопов может указывать на определенную роль наследственных факторов в генезе данного заболевания. С учетом этого нами предпринята попытка конкретизировать роль наследственных факторов с помощью современных методов генетического анализа. В нашей выборке вероятность

регистрации страдающих НО в популяции (π) [2] оказалась равной 0,296, то есть регистрация этого признака была множественной (около 30%), но неполной. В таких условиях для проверки моногенного наследования использован наиболее адекватный метод Вайнберга [2], который позволяет корректировать стандартную ошибку при неполной регистрации материала:

$$P = \frac{P - N}{T - N},$$

где P — доля больных из числа всех детей (сегрегационная частота), N — число выявленных семей с больными и сибсами, P — общее число больных, T — число всех сибсов в семьях.

Результаты сегрегационного анализа, проведенного этим методом, среди отобранных 80 семей с обязательным наличием в них сибсов и регистрацией НО как у пробанда, так и у родителей (родителя) или сибсов (сибса) представлены в табл. 2. Семей с типом брака родителей «здоровый-здоровый» ($N \times N$) оказалось 34, «больной-здоровый» ($A \times N$) — 40 и «больной-больной» ($A \times A$) — 6.

Таблица 2.

Сегрегационный анализ семей пробандов с неврогенными обмороками

Тип брака	Число сибсов в семье	Число семей с сибсами	Общее число сибсов	Число страдающих НО	Сегрегационная частота	
					ожидаемая	наблюдаемая
$N \times N$	2	27	54	30	0,25 (25%)	0,07 (7%)
	3	5	15	5		
	4	2	8	2		
		34	77	37		
$A \times N$	2	34	68	43	0,5 (50%)	0,19 (19%)
	3	6	18	6		
		40	86	49		
$A \times A$	2	5	10	7	0,5 (50%)	0,43 (43%)
	3	1	3	2		
		6	13	9		
Итого		80	176	95		

Как видно из табл. 2, при типе брака $N \times N$ по зарегистрированным пробандам из 34 семей общее число детей составило 77, из них 49 больных НО, включая 34 пробанда. Следовательно, согласно формуле Вайнберга,

$$P = \frac{37 - 34}{77 - 34} = 0,07 \text{ (или 7\%).}$$

Этот показатель значительно ниже ожидаемой величины, равной при рецессивном наследовании 0,25 (или 25%). Подобный расчет показал, что при типе брака $A \times N$ P равен 0,19 (или 19%), тогда как при типе брака $A \times A$ он оказался близким к ожидаемому и составил 0,43 (или 43%).

Таким образом, при типе брака родителей «больной-больной» ($A \times A$) наблюдаемая сегрегационная частота 0,43 (или

43%) приближается к ожидаемой — 0,50 (или 50%), не исключаяющей доминантной модели моногенного (аутосомно-доминантного) наследования НО в том случае, если больны оба родителя.

Полученные частоты при типах N x N и A x A невысоки, что, возможно, обусловлено значительным вкладом средовых факторов в происхождение заболевания со сложным механизмом наследования и генетической изменчивостью. Тем не менее в семьях с типом брака A x N, где болен один из родителей

(в 39 из 40 семей больными были матери), частота НО у сибсов (19%) превышает популяционную (6,4%), что указывает на семейное накопление заболевания. Полученная частота может быть обусловлена достаточно большим вкладом генетических факторов в детерминацию заболевания в этой группе пробандов при участии факторов внешней среды.

О роли и доле генетического фактора в развитии НО указывает также и частота синкопальных состояний (липотимий и обмороков) у родственников обследованных пробандов (табл. 3).

Таблица 3.

Частота синкопальных состояний у родственников обследованных пробандов (n=115) с неврогенными обмороками

Степень родства	Общее число родственников	Из них с обмороками и липотимиями		
		абс. число	% от общего числа родственников	степень достоверности
I степень (родители, дети, братья, сестры)	227	58	5,30	$P_{I-II} < 0,001$
II степень (деды, бабушки, внуки, дяди, тети, племянницы)	557	7	0,64	$P_{II-III} < 0,05$
III степень (двоюродные братья и сестры)	310	—	0,18	$P_{III-I} < 0,001$

Данные табл. 3 свидетельствуют о том, что 86,5% (58 из 67) синкопальных состояний приходится на родственников I степени родства (родители, сибсы). Показатель частоты синкопов среди родственников с НО существенно уменьшается с отдалением родства от пробандов. Следовательно, у самых ближайших родственников (I степени родства) пробандов опасность возникновения НО из круга синдромов вегетативной дисфункции существенно ($P < 0,001$) повышена. Этот риск резко уменьшается со снижением степени родства. Данный факт, в свою очередь, позволяет с определенной долей вероятности предположить, что «семейность» при НО определяется не только генетическими, но и средовыми факторами.

В свете изложенного представляет интерес анализ полученных клинико-генеалогических данных согласно критериям полигенного наследования [5-7]. Проведенное исследование выявило совпадение преобладающего большинства (8 из 11) признаков НО с критериями полигенного наследования: преимущественное поражение одного пола (77% больных НО составляют лица женского пола), семейное накопление заболевания (73% наблюдений),

преимущественная частота (27%) НО среди родственников I степени родства, наличие полиморфизма и микроформ заболевания, высокая распространенность заболевания в детской выборке (6,4%). Эти данные, несомненно, свидетельствуют о взаимодействии генетических факторов со средовыми при реализации НО как заболевания мультифакториальной природы.

Для оценки генетической предрасположенности к заболеванию нами был высчитан коэффициент наследуемости (h^2), отражающий долю генетических факторов в развитии болезни в процентах от совместного действия наследственных и множества трудно учитываемых факторов, по формулам Фалконера [8]. Одна из его формул, рассчитываемая через коэффициент корреляции (r)

при $K = \frac{q}{q_k}$, выглядит следующим образом:

$$r = \frac{0,57 \cdot \lg K}{-\lg q_k - 0,44 \cdot \lg K - 0,26}$$

где q — распространенность заболевания среди родственников пробанда, q_g — распространенность заболевания в популяции.

При частоте НО в популяции, равной 7% [1], мы провели расчеты величины коэффициента корреляции с помощью приложения А модели Фалконера:

$$r = \frac{0,57 \cdot \lg 0,99}{-\lg 7 - 0,44 \cdot \lg 0,99 - 0,26} = 0,3677,$$

(при $K = \frac{6,95}{7} = 0,99$) и коэффициента наследуемости:

$$h^2 = 2 \cdot 0,3677 = 0,7354 = 73,54\%$$

Расчеты показали, что доля генетических факторов в развитии НО достаточно высока и приближается к таковой при сахарном диабете (80%), ревматизме (75%), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (76%) [2], составляя 73,5%, а общее влияние среды значительно меньше — 26,5%.

Представленные материалы в определенной степени помогут в осмыслении роли и места биологических и средовых факторов в развитии одного из нередких клинических проявлений дисфункции надсегментарных аппаратов вегетативной регуляции как НО, а также могут быть использованы при разработке широкомасштабных мер профилактики и адекватных подходов в терапии наиболее распространенных в популяции форм синкопальных состояний.

Литература

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А.// Неврология синкопальных состояний. — М., 1987.
2. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов И.В.// Медицинская генетика. — М., 1984.
3. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей (под ред. А.М.Вейна).// — М., 1991.
4. Коровин А.М.// Судорожные состояния у детей. — М., 1984.
5. Эдвардс Ж.// Доклады научной группы ВОЗ: Методология семейно-генетических факторов. — Женева, 1972.
6. Carter C.O.// An ABC of medical genetics. — Boston, 1969.
7. Edwards J.N.// Brit.Med.Bu Bull. — 1969. — Vol.1. — P.59-67.
8. Falconer D.// Ann.Hum.Genet. — 1965. — Vol.29. — P.51-76.

Поступила 09.04.93.

Невроген аң китүләрнең генетик аспектылары

М.Ф.Исмагилов, Д.Д.Гайнетдинова

Синкопаль хәлдә булуның таралу очракларын Казан мәктәпләрендә укучы 3209 бала арасында репрезентатив сайлап алу аркылы төгәлләү һәм невроген аң китүнең генезында нәселдән килү факторының ролен билгеләү 115 гаиләдә математик-генетик ысулларын кулланып клиник-генеалогик анализ үткөрү нигезендә уздырылган. Әйрәнелгән популяциядә синкопаль хәлдә булуның 91,4%-ы невроген аң китү очрагы дип бәяләнгән (Популяция ешлыгы 6,41%). Авыру патологиядәге гаилә формалары исәбенә кертелгән, мондый формалар югары өлеше (73,5%) генетик фактор булган күп факторлы авыртуларның төп характеристикаларына җавап бирә. Ата-апаның «авыру-авыру» очрагында невроген аң китүнең күзәтелгән сегрегация ешлыгы (0,43) көтелгән санга якынлаша (0,50), ә бу моноген авыруның доминант моделен исәптән чыгармый.

Genetic aspects of neurogenic syncope

M.F.Ismagilov, D.D.Gainetdinova

The incidence of syncopal states in representative choice of 3209 Kazan pupils is improved, and the role of hereditary factors in the genesis of neurogenic syncope based on the clinicogenealogical analysis of 115 families using mathematical- and-genetic investigation methods is defined concretely. As many as 91.4% syncopal states in the population studied are assessed as neurogenic syncope (population rate — 6.4%). The disease may be assigned to the familial forms of pathology conforming to the basic characteristics of multifactorial diseases with sufficiently high (73.5%) role of genetic factors. In case of the marriage of parents «patient-patient» the observed segregational rate (0.43) of neurogenic syncope approaches the expected one (0.50) which does not eliminate the dominant model of monogenous disease.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

А.А.Шутов, А.В.Тувев, Е.В.Козьминых

*Кафедра неврологии (зав. — проф. А.А.Шутов), кафедра госпитальной терапии №1
(зав. — проф. А.В.Тувев) Пермского медицинского института*



Исследована вегетативная регуляция у 80 больных с пароксизмальными нарушениями ритма. Выявлена централизация управления сердечным ритмом при наджелудочковых тахикардиях и идиопатической мерцательной аритмии. Установлена связь между изменениями в проводящей системе сердца и центральной вегетативной регуляцией. Полученные результаты дают основания применять центральную электроаналгезию как способ лечения вегетативных нарушений при пароксизмальных нарушениях ритма сердца.

Мерцательная аритмия (МА) и пароксизмальные атриовентрикулярные тахикардии составляют более 80% всех тахикардий и значительно осложняют жизнь больных [3, 4]. Несмотря на пристальное внимание клиницистов к сердечным аритмиям, многие вопросы этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания до сих пор не решены. В последние годы все более очевидной становится роль нарушений вегетативной регуляции в возникновении и прогрессировании аритмий сердца [7, 8]. В то же время данные литературы о влиянии различных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) на свойства проводящих путей сердца весьма противоречивы [1, 2]. В большинстве случаев сложно определить конкретный характер вегетативной дисфункции, явившейся пусковым фактором при определенном виде наджелудочковых аритмий. Поэтому в лечении больных с аритмическим синдромом часто не соблюдается принцип этиотропности, а также не учитываются и конкретные патогенетические механизмы аритмий [9].

Задачей настоящей работы являлось изучение вегетативного статуса больных с пароксизмальными суправентрикулярными тахикардиями во взаимосвязи с параметрами проводящей системы сердца с целью использования патогенетически обоснованных подходов для лечения аритмий путем оптимизации вегетативной регуляции.

Обследовано 80 больных с пароксизмальными нарушениями ритма сердца в возрасте от 18 до 63 лет; среди них было 54% мужчин с аритмическим анамнезом от 2 недель до 32 лет. Заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь) констатированы у 23 (29%) пациентов. У 47 (59%) пациентов нарушения ритма развивались на фоне аномалий проводящей системы сердца. У 10 (12%)

больных аритмии были расценены как идиопатические. Для определения тяжести течения заболевания применялась 12-балльная оценочная шкала. В качестве группы контроля обследовано 25 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Вегетативную регуляцию исследовали в межприступном периоде по рекомендациям, разработанным отделом патологии ВНС ММА имени И.М.Сеченова. Функциональное состояние ВНС изучали методом кардиоинтервалографии в исходном положении, а также с помощью нагрузочных тестов: проб с углубленным дыханием (УД) и Вальсальвы, активной и пассивной ортостатической проб (ОП). Применяли также оригинальный метод исследования зрачкового фоторефлекса. Оценивались следующие основные показатели: вегетативный тонус (по таблице симптомов и признаков), исходная частота сердечных сокращений (ЧСС), разница между максимальным и минимальным значениями интервалов R-R электрокардиограммы (ΔX), амплитуда моды (АМ₀), индекс напряжения (ИН), степень изменений данных показателей при нагрузочных вегетативных пробах; коэффициент «30:15», время зрачкового цикла, предельная частота зрачкового фоторефлекса. С целью объективизации психо вегетативных отношений использовали тест реактивной и личностной тревожности Ч.Д.Спилберга [5].

Электрофизиологическое исследование сердца выполнялось методом чреспищеводной электрокардиостимуляции (6) с помощью универсального электрокардиостимулятора «CORDELECTRO» Каунасского научно-производственного объединения. Определяли следующие параметры: исходную ЧСС, время восстановления функции синусового узла, точку Венкебаха, эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного (АВ) узла, а также

предложенные нами показатели — время межпредсердного проведения, максимальный навязанный ритм.

Статистическую обработку проводили с использование программного пакета «Statgraphics», реализованного на ПЭВМ РС/АТ.

Вегетативный статус больных с МА характеризовался выраженной исходной симпатикотонией с недостаточностью симпатического реагирования на функциональную нагрузку. Это проявлялось высоким значением исходного ИН — 80,4 усл. ед. (в контроле — 32,9 усл. ед.), снижением степени прироста АМо до 47,5% (в контроле — 59,7%) и ЧСС — 25,1% (в контроле 28,9%) в ортостазе.

Несмотря на относительное снижение исходной «тоничности» парасимпатической нервной системы, она отличалась выраженной функциональной лабильностью. Об этом свидетельствовали высокие значения ΔX — 83,2% (в контроле — 71,3%), ИН до 56,4% (в контроле — 48,7%) в пробе с углубленным дыханием.

Указанные особенности вегетативного статуса максимальны в группах с тяжелым течением аритмии, сочетанием мерцания и трепетания предсердий, наличием «базисных» заболеваний сердечно-сосудистой системы, дисфункцией синусового узла (см. табл. 1).

Таблица 1.

Параметры вегетативной регуляции у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией различных групп (M $\pm$ m)

Параметры	Группы больных				
	с тяжелым течением аритмии	с мерцательным трепетанием	с патологией сердца	с дисфункцией синусового узла	контрольная
ИН, исх. ед.	103,4 $\pm$ 30,3 *	104,2 $\pm$ 23,5 *	105,2 $\pm$ 25,0 *	81,2 $\pm$ 24,6 *	32,9 $\pm$ 3,6
ΔX УД, с	0,32 $\pm$ 0,03	0,25 $\pm$ 0,05 *	0,26 $\pm$ 0,03 **	0,34 $\pm$ 0,05	0,4 $\pm$ 0,04
% ΔX УД	122,1 $\pm$ 21,0	85,01 $\pm$ 28,2	85,4 $\pm$ 18,3	122,9 $\pm$ 26,2	71,3 $\pm$ 19,1
ИН УД, ед	26,1 $\pm$ 7,8	54,1 $\pm$ 20,7 **	38,9 $\pm$ 12,8	19,7 $\pm$ 6,02	17,0 $\pm$ 4,1
% ИН УД	-74,0 $\pm$ 2,7 **	-54,2 $\pm$ 11,3	-68,5 $\pm$ 4,5 **	-67,4 $\pm$ 6,5	-48,7 $\pm$ 10,3
АМо. ОП, %	26,0 $\pm$ 3,1	26,7 $\pm$ 3,6	26,7 $\pm$ 2,5 *	20,9 $\pm$ 3,5	19,8 $\pm$ 1,2
% АМо. ОП	31,5 $\pm$ 7,5 *	37,4 $\pm$ 20,5	41,3 $\pm$ 13,3	9,58 $\pm$ 10,6 *.*	59,7 $\pm$ 9,6
ИН ОП, ед.	212,3 $\pm$ 69,0	322,5 $\pm$ 28,5	238,9 $\pm$ 59,1	133,7 $\pm$ 39,9	109,1 $\pm$ 14,8
% ИН ОП	130,1 $\pm$ 36,5 *	326,3 $\pm$ 32,7	222,1 $\pm$ 97,5	86,8 $\pm$ 53,6 *	263,0 $\pm$ 49,6
ЧСС ОП, уд/мин	81,5 $\pm$ 8,8	77,5 $\pm$ 4,9	88,3 $\pm$ 7,5	65,1 $\pm$ 3,3 *.*	84,7 $\pm$ 3,3
% ЧСС ОП	21,4 $\pm$ 3,4	16,8 $\pm$ 4,5 *	21,3 $\pm$ 2,7	16,4 $\pm$ 5,2	28,9 $\pm$ 3,4

Примечание. * — статистически достоверные различия с данными контрольной группы;

** — статистически достоверные различия с данными альтернативных групп.

При идиопатической мерцательной аритмии вегетативная регуляция носила альтернативный характер. Симпатическая реактивность преобладала над парасимпатической, что являлось

единственным феноменом, отличающим данный вид МА и, вероятно, предопределяющим развитие заболевания в этой группе.

У больных с пароксизмальной тахикардией отмечена высокая степень централизации управления сердечным ритмом в исходном состоянии с сохранением, в отличие от больных с МА, высокой функциональной лабильности симпатического отдела ВНС с максимальными проявлениями в группах с тяжелым течением заболевания, синдромом преэкситации желудочков, что определяет, на наш взгляд, патофизиологическую основу развития данного вида аритмий.

Показатели зрачкового фоторефлекса, а также коэффициент «30:15» при ортостатической пробе, которые в данном случае выступают как маркеры состояния периферической вегетативной иннервации сердца, практически не отличались от нормы. Это дает основание полагать, что эфферентный парасимпатический путь — конечное реализующее звено вагусной иннервации — структурно не поврежден. Следовательно, в сегментарном отделе ВНС также имеют место не деиннервационные, а регуляторные нарушения. Высокая степень централизации управления сердечным ритмом, определяемая у обследованных больных, при отсутствии деиннервационных феноменов со стороны сегментарного (периферического) отдела ВНС свидетельствуют о дисрегуляторном характере вегетативных влияний на сердце у больных с пароксизмальными нарушениями ритма.

При электрофизиологическом исследовании сердца 60 больных с МА у 32 (53%) из них были выявлены патологические изменения проводящей системы сердца: у 4 (7%) — синдром преэкситации желудочков, у 12 (20%) — дисфункции синусового узла, у 12 (20%) — феномен повышенной АВ проводимости, у 4 (7%) — продольная диссоциация АВ соединения. У больных с пароксизмальной атриовентрикулярной тахикардией значительно чаще (80%) встречались аномалии проводящих путей сердца: манифестирующий синдром WPW (20%), функционирование скрытых дополнительных путей проведения (25%), синдром CLC (10%), феномен продольной диссоциации АВ соединения (15%), синдром повышенной АВ проводимости (10%).

Взаимосвязь между показателями вегетативной регуляции сердца и параметрами его проводящей системы в большинстве групп больных с МА характеризовалась высокой корреляцией между временем межпредсердной проводимости, размером левого предсердия и большинством вегетативных тестов. В частности, межпредсердная проводимость замедлялась при снижении как симпатических (АМо, ИН ОП), так и вагусных влияний (Х УД, ИН УД). В то же время у больных с пароксизмальной тахикардией на фоне синдрома преэкситации желудочков отмечена прямая корреляция между временем межпредсердной проводимости и парасимпатической активностью (ΔX УД; $r=0,91$).

У больных с пароксизмальной АВ тахикардией наиболее значительная корреляция выявлена между показателями проводящей системы сердца, отражающими характер внутрипредсердной и АВ проводимости и отличающими больных данной группы

от здоровых лиц: замедление скорости межпредсердного проведения и повышение АВ проводимости сочеталось со снижением как исходного симпатического тонуса, так и активности симпатической нервной системы. В отличие от МА тяжесть течения пароксизмальной тахикардии имела сопряжение с уровнем функциональной симпатической активности, патологическое повышение которой является характерным для этой пароксизмальной тахикардии.

Для объяснения механизма участия вегетативной дистонии в процессе дисритмогенеза на основании полученных данных предложена гипотеза: у больных с МА имеет место дисбаланс внутрисердечной вегетативной регуляции, заключающийся в неравнозначном вегетативном обеспечении различных отделов проводящей системы сердца с повышением вагусных (трофотропных) влияний на номотропный водитель ритма и относительным преобладанием симпатической (эрготропной) иннервации на нижележащие отделы наджелудочковой зоны, в частности АВ соединения, эктопические очаги и зоны re-entry в миокарде предсердий. Для проверки данного предположения в комплексе диагностических методов был включен параметр, отражающий соотношение функционального уровня синусового и АВ узлов — межузловой коэффициент, выражающийся в процентах превышения максимальной АВ проводимости к исходной ЧСС в состоянии физического покоя. Межузловой коэффициент как параметр, отражающий состояние внутрисердечного вегетативного равновесия, был достоверно выше в большинстве групп больных с пароксизмальными наджелудочковыми аритмиями, что наряду с его высокой корреляцией с рядом вегетативных тестов подтверждает нашу гипотезу и позволяет применять данный показатель в комплексе инструментальных методов обследования с пароксизмальными суправентрикулярными аритмиями и, в частности, для контроля за их лечением.

Корреляция между возрастом и тяжестью течения заболевания в общей группе больных с МА носила прямой характер ($r = 0,3$), в то же время у больных с пароксизмальными аритмиями на фоне синдрома преэкситации желудочков и повышенной АВ проводимости ($r = -0,95$ и $r = -0,39$) указанные параметры имели обратную зависимость. В клинической практике это проявляется тем, что у больных с врожденными аномалиями проводящей системы сердца пароксизмальные тахикардии протекают наиболее тяжело в молодом возрасте и становятся более легкими в старшем, а появление и прогрессирование сердечных аритмий, связанных с дистрофическими и ишемическими процессами в миокарде, — удел лиц старших возрастных групп. Таким образом, еще раз подтверждается положение о том, что пароксизмальные аритмии этиологически связаны преимущественно с особенностями функционирования и регуляции, в частности, вегетативной, проводящей системы сердца.

Следовательно, выявленный у больных с пароксизмальными нарушениями ритма сердца синдром вегетативной дистонии обусловлен внутрисистемным рассогласованием регуляторных влияний надсегментарного отдела ВНС на проводящую систему сердца. Поэтому методом оптимизации функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса была избрана центральная электроаналгезия (ЦЭАН), которую проводили с использованием отечественного серийного аппарата «ЛЭНАР» в режиме электротранквилизации. После курса лечения повторяли электрофизиологическое исследование вегетативного статуса.

Применение ЦЭАН оказывало стабилизирующее действие на вегетативный гомеостаз и гомеокинез, что проявлялось в смещении величин анализируемых параметров к нормальным значениям. Наибольшие оптимизирующие изменения заключались в ограничении избыточного вегетативного обеспечения и в уменьшении реактивности симпатической иннервации, что проявлялось, в частности, снижением исходного ИН и АМо при ортостатической пробе.

Положительная динамика электрофизиологических показателей заключалась в снижении функционального уровня повышенной АВ проводимости и уменьшении аритмогенной готовности миокарда.

У всех больных в процессе лечения отмечалось улучшение самочувствия, снижение уровня реактивной тревожности по шкале Спилберга ($P < 0,05$), урежение приступов при проспективном наблюдении в течение 6 месяцев. Это дало возможность уменьшить дозы применяемых медикаментозных средств. Улучшилась переносимость аритмии, повысилась доля пароксизмов, не требующих экстренного купирования антиаритмическими препаратами.

Мы полагаем, что рассогласование в эрготропной регуляции проводящей системы сердца наряду с замедлением внутрипредсердной и повышением АВ проводимости является базой неустойчивости сердечного ритма, обеспечивающей возникновение пароксизмальных аритмий под влиянием любых возмущающих факторов. Наличие вегетативной дезрегуляции у большинства больных с пароксизмальными суправентрикулярными нарушениями ритма диктует необходимость исследования у них вегетативного статуса и предопределяет при его аномалиях включение в программу терапевтических воздействий, направленных на нейрорефлекторное звено патогенеза сердечных аритмий.

Выводы

1. У больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями имеются нарушения вегетативной регуляции (рассогласование в сердечно-сосудистой системе), которые заключаются в повышении централизации управления сердечным ритмом и изменении функционального состояния трофо- и эрготропных механизмов.

2. Характерной особенностью вегетативного статуса больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями является повышение исходного симпатического тонуса. У больных с пароксизмальной атриовентрикулярной тахикардией и идиопатической мерцательной аритмией паттерн вегетативного реагирования отличается выраженным преобладанием функциональной активности симпатического звена по сравнению со здоровыми и большинством больных с мерцательной аритмией, у которых их функциональная симпатическая активность значительно ниже контрольных значений.

3. Замедление внутрипредсердной и повышение атриовентрикулярной проводимости, а также критерий оценки внутрисердечного вегетативного дисбаланса обладают высокой корреляцией с интегральными параметрами центральной вегетативной регуляции. Это отражает зависимость свойств проводящей системы сердца от вегетативных влияний и обуславливает необходимость применения лечебных воздействий, направленных на коррекцию нейрорегуляторных нарушений.

4. Центральная электроаналгезия у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией оказывает стабилизирующее действие на вегетативный гомеостаз, способствуя смещению измененных параметров к нормальным значениям. Наибольшая динамика отмечается в уменьшении избыточного вегетативного обеспечения и реактивности симпатического звена ВНС, а также в снижении функционального уровня повышенной атриовентрикулярной проводимости. Клинический эффект центральной электроаналгезии заключается в урежении пароксизмов, улучшении переносимости приступов и повышении эффективности применяемой в последующем антиаритмической терапии.

Литература

1. Антюфьев В.Ф., Меньщикова И.А., Башков П.И.// Клин.мед. — 1990. — №8. — С.59-60.
2. Антюфьев В.Ф., Гузовский Е.В., Подгорбунский А.Г.// Актуальные вопросы диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости сердца — Тез. докл. IV Всероссийского съезда кардиологов. — Пенза, 1991.
3. Гросу А.А., Жосан С.И., Драгнев А.Г., Ревенко В.М.// Актуальные вопросы кардиологии — Кишинев, 1989.
4. Сметев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М.// Диагностика и лечение нарушений ритма сердца — Кишинев, 1990.
5. Ханин Ю.Л.// Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д.Спилберга — Л., 1976.
6. Alboni P., Paparella N., Cappato R. et al.// Fm. J. Cardiol. — 1986. — Vol.58. — P.266-272.

7. Coumel Ph.// Atrial fibrillation — Tachycardias — Ed. by B.Surawicz, C.P.Reddy, E.M.Prystowsky, Boston: Martinus Nijhoff Publishing. — 1984. — P.231-244.
8. Coumel P.// Eur. Heart J. — 1987. — Vol.8. — P.92-99.
9. Morris D.S., Hurs J.W.// Curr. Probl. Cardiol. — 1980. — Vol.5. — P.51.

Поступила 06.03.93

Йерэк ритмның пароксизмаль үзгөрешләрән вегетатив регуляция

А.А.Шутов, А.В.Тув, Е.В.Козьминных

Йерэк ритмында пароксизмаль үзгөрешләре булган 80 авыруның вегетатив регуляциясе тикшерелгән. Йерэк тахикардиясе һәм идиопатик аритмияләр очрагында йерэк ритмы белән идарә итүнең үзгәрештерүе күзәтелгән. Йерәкнең үткерү системасындагы

үзгәрешләр белән үзәк вегетатив регуляция арасында булган бәйләнеш ачыкланган.

Китерелгән мәгълүмәтләр үзәк электроаналгезияның йерәк ритмы пароксизмаль вегетатив үзгәрешләрен дөвәләүнең бер ысулы дип санарга мөмкинлек бирә.

Vegetative regulation in paroxysmal disorders of the cardiac rhythm

A.A.Shutov, A.V.Tuev, E.V.Kozminykh

The vegetative regulation is investigated in 80 patients with paroxysmal disorders of the rhythm. The centralization of the cardiac rhythm control is revealed in supraventricular tachyarrhythmia and idiopathic ciliary arrhythmia. The connection between the changes in the conductive system of the heart and central vegetative regulation is established. The results obtained lead one to use central electroanalgesia as a method for the treatment of vegetative disorders in paroxysmal disorders of the cardiac rhythm.

УДК 616.8-005-079.2

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯЦИЕЙ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

Г.И.Энина, Г.В.Загорянская

*Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Г.И.Энина),
Латвийской Медицинской Академии, г.Рига*



Обследовано (доплерографически в сопоставлении с другими методами) 450 больных с вертебробазилярными дисциркуляциями, сопровождаемыми приступами: синкопальными, дизэнцефальными, амнестическими, внезапного падения. Установлена зависимость этих состояний от артериальной гипотензии, экстравазальных стенозов, аномалий сосудов и позвонков, экстравазальных спаек.

Клинические проявления дисциркуляций в вертебробазилярной (ВБ) системе весьма вариабельны и чаще обнаруживаются в виде перманентных вестибулярных, кохлеарных, мозжечковых, оптических и гипоталамических нарушений. Значительно реже встречаются пароксизмальные состояния.

Сопоставление неврологических синдромов ВБ дисциркуляции с ангиографическими данными и с данными компьютерной томографии показало, что поражение проксимальной части позвоночной артерии (ПА) чаще приводит к развитию переходящих нарушений кровообращения, протекающих с системными головокружениями, вестибуломозжечковыми, зрительными, мнестическими расстройствами

и пароксизмальными состояниями нарушения сознания [1-5]. В работах, основанных на семиологическом анализе неврологических проявлений ВБ дисциркуляций и патоморфологических исследованиях, была уточнена роль ишемии нисходящей ретикулярной формации продолговатого мозга и активирующей ретикулярной формации оральных отделов ствола в периодических срывах механизма регуляции мышечного тонуса, обуславливающих постуральные синкопальные состояния, и роль ишемии лимбических структур в генезе эмоционально-мнестических нарушений [2-4]. Однако недостаточно изучена зависимость проявления пароксизмальных состояний от вида и характера патологии сосудов ВБ системы.

В задачи нашего исследования входило определение основных патогенетических факторов и клинических особенностей различных пароксизмальных синдромов, сопровождающих дисциркуляции в ВБ системе.

Проанализированы данные клинко-инструментального обследования 450 больных с различными видами поражения ПА. У 58 (12,9%) из них наблюдались пароксизмальные состояния: у 8 — в виде «drop attack», у 12 — в виде синкопальных мышечных гипотоний (синкопальной вертебральный синдром), у 10 — эпизоды транзиторной глобальной амнезии, у 27 — так называемые синкопальные дизэнцефальные кризы.

Клинко-лабораторное исследование включало оценку неврологических синдромов, обычные лабораторные анализы, электроэнцефалографию, исследования глазного дна и кохлео-вестибулярного аппарата, рентгенографию шейного отдела позвоночника, в отдельных случаях — компьютерную томографию шейного отдела спинного мозга.

В числе неинвазивных ультразвуковых методов обследования сосудов ВБ системы применялись экстракраниальная доплерография — для определения скорости кровотока в сегментах V_1 и V_3 ПА, эхопультсография — для установления объема пульсовых колебаний позвоночных артерий в сегменте V_3 и интракраниальных сосудов; транскраниальная доплерография (рис. 1). В связи со сложностью определения параметров кровотока в ПА путем использования зонда частотой 4-8 МГц для экстракраниальной доплерографии нами предложен метод ультразвуковой локализации ПА во всех ее сегментах с помощью датчика для транскраниальной доплерографии частотой 2 МГц. Применение одного и того же датчика для исследования как экстра- так и интракраниальных отделов ВБ системы значительно повысило чувствительность и специфичность этого метода.



Рис. 1. Схема применения методов эхопультсографии (EPG), экстракраниальной доплерографии (EPD), транскраниальной доплерографии (TCD) в исследовании сосудов ВБ системы.

Использованный метод ультразвуковых исследований позволил сравнить параметры кровотока в экстракраниальном и интракраниальном отделах ВБ системы и в шейных венах. Особое значение имело определение градиента скорости кровотока в сегментах V_3 и V_4 и в мастоидальных венах сегментарно с «шагом» глубиной в 2-5 мм.

У всех 450 больных была проведена контрастная аортография; у 201 — патология ПА была верифицирована при оперативном микрохирургическом вмешательстве. Верификация клинического материала дала возможность установить характер и уровень патологии сосудов ВБ системы у больных с пароксизмальными состояниями и распределить эти случаи (рис. 2).

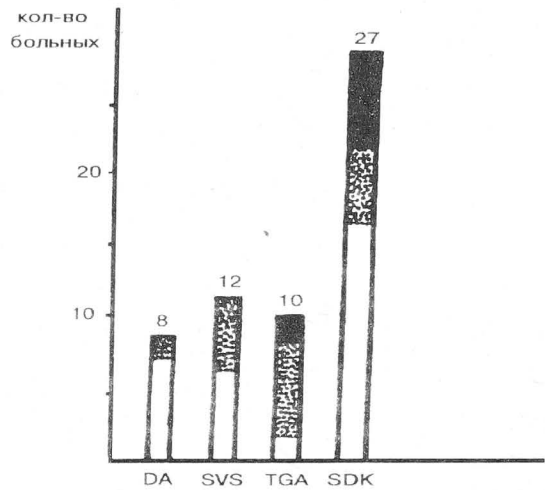


Рис. 2. Распределение случаев пароксизмальных состояний у больных с патологией позвоночной артерии. По вертикали — число больных, по горизонтали — drop attack (ДА), синкопальный вертебральный синдром (SVS), транзиторная глобальная амнезия (TGA), синкопальный дизэнцефальный криз (SDK). Светлая часть столбца — двусторонняя патология ПА в виде аномалии отхождения изгибов петель, деформации в сегменте V_1 , часть с точечной штриховкой — изгибы в сегменте V_1 , сопровождающиеся стенозами экстракраниальной компрессии, закрашенная часть V_1 - V_3 полисегментарное поражение ПА.

При клиническом обследовании у всех 450 больных были выявлены вестибулярные нарушения различной выраженности (92,4%), вазомоторная цефалгия (78,3), вегетативные расстройства (73,2%), реже — кохлеарные нарушения, атаксия, пекталгия. В 76,2% случаев вегетативные сосудистые нарушения сочетались с болевыми синдромами шейного отдела. У больных с пароксизмальными состояниями обнаружены все упомянутые выше синдромы, не имевшие существенных различий. Можно отметить особенности развития клинических проявлений, характерные для всех больных с синкопальными пароксизмальными

состояниями. Так, большинство больных уже в юности (с 20-22-летнего возраста) беспокоили периодическая вазомоторная цефалгия, частые головокружения, приступы слабости, склонность к артериальной гипотонии. За 1-3 года до поступления в нейрососудистый центр у подавляющей части больных выявлялось постепенное нарастание 4-6 клинических проявлений синдрома ВБ дисциркуляции. Прогрессирование неэпилептических пароксизмов не имело строгих закономерностей. Так, у 4 больных с «drop attack» с 38-40-летнего возраста 1-3 раза в год начали появляться приступы резкой слабости в ногах. Приступы в дальнейшем учащались и не имели прямой зависимости от эмоционального или физического перенапряжения.

Синкопальный вертебральный синдром был отмечен в возрасте 42-48 лет в виде отдельных эпизодов кратковременной слабости в ногах с мгновенной потерей сознания. Отличало его и чувство онемения в руках и ногах. Поступление больных в центр было связано с учащением эпизодов, вызванных поворотами и наклонами головы.

Развитие временной дезориентации (до 12 мин) наблюдалось у больных в возрасте от 36 до 39 лет в виде отдельных эпизодов в течение года. В дальнейшем приступы учащались до нескольких раз в месяц (у 6 больных) и объяснялись психоэмоциональным и физическим перенапряжением. У одного больного в возрасте 56 лет такой зависимости не выявлено.

Синкопальные дизцефальные кризы чаще возникали в 35-48 лет и учащались одновременно с появлением других признаков патологии позвоночной артерии.

У всех больных с пароксизмальными состояниями нарушения сознания выявлено наличие спонтанного горизонтального нистагма, дизметрии в руках, неустойчивость в позе Ромберга, которые усиливались при поворотах головы, а также снижение систолического АД до 12,0-13,3 кПа. Среди всех больных с ВБ дисциркуляцией артериальная гипотония имела место лишь в 38,4% случаев. На ЭКГ и ЭЭГ какой-либо характерной патологии, отличавшейся от находок в случаях с другими проявлениями ВБ дисциркуляций, не выявлено. В целом же среди всех обследованных больных признаки диффузных изменений в миокарде на ЭЭГ определялись в 66% случаев, изменения, свидетельствующие о дисфункции срединных структур мозга, — в 78%.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника у всех больных с синкопальными состояниями были выявлены признаки остеохондроза — I-III степени, такие же, как и у 73,6% всех обследованных больных.

В большинстве случаев «drop attack», синкопальных вертебральных синдромов, синкопальных дизцефальных пароксизмов и в 2 случаях с эпизодами транзиторной глобальной амнезии на ангиограммах ПА имелись изменения начального участка ПА в виде изгибов, петель деформаций (рис. 2). При оперативных

вмешательствах на этом участке ПА у 21 больного были обнаружены патологически расширенные вены шеи, которые в большинстве случаев были деформированы и образовывали расширенные венозные сплетения. При ТКД и ЭПГ зарегистрировано умеренное увеличение скорости кровотока и объема пульсовых колебаний в ПА, сочетавшееся с признаками выраженного снижения тонуса сосудистой стенки и индекса сосудистого сопротивления, а также усиления интенсивности и скорости проведения сердечных тонов на фоноангиограммах ПА. Регистрация сердечных тонов на транскраниальных доплерограммах свидетельствовала о значительном снижении тонуса сосудистой стенки и соответственно о затрудненном венозном оттоке.

Больная А., 43 лет. За 3 года до поступления у больной появились внезапные кратковременные приступы мышечной слабости с потерей сознания. На протяжении 8 лет беспокоят эпизодические головокружения, цефалгия, ощущения онемения в руках. С 20-летнего возраста регистрировалась артериальная гипотензия. В неврологическом статусе: АД — 12,0 10,0 кПа, горизонтальный нистагм, усиливавшийся при поворотах головы, легкая левосторонняя дизметрия, в руках и ногах неустойчивость в позе Ромберга. На ЭКГ — признаки диффузных изменений в миокарде, на ЭЭГ — признаки дисфункции срединных структур мозга, на рентгенограммах — признаки сужения межпозвонковой щели C_{IV-V} и унковертебральные разрастания. Аортограмма показала латеральное смещение и изгиб сегмента V_1 левой позвоночной артерии (рис. 3). На доплерограмме этой артерии — признаки неравномерности и некоторого увеличения скорости кровотока в сегменте V_1 , проводящие тоны сердца, увеличение венозного кровенаполнения (рис. 4), на доплерограмме сегмента V_3 левой ПА — проводящиеся тоны сердца, нерегулярность кровенаполнения, усиление венозного кровотока. При оперативном вмешательстве обнаружены патологически расширенные вены, связанные с сегментом V_1 левой ПА.



Рис. 3. Аортограмма больной А.О. Изгиб при отхождении левой ПА.

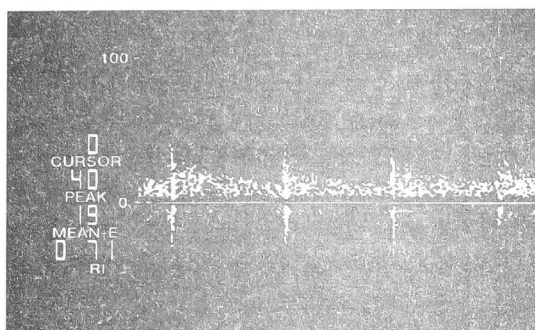


Рис. 4. Допплерограмма левой ПА (сегмент V_1) больной А.О.

У 8 больных с эпизодами транзиторной глобальной амнезии, у 6 — с синкопальным вертебральным синдромом и в некоторых случаях «drop attack» и дисцефальных кризов на ангиограммах ПА имелись признаки экстравазальных компрессий со стенозом ПА в сегменте V_1 (рис. 2). На транскраниальных доплерограммах и эхопульсограммах ПА в этих случаях выявлены редукция линейной скорости кровотока и объема пульсаций ПА выше уровня стеноза, увеличение линейной скорости кровотока в месте стеноза или компрессии (при сужении сосуда $>50\%$), непостоянный ретроградный ток крови ниже стеноза. На фоноангиограммах пораженного сосуда регистрировались систолические и диастолические шумы.

У 12 прооперированных в этой группе был найден спаечный процесс между внутренним краем передней лестничной мышцы, окружающими сосудах и нервно-сосудистым влагалищем, в котором находилась яремная вена.

У 2 больных с транзиторной глобальной амнезией и у 4 — с синкопальными дисцефальными кризами на аортограммах определены патология сегмента V_1 позвоночных артерий, изгибы и признаки компрессии сегмента V_2 ПА (рис. 2). У 2 пациентов эти изменения сочетались с гипоплазией одной ПА. У обоих с транзиторной глобальной амнезией на компьютерных томограммах были обнаружены грыжи дисков C_{III-VI} , C_{VI-VII} .

На доплерограммах и эхопульсограммах ПА имелись признаки повышения периферического сосудистого сопротивления, редукции кровотока и выраженные симптомы нарушения венозного оттока в субмастOIDальных венах (рис. 5), которые значительно усиливались при поворотах головы.

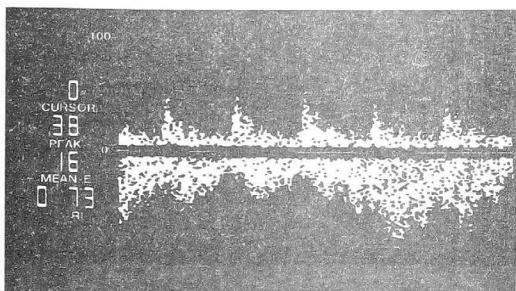


Рис. 5. Допплерограмма правой ПА (сегмент V_2) больной Ш.М., 56 лет, с диагнозом дисциркуляции в ВБ системе с эпизодами транзиторной глобальной амнезии.

Сравнение данных инструментального обследования больных с синкопальными состояниями и больных с другими проявлениями патологии сосудов ВБ системы показало, что сходные изменения при транскраниальной доплерографии, эхопульсографии и аортографии были обнаружены только 32% наблюдений.

Сравнительный анализ данных клинко-инструментального обследования больных с различными проявлениями дисциркуляций в вертебробазилярной системе позволил определить общие особенности патологии прецеребральных сосудов у больных с синкопальными пароксизмальными состояниями. Во всех случаях синкопальных состояний отмечалась артериальная гипотензия и выявляемые при эхопульсографии и доплерографии сосудов мозга выраженные признаки дистонии сосудистой стенки, снижения ее эластичности, пульсаций позвоночной артерии в сегменте V_1 , признаки венозной церебральной дисциркуляции. Значительное изменение тонуса ПА при поворотах головы и влияния на их пульсации переполненных прецеребральных вен было обнаружено также при оперативных вмешательствах на шее.

Таким образом, подтверждена зависимость возникновения синкопальных состояний от аномалии отхождения и развития ПА, обуславливающих изменения эластичности стенки артерии в сочетании с влиянием на нервный аппарат этой артерии спазмических процессов, патологически расширенных вен, локализованных в области сосуда.

Литература

1. Fischer C.M.// Arch. neurol. — 1970. — Vol.22. — P.13-19.
2. Koga H., Austin G.// Surg. Neurol. — 1982. — Vol.18. — P.462-472.
3. Krasicka I.// Neurol., Neurochir. Pol. — 1982. — Vol.24. — P.262-272.
4. Meyer I.S., Shimazu K., Fukuchi Y. et al.// Stroke — 1973. — Vol.4. — P.163-186.
5. Moujarrj W.A., Little I.R., Furlan A.I. et al.// Stroke — 1984. — Vol.15. — P.266-263.

Поступила 22.03.93.

Вертебробазиляр системасы дисциркуляциясы белән авыруларның пароксизмаль синдромнары Г.И.Энина, Т.В.Загорянская

Вертебробазиляр дисциркуляция белән авыручы 450 кеше тикшерелгән (башка методлар белән чагыштырмача): синкопаль, дисцефаль, амнестик һәм кинет аву приступлары белән.

Paroxysmal syndromes in patients with discirculation in vertebral-basilar system G.I.Eninya, I.V.Zagoryanskaya

As many as 450 patients with vertebral-basilar discirculations accompanied by attacks: syncopal, diencephalic, amnestic, sudden fall are examined using dopplerography correlated with other methods. The dependence of these states on arterial hypotension, extravasal stenoses, anomalies of vessels and vertebrae, extravasal commissures is established.

УДК 616.134.9.005

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ

А.А.Скоромец, Т.А.Скоромец

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав. — проф. А.А.Скоромец)
1-го Санкт-Петербургского медицинского института имени академика И.П.Павлова*



Представлены клинико-ангиографические, доплерографические сопоставления, позволившие выделить варианты пароксизмальных нарушений в вертебробазиллярной системе: оптические, кохлео-вестибулярные, вестибуло-мозжечковые, обморочные, бульбарно-псевдобульбарные, гипоталамические и альтернирующие. Повышение артериального давления, по данным авторов, — не компенсаторный, а разрешающий фактор.

В ангионеврологии со времен деятельности В.М.Бехтерева справедливо утвердилось мнение, что преходящие нарушения кровообращения развиваются преимущественно в вертебробазиллярном бассейне. В каротидной системе артерий преобладают стойкие церебральные инсульты [1, 2, 5]. В пределах же васкуляризации позвоночных артерий часто возникают пароксизмальные неврологические расстройства.

За последние 2 года нами было исследовано 218 больных с нарушениями кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, из них только у 18 человек был стойкий ишемический инсульт (у 7 — с летальным исходом). У остальных 200 больных клиническая картина заболевания характеризовалась пароксизмальными проявлениями, и было верифицировано поражение позвоночных артерий. Возраст этих пациентов, в основном женщин (138), варьировал от 25 до 60 лет.

Позвоночная артерия отходит от подключичной на уровне VII шейного позвонка. По протяжению различают 4 части: предпозвоночную (между передней лестничной мышцей и длинной мышцей шеи, здесь артерия направляется к VI шейному позвонку), поперечно-отростковую шейную (проходит через поперечные отростки VI-II шейных позвонков), атлантовую (выйдя из поперечного отростка II шейного позвонка артерия поворачивает латерально и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает сзади его верхнюю суставную ямку, проходит через заднюю атлантозатылочную мембрану, затем твердую оболочку спинного мозга и оказывается в позвоночном канале), внутричерепную

(позвоночная артерия через большое затылочное отверстие поступает в полость черепа и соединяется с аналогичной артерией противоположной стороны, образуя базилярную артерию). На уровне $C_{II}-C_{VI}$ от позвоночной артерии ответвляются 1-3 радикуломедуллярные артерии к шейному утолщению. Гораздо чаще радикуломедуллярные артерии к шейным сегментам спинного мозга берут начало не от позвоночных артерий, а от глубоких артерий шеи. Поэтому при окклюзии позвоночной артерии редко наблюдаются признаки поражения сегментов шейного утолщения спинного мозга.

От внутричерепной части позвоночной артерии отходят следующие ветви:

- 1) менингеальные артерии (передняя и задняя);
- 2) задние спинномозговые артерии (они огибают снаружи продолговатый мозг, затем по задней поверхности спинного мозга спускаются вниз, анастомозируя с ближайшей шейной задней радикуломедуллярной артерией, так формируются задние спинальные артерии);
- 3) передняя спинномозговая артерия (правая и левая соединяются в один сосуд, который направляется вниз по ходу передней срединной щели спинного мозга и на уровне средних шейных сегментов анастомозирует с передней радикуломедуллярной артерией шейного утолщения, формируя переднюю спинальную артерию);
- 4) задняя нижняя мозжечковая артерия.

При нарушении кровотока по позвоночной артерии изменяется кровообращение и в базилярной артерии.

По данным вертебральной ангиографии и доплерографии позвоночных артерий, у наших пациентов были выявлены следующие патологические изменения: гипоплазия позвоночной артерии (обычно с одной стороны, чаще правой) — у 14% больных, патологическая извитость позвоночной артерии (рис. 1) — у 11%,

артерии с последующим тромбированием у 2,5% (у 2 спортсменов во время борьбы и у 3 водителей с шейным гиперэкстензионным синдромом в результате автомобильной аварии). У 17% больных можно было предполагать компрессию стенки позвоночной артерии остеофитами при деформирующем спондилоартрозе на уровне $C_{III}-C_{IV}$ или унковертебральном артрозе этой же локализации (рис. 4).



Рис. 1. Больная Е., 48 лет. Левосторонняя вертебральная ангиограмма. Патологическая извитость позвоночной артерии на уровне $C_{III}-C_{IV}$ и C_{II} .



Рис. 3. Больная С., 41 год. Боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника. Аномалия Киммерле.

атеросклеротическая окклюзия у места отхождения от подключичной артерии — у 18%, на уровне компримирующего воздействия унковертебрального артроза (рис. 2) — у 21%,

Рис. 2. Больной П., 52 лет. Правосторонняя вертебральная ангиограмма. Стенозирование позвоночной артерии на уровне унковертебрального артроза $C_{IV}-C_V$.



Рис. 4. Больная К., 44 лет. Левосторонняя вертебральная ангиограмма. Тромбоз позвоночной артерии на уровне $C_{III}-C_{IV}$ (на уровне унковертебрального артроза).



на уровне дуги атланта при аномалии Киммерле (рис. 3) — у 26,5%, травматический надрыв внутренней стенки позвоночной

Анализ клинических проявлений у пациентов позволяет выделить следующие варианты, возникающие пароксизмально:

I — синдром оптических расстройств (приступы потемнения в глазах, черные или цветные круги перед глазами, фотопсии, ощущение головокружения) — у 10% пациентов;

II — кохлео-вестибулярный синдром (резкое систематизированное головокружение, крупноразмашистый горизонтальный нистагм, шум в ушах, снижение слуха с ощущением заложенности в ушах) — у 37%;

III — вестибуло-церебеллярный синдром (резкое головокружение, шаткость при ходьбе, нистагм, атаксия в конечностях, гипотония мышц) — у 14%;

IV — синдром Унтерхарншейдта (обморок, падение при резком вставании или при поворотах головы) — у 5%;

V — бульбо-псевдобульбарный синдром (поперхивание, сильный голос, оживление рефлексов орального автоматизма, снижение глоточного рефлекса, храпящее дыхание во время сна) — у 19%;

VI — гипоталамические пароксизмы смешанного типа, «панические атаки» (приступы сердцебиения, ознобopodobного тремора тела, головной боли, одышки, чувства страха, похолодания конечностей, полиурии, а спустя 20-30 минут наступает выраженная общая слабость) — у 8%;

VII — внезапно возникающие переходящие альтернирующие параличи (Авеллиса, Джексона, Валленберга-Захарченко и др.) — у 7%.

В течение длительного периода наблюдения у одного и того же больного могут развиваться различные варианты клинических синдромов при повторных нарушениях кровообращения. Наиболее часто встречаются переходящие нарушения вестибулярной и мозжечковой функций. Локальные участки мозга у таких пациентов поражаются в основном по патогенетическому механизму «последнего луга» Шнайдера-Цюльха. Преходящие альтернирующие параличи вызываются тромбоцитарными микроэмболами, формирующимися на атеросклеротических бляшках позвоночных артерий. Поэтому для их профилактики требуется длительный прием антиагрегантов (0,25 ацетилсалициловой кислоты в сутки).

Почти у 70% больных при поступлении в клинику наблюдалось повышение АД выше привычного уровня. Спонтанное или медикаментозное снижение АД ниже «рабочего» уровня не приводило к развитию ишемического инсульта или к возобновлению переходящих неврологических расстройств. Можно было утверждать, что у преобладающего большинства пациентов АД повышалось вследствие стресса или эндогенно обусловленной катехоламиновой «бури», предшествующей пароксизмальному развитию неврологических синдромов, и являлось в этом смысле одной из разрешающих их причин, а не компенсаторным

механизмом. Вскоре после развития пароксизмального расстройства кровообращения в вертебробазилярном бассейне почти у всех пациентов наблюдалось снижение АД до «рабочего» уровня. Эти данные согласуются с выводами В.А.Сорокоумова [4].

У 57 больных внезапные нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне развивались во время выполнения резких мануальных манипуляций или при мобилизации краниоцервикального перехода [3].

При сопоставлении данных вертебральной ангиографии с вариантами клинического синдрома определенной закономерности не установлено. При локализации стенозирующего процесса на различных уровнях позвоночной артерии бывают однотипные синдромы. Поэтому важное диагностическое значение имеют дополнительные методы исследования сосудистого русла — вертебральная ангиография и доплерография. Спидилография дает только косвенную информацию о состоянии позвоночных артерий, показывает уровень их возможной компрессии.

Лечебные и реабилитационно-профилактические комплексы при пароксизмальных нарушениях кровообращения в вертебробазилярном бассейне должны быть направлены как на предупреждение пароксизмально развивающихся мозговых расстройств, так и на их устранение путем коррекции патоморфологических изменений в позвоночных артериях. Для снятия пароксизмально возникающих мозговых нарушений назначали вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию (кавинтон, винпоцетин, трентал, ксантинола никотинат и т.п.), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, курантил), антикоагулянты (гепарин по 2-5 тыс. ед. подкожно 2 раза в сутки), ноотропные препараты (ноотропил, сермион, церебролизин), антигипоксанты (олифен, витамин Е и др.). Применяли нежесткую иммобилизацию шейного отдела позвоночника (мягко-эластический воротник). Для уменьшения или устранения патоморфологических изменений позвоночной артерии предписывали противосклеротические препараты (пармидин, липостабил, диоспонин и др.). Хирургические варианты лечения включают реконструктивные меры (шунтирование артерий, устранение патологической извитости позвоночных артерий), тромбоинтимиэктомию, дилатацию стенозированной участка с помощью баллон-катетера, фенестрацию на уровне аномалии Киммерле или поперечного отростка позвонка, а также удаление унковертебральных разрастаний.

Анатомическая доступность и физиологическая дозволенность позволяют оптимизировать хирургические способы лечения при патологии позвоночных артерий уже на стадии переходящих

расстройств кровообращения, что предупреждает летальные исходы при стойких инсультах в этом бассейне у лиц трудоспособного возраста.

Литература

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А.// Неврология синкопальных состояний — М., 1987.
2. Верещагин Н.В.// Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения — М., 1980.
3. Скоромец А.А., Баранцевич Е.Р., Скоромец Т.А.// Мануальная медицина — 1991. — №1. — С. 24-30.
4. Сорокоумов В.А.// Ишемический инсульт в условиях артериальной гипотензии: патогенез и фармакотерапия (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ...докт.мед.наук — СПб., 1992.
5. Шмидт Е.В.// Сосудистые заболевания головного и спинного мозга — М., 1976.

Поступила 22.03.93.

Умырткалык артерияләрендәге кан әйләнешендә

пароксизмаль үзгәрешләр

А.А.Скоромец, Т.А.Скоромец

Мәкаләдә китерелгән клиник-ангиографик, доплерографик чагыштырулар умырткалык системасында барлыкка килә торган пароксизмаль үзгәрешләрнең төрлө төрләрән ачыкларга ярдәм итәләр. Алар рәтенә оптик, кохлеовестибуляр, вестибуло-церебраль, аң югалту, бульбарно-псевдобульбар, гипоталамик һәм альтернорияле пароксизмаль үзгәрешләр керәләр. Артериаль кан басышы күтәрелү авторларның фактлары буенча — компенсация ясаучы фактор түгел, ә ярдәм итүче фактор.

Paroxysmal disorders of circulation in vertebral arteries

A.A.Skorometz, T.A.Skorometz

The clinicoangiographic, dopplerographic correlations are presented allowing to stand out the variations of paroxysmal disorders in vertebral-basilar system: optical, cochleovestibular, vestibulocerebellar, syncopal, bulbar-and-pseudobulbar hypothalamic, and alternating. The data obtained indicate that the increase of arterial pressure is not a compensating factor but a solvable factor.

РАДИКУЛЯРНЫЙ ИНСУЛЬТ

Я.Ю.Попелянский, М.М.Ибатуллин

*Всероссийский центр вертеброневрологии (руководитель — проф. Я.Ю.Попелянский)
при Казанском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте
име-
ни С.В.Курашова*



Анализ 6 наблюдений с картиной внезапного выключения моно- или бирадикулярной функции позволил выделить форму радикулярного инсульта. Ее не следует смешивать с известными описаниями «ишемических невритов», которые по существу представляют картину ишемии тканей конечностей, а не нервного ствола. Основные черты радикулярного инсульта: внезапность и выраженность двигательного выпадения в миотоме, выпадение чувствительности или парестезия в дерматоме, ауфиллинзависимость, преимущественная подверженность патологическому процессу корешка L₄. Локализация — в зоне компрессии или дистантно.

Представления о церебральном и спинальном инсульте хрестоматийны. Что касается аналогичных острых расстройств кровообращения в корешке, то соответствующие понятия по существу давно носят в воздухе. Термин «радикулопатия» (как и «нейропатия»), означающий невоспалительное поражение нервного ствола, часто понимается как радикулоишемия или невроишемия. Применительно к ишемии спинного мозга термин «миелопатия» уже общепринят. Таким образом, с точки зрения дефиниции заглавный термин данной статьи не однозначен. То же касается и морфологической верификации. Хорошо известен сосудистый компонент любого поражения корешка, ангиит, а также первичное поражение vasa nervorum, причем не только первично аллергическое. Указывают на наличие невоспалительных поражений корешка — геморрагических или ишемических, включая вертеброгенные [1, 3, 11, 13, 14]. Во время операции по поводу грыжи межпозвонкового диска часто обнаруживают отек корешка и застойные явления в сопровождающих венах, расположенных то эктра-, то интрадурально в корешковой манжетке [4]. Судя по всем этим данным, расстройства кровообращения в корешке возможны как непосредственно в зоне его компрессии, так и дистантно — по аналогии с подобными механизмами спинальных ишемий [7, 8, 12, 15]. М.К.Бротман [2] привел убедительную морфологическую иллюстрацию внутрикорешкового кровоизлияния. Автор, а вслед за ним А.П.Зинченко и И.Б.Каплан [5], Д.К.Богородинский и соавт. [1] упоминают об ишемии не только переднероговой, но и корешковой. Называется

даже «компрессионно-сосудистый синдром корешков седалищного нерва», хотя, судя по описанию, речь идет о тех же спинальных синдромах, все о тех же компрессиях радикуло-медулярных артерий. Между тем, как следует из клинических наблюдений, существуют инсульты в зоне тех корешковых сосудов, которые в них же и заканчиваются, не достигая спинного мозга, — картины, обусловленные не компрессией корешка или его воспалением, а ишемией, кровоизлияниями и тромбозом болей, — корешковые инсульты.

Судя по тому, что за полтора года мы наблюдали 6 таких больных, корешковые инсульты встречаются нередко, и потому отсутствие их клинических описаний вызывает удивление. Одна из причин того, что они до сих пор не выделены, — это, видимо, расплывчатость границ между ишемическим и компрессионным поражением нервного ствола, отсюда — неразработанность диагностических критериев. Исследования «ишемических невритов» (особенно киевских авторов) проводились и в последние десятилетия без учета монорадикулярных нейропатий. По признанию Д.И.Панченко [9], те формы, которые им и его учениками обозначались как ишемические невриты, наблюдались при закупорке, сжатии или другом поражении магистральных сосудов с ишемией конечности (не нервных стволов, а всех тканей конечности). В таких условиях, естественно, невозможно различить клинические проявления ишемии всех тканей конечности и ишемии нервного ствола. Поэтому попытки читателей найти в этих работах описания особенностей ишемической радикулопатии

(в отличие, скажем, от компрессионного или другого поражения корешка) окажутся безуспешными. Нет их и в Большой медицинской энциклопедии.

Неврология располагает богатой семиологией, электрофизиологической и морфологической картинками поражения периферических нервов в зависимости от преимущественного распада миелина или аксона, особенностей внутривольного строения нервов. Так, например, поражение локтевого или наружного кожного нерва бедра проявляется больше парестезиями, межреберных — болями, малоберцового — парезами и т. д. Известны многие особенности течения, темп и стадийность при различной этиологии поражения. каковы же особенности острой ишемии и кровоизлияния в корешок, то есть корешкового инсульта? Ответ на этот вопрос можно найти в ретроградной оценке наблюдений прошлых лет и в анализе новых работ, причем объектом наблюдений должны быть отнюдь не больные с ишемией конечности. У последних в такой же степени имеет место ишемический «неврит», как и ишемический «миозит», «тендинит», «фиброзит», «остит», «дерматит», «ангиит». Как при этом клиницисту выделить симптомы ишемии самого нерва? Наблюдать следует за такими больными, у которых есть основания диагностировать ишемию *vasa nervorum* самого корешка. попытаемся провести такой клинический анализ в настоящем сообщении.

В первом из приводимых ниже наблюдений о сосудистом характере процесса в корешке свидетельствует не только инсультобразное начало, но и сочетание с пароксизмально-сосудистым характером процесса и в мозгу, где вазомоторные проявления ассоциированной глазной мигрени тоже обнаруживают склонность к остаточным ишемическим нарушениям.

С., 31 года, с 10-летнего возраста страдает приступами: после полуминутной ауры в форме сужения поля зрения появляются резкие боли в зоне правого лобного бугра («как комок») с тошнотой, непереносимостью шума и света, общей слабостью и сонливостью. После приема анальгетиков или после сна чувствует себя хорошо. В 12 лет, после травмы брюшной стенки с последующим удалением селезенки, приступы участились — от одного до 2-3 в месяц. Однажды во время приступа АД повысилось до 22,7/12,0 кПа. С детства не переносит баню: появляется болезненное сердцебиение.

Семь месяцев назад, проснувшись, отметил слабость в правой ноге — она «шлепала», перестал ощущать уколы и прикосновения к стопе. Два месяца назад, когда указанные явления стали уменьшаться, вновь, проснувшись, отметил рецидив: нечувствительность уже в более широкой зоне, стопа стала

«шлепать» при ходьбе, и в настоящее время сила разгибателей стопы равна нулю, задних мышц бедра и голени — 4-5 баллам. Негрубые дизрафические черты: чуть вдавлена грудина, оволосение ромба Михаэлиса, стеноз позвоночного канала, нарушение тропизма суставов L_4-S_1 , тупой пояснично-крестцовый угол. Вертебрального синдрома нет. Чуть гипотрофичны справа передняя большеберцовая и ягодичные мышцы, почти полная анестезия в дерматоме L_4 , особенно в дистальных отделах, очень легкая гипалгезия в зоне S_1 . Лабораторные данные без особенностей. На краниограмме — расширение диплоических вен в заднелобной и заднезатылочной областях. Запись офтальмолога: диски зрительных нервов бледно-розовые, их границы четкие, артерии резко сужены, вены не расширены. На электроэнцефалограмме в правом полушарии с преобладанием в височной области регистрируются высокоамплитудные (100-125 мкВ) дельта-волны. Их пароксизмы достигают 200 мкВ после гипервентиляции (рис.1).

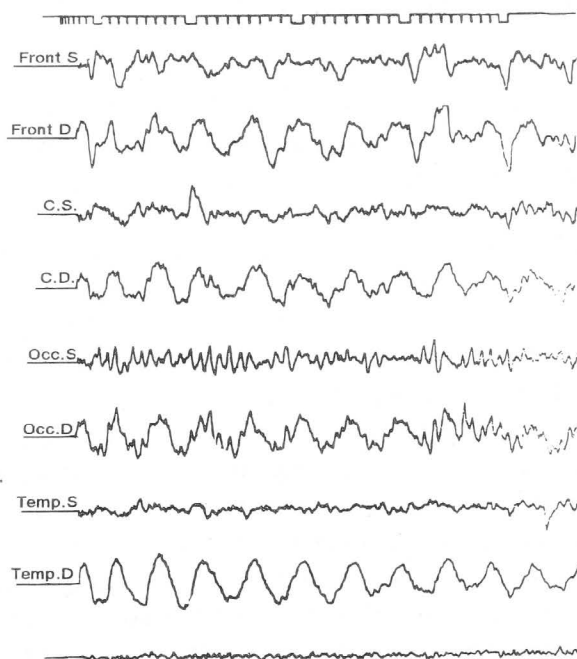


Рис. 1. Электроэнцефалограмма больного С.

Локализация процесса, приведшего к парезу стопы, не вызывает сомнения: корешковый нерв *Нажотта* L_4 , то есть внутрипозвоночный эпидуральный участок корешка, в котором проходят волокна чувствительности (глубокой и поверхностной) и двигательные. Данный процесс не является переднероговым вариантом «парализующего ишиаса» — нет ни одного спинального симптома. Следовательно, это ишемия не радикуло-медуллярной

артерии, а корешковых *vasa nervorum*. О сосудистом характере процесса свидетельствуют сочетание с другим, несомненно, вазомоторным заболеванием — офтальмической мигренью. И церебральные вазомоторные пароксизмы проявили себя электроэнцефалографическим свидетельством очаговости. На ишемический характер указывают также инсультообразное начало болевой фазы и тотальность поражения корешка. В клинической картине нет ни сенсорных, ни миофасциальных компонентов вертебрального синдрома. Вертеброгенный компонент (аномалия пояснично-крестцового перехода), если он и имеется, то только в качестве свидетельства врожденной дефектности пояснично-крестцовой зоны, что обусловило выбор для ее топической реализации инсульта.

Г., 25 лет, детский стоматолог. Работая, она обычно садится на низкий стульчик, повернувшись всем туловищем к пациенту и наклоняясь к нему. Два месяца назад вдруг почувствовала, как стопа стала «шлепать» при ходьбе, наружные отделы голени и стопы ощущались как «хрустальные». Любое прикосновение к ним вызывало неприятное чувство. Теплая вода воспринималась как горячая, прохладная — как ледяная. Из анамнеза: 8 лет назад, после серии простудных заболеваний, стала особенно чувствительна к холоду. Ноги, которые до того «горели», стали мерзнуть. 5 лет назад перенесла тяжелую нефропатию беременных, повышение АД. Нефроптоз. После родов АД нормализовалось.

К моменту осмотра объем активного разгибания правой стопы ограничен, сила разгибателя первого пальца — 2 балла, гипалгезия (почти аналгезия) ограничивается дерматомом L_4 , а в более широкой зоне бывшей «хрустальности» — гиперпатия. Снижение глубокой чувствительности в большом пальце. Вертебрального синдрома нет: ни болевых точек, ни деформации, ни ограничений объема движений. На спондилограммах — легкий ретропсидилолистез L_4 над L_{V1} , скошенность переднего верхнего угла тела последнего, уплотнение близлежащих отделов позвоночника. На ЯМР-томограмме диск L_{4-V1} выше всех (отеčen), деформирован верхний край — он был двугорбый (рис. 2).

Внезапность появления признаков поражения корешка L_4 с переходным L_{V1} позвонком и остеохондрозом L_{4-V1} , начало с признаков выпадения как двигательной, так и чувствительной сфере без болевых явлений раздражения позволяют считать процесс не просто механически компрессионным. Нет обязательной для него болевой стадии. Не является он и вариантом «парализующего ишиаса» (при котором тоже может отсутствовать

болевая стадия), обусловленного переднероговым поражением — нет других миелопатических признаков. Это, следовательно, инсульт корешковый, за счет корешковых артерий.

Рис. 2. ЯМР-томограмма сагиттального среза поясничной области больной Г.



Описанную картину могла бы обусловить не только ишемия корешка, но и его механическое повреждение фораминальной грыжей, которого не оказалось, судя по ЯМР-томограмме сагиттальных и аксиальных срезов. У больной имел место, видимо, спазм *vasa nervorum* корешка L_4 с декомпенсацией вегетососудистой дистонии (см. анамнез) на уровне пораженного диска. Пока не будет убедительных радикулографических прижизненных верификаций, опираться следует на клинический анализ: искать косвенные признаки сосудистого характера процессов в корешке, изучать различные варианты заболевания. Рассмотрим в этой связи следующее наблюдение.

П., 73 лет, наблюдался по поводу ремиттирующей люмбалгии в течение 34 лет. Через пять лет после последнего приступа люмбалгии было обострение в форме подгруппевидной перемежающейся хромоты, затем — боли в ишиокруральных мышцах (ночная бицепсодиния) слева. За три года до поступления в отделение проведена аденомэктомия. В последующем возникли венозная недостаточность в нижних конечностях, послеоперационный тромбофлебоз. За два месяца до поступления — эпизод правостороннего гонартроза. В течение месяца были два ночных эпизода интенсивных болей в промежности, при которых помогали высокое положение ног и тазовые теплые ванны. Вскоре стал испытывать мозжащие и жгучие боли в правом коленном суставе, в зоне двуглавой мышцы бедра и головки малоберцовой кости. Медиальные отделы коленного сустава и стопа стали отечными. После двухнедельного благополучия возникло жестокое

люмбаго. Утром, в момент поворота в постели, в небольшой зоне поясницы почувствовал нестерпимую боль, больше слева, особенно при попытках изменить положение таза. При пальпации левый сустав L_{IV-V} , средняя ягодичная мышца и узел Корнелиуса в разгибателе спины на уровне L_{III} были резко болезненными. Приступу люмбаго предшествовали, а затем сопутствовали запоры. Боли становились все сильнее, особенно перед утром, распространялись на левую икроножную мышцу, задние отделы бедра. Развилась рефлексорная задержка мочи, разрешившаяся через день на фоне обезболивающей терапии.

Было диагностировано обострение латентного пиелонефрита, повысились АД. Появились ощущение онемения и гипалгезия (и снижение глубокой чувствительности) в I и II пальцах ноги. Сила в сгибателях и разгибателях бедра, а также в ишиокруральных мышцах уменьшилась до 4 баллов, в разгибателе первого пальца — до 2. Отсутствовал ахиллов рефлекс. При вызывании симптома Ласега слева (30°) возникала резкая боль в глубине икры. Ограничен объем приведения левого колена к правому плечу, при этом появляется боль в ягодице и крестце. Напряжена двуглавая мышца бедра. Поясничный лордоз сглажен, негрубый гомологичный сколиоз. Отсутствие миофиксаций в зоне L_{III-IV} . Гипотония вертебральных мышц этого уровня. Резкая болезненность межостистых связок L_{IV-V} и L_V-S_1 , менее резкая — в области седалищного шипа передней большеберцовой, икроножной и камбаловидных мышцах.

Местное и общее обезболивающее воздействия были мало эффективны. Боли значительно уменьшались только после крепкого чая, но особенно заметно — под воздействием зуфиллина (в комбинации с димедролом и новокаином). Боли начали уменьшаться на 7-8-й минуте и полностью исчезали к 40-45-й минуте, появляясь вновь через 12-14 часов. Однажды, когда медсестра по ошибке не включила в систему зуфиллин, обезболивающего эффекта не наступило. Существенных вегетативных сдвигов в ноге не было: очень легкая цианотичность стопы, кожа холоднее, чем справа. Тепловизионное исследование выявило пестрый рисунок, участки «гиперсвечения», видимо, в связи с тромбозом глубоких вен.

Реовазограмма: умеренный дефицит пульсового кровенаполнения, больше справа на фоне спазма артериальных сосудов ног. Венозный отток не нарушен. Проба с нитроглицерином частично восстанавливает

кровоток и снижает тонус сосудов (рис. 3).

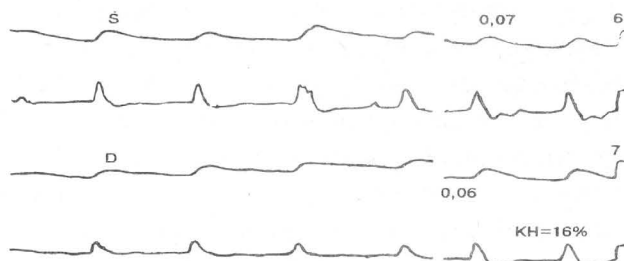


Рис. 3. Реовазограмма голени больного П. до и на фоне нитроглицериновой пробы.

На ЯМР-томограммах: сглажен поясничный лордоз. При достаточной высоте дисков L_{IV-V} и L_V-S_1 и они выпячены парамедианно (на уровне L_{IV-V} и L_V-S_1 , медианно — L_{IV-V} . В сагиттальном срезе — рыхлый контур дефектного заднего нижнего угла тела L_V (рис. 4).



Рис. 4. ЯМР-томограмма сагиттального среза поясничной области больного П.

В связи с резким усилением болей при частых попытках повернуться на постели из положения на животе больной опирался на согнутые локти. К четвертому дню развилась картина нейропатии правого локтевого нерва.

Диагноз: радикулопатия L_V-S_1 и стенозистия слева в связи

а) с давней парамедианной грыжей L_{IV-V} и свежей грыжей L_V-S_1 с легким срединным спондилопатическим дефектом заднего нижнего угла тела L_{IV} ; стеноз позвоночного канала;

б) с застойно-венозными постаденоэктомическими нарушениями в малом тазу;

в) с рефлекторными зүфиллинзависимыми спастическими реакциями корешковых *vasa nervorum*.

Лечение в первые дни — дегидратация, анальгетики, затем упомянутые сосудистые препараты, массаж, диадинамические токи, уроантисептики. Пробы в клинике 7 недель. Боли прошли, АД нормализовалось, восстановился ахиллов рефлекс. Во время осмотра через 2 года слабость в ноге оставалась, ощущение онемения первых двух пальцев ноги так и не исчезло.

Сосудистый характер типично корешкового поражения у больного П. обосновывается рядом факторов.

1. Заболеванию предшествовали эпизоды болей в промежности, при которых помогали высокое положение ног и горячие местные ванночки, а также эпизод застойной бицепсодинии, связанный с застоем в малом тазу [10]. Проявления венотромбоза имели место не только в малом тазу, но и в ногах. О процессе в малом тазу свидетельствовали и ограничение объема приведения колена к противоположному плечу, и болезненность седалищного шипа. Застой в малом тазу способствовали запоры, возникшие к началу заболевания.

2. Зүфиллинзависимость, повышение АД (видимо, ренального генеза) в периоде обострения корешкового синдрома со спастическим характером реовазографической кривой, а также готовностью и других нервных стволов к нейропатии (туннельный синдром правого локтевого нерва).

3. Диссоциация между грубостью корешковых явлений выпадения и относительно небольшими по объему грыжами дисков — их явно недостаточно для столь тяжелого механического повреждения корешка.

Таким образом, на основании существующих морфологических и наших клинических данных можно утверждать следующее.

Кроме инсультов в бассейне радикуло-медулярных артерий встречаются инсульты локально-корешковые. Корешковые инсульты бывают вертеброгенными (локальными, дистантными) и невертеброгенными. Предстоит разработка их клинических вариантов, уточнение роли врожденных и приобретенных факторов их формирования. В настоящее время намечаются лишь отдельные признаки инсульта корешка в отличие от его компрессии: это внезапное начало с явлений выпадения в двигательной сфере, отсутствие болевого корешкового дебюта. Сензорные нарушения — парестезии — тоже представляются явлениями не раздражения, а выпадения (со стороны более «жадных» к кислороду толстых волокон эпикритической чувствительности). Об этом же процессе свидетельствуют и наличие общих проявлений вазодистонии, а в некоторых случаях — зүфиллинзависимость сенсорных нарушений.

Судя по нашим первоначальным наблюдениям, наиболее подвержен инсульту корешок L_4 , что согласуется с экспериментальными данными В.И.Клевцова и А.А.Скоромца [6] об особой приверженности к спазму сосудов названного корешка.

Необходимо детальное изучение различных вариантов и стадий патогномичного комплекса острого радикулярного (не радикуло-медулярного) ишемического синдрома. Кроме приведенных клинических диагностических критериев может быть принята во внимание и особенность острой ишемии корешка: она не сопровождается болевой сигнализацией, появляются лишь «немые» свидетельства гибели корешка (явления выпадения). Последующая компенсация происходит, видимо, лишь за счет здоровых соседних структур.

Тот факт, что от нас долго было скрыто истинное лицо ишемического радикулита, частично объясняется метафизическим упорством, с которым мы искали причину процесса в зоне данного корешка. Ишемизация, сопутствующая любому его ущемлению, клинически проявляется той же картиной корешковой компрессии. Для наступления его полной ишемии требуются те же условия, которые обеспечивают возможность ишемии и в головном, и в спинном мозге: блокады сосудистых коллатералей в условиях недостаточности кровообращения в данном корешке. Вот почему поиски и находки сосудистых компрессий или других поражений по соседству с ишемизированным корешком восполнили пробел в понимании картины и механизма радикулярного инсульта.

Литература

1. Богородинский Д.К., Скоромец А.А.// Инфаркты спинного мозга — Л., 1973.
2. Бротман М.К.// Неврологические проявления поясничного остеохондроза — Киев., 1975.
3. Буйлов Н.С., Деларю В.В., Умаханов Р.У.// Врач, дело — 1964. №1. — С.141-142.
4. Заблочкий Н.У.// Клиника нарушений спинального кровообращения: Автореф. дисс. ...канд.мед.наук — Л., 1983.
5. Зинченко А.П., Каплан-И.Б.// Ж.невропатол. и психиатр. — 1973. — №1. — С.8-11.
6. Клевцов В.И., Скоромец А.А.// Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга — Кишинев, 1969.
7. Львовский А.М.// Ж.невропатол. и психиатр. — 1969. — №8. — С.1151-1157.
8. Марголин А.Г.// Актуальные вопросы неврологии Севера — Архангельск, 1970.
9. Панченко Д.И.// Заболевания нервных стволов — Киев, 1966.
10. Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю.// Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы — Казань, 1988.

11. Armstrong J.// Lumbar diss Lesions — Baltimore, 1952.
12. Barre J.// Rev. neurol— 1953. — Vol.88. — P.121-123.
13. Boszik G.// Dtsch. Zschr. Nervenheilk — 1956. — Vol.174. — P.255-271.
14. Duus P., Kahlan G.// Brun's Beitr. — 1950. — Bd.Vol.180. — S.1-26.
15. Zulch K.// Die cervikalen Vertebral-Syndrome. — Stuttgart. — 1955.

Поступила 22.04.93.

Радикуляр инсульт

Я.Ю.Попелянский, М.М.Ибатуллин

6 очракта күзәтелгән моно- яки бирадикуляр функциянең кинәт сафтан чыгу картинасына клиник-МРТ анализ радикуляр инсульт формасын аерырга мөмкинлек бирә. Аны «ишемик невритлар» белән бутарга ярамый, чөнки алар аяк-куллар тукумаларының ишемиясен күрсәтә, ә нерв тармагыныкын түгел.

Радикуляр инсультның төп билгеләре: миотомадагы хәрәкәтләнүнең кискен үзгәреше, дерматомадаш сизүнең начарлануы яки парестезия, эуфиллинга күнегү. Локализациясе — компрессия зонасы яки дистантно.

Radicular insult

Ya.Yu.Popelyansky, M.M.Ibatullin

The analysis of 6 observations with the clinical picture of a sudden stopping of mono- and biradicular function permits to stand out the form of radicular insult. It should not be mixed with famous description of «ischemic neuritides» which essentially present the clinical picture of the extremity tissue ischemia rather than the nerve trunk. The basic features of radicular insult are as follows: the suddenness and manifestation of the motor disturbance in myotoma, disturbance of sensation or paresthesia in dermatoma, euphylline-dependence, primary susceptibility of the root L to the pathologic process. The localization is in the compression zone or from a distance.

УДК 616.831-005.1-08

БАЗИСНАЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ИНСУЛЬТОВ

Б.С.Виленский, Г.М.Семенова, Е.А.Широков

*Санкт-Петербургский психоневрологический институт имени В.М.Бехтерева
(Директор — проф. М.М.Кабанов)*



Рассмотрены основные принципы базисной и дифференцированной терапии геморрагических и ишемических инсультов. Сочетание этих видов терапии обеспечивает коррекцию комплекса нарушений гомеостаза, возникающих во время мозговой катастрофы.

Экстренная помощь при инсультах формируется из двух тесно взаимосвязанных компонентов — базисной и дифференцированной терапии. Термин «базисная терапия» более обоснован и адекватен, чем ранее использовавшееся обозначение «недифференцированная терапия». Такая постановка вопроса мотивируется тем, что базисная терапия сама по себе дифференцирована по трем основным направлениям. Во-первых, ее сущность предусматривает многоуровневые воздействия, направленные на коррекцию различных компонентов гомеостаза — дыхания, гемодинамики, электролитного, водного, углеводного баланса, терморегуляции и др. Во-вторых, базисная терапия может быть дифференцирована в зависимости от тяжести состояния больных, определяющей приоритетность применения отдельных ее составляющих. Наконец, важнейшая составная часть базисной терапии — коррекция нарушений центральной гемодинамики — неоднозначна по своей направленности при различных соотношениях изменений сердечного выброса, периферического сосудистого сопротивления и артериального давления.

В данном сообщении характеризуется система лечения наиболее тяжело протекающих форм инсульта, осуществляемая на базе отделений интенсивной терапии, ибо только в этих условиях достигим максимально возможный терапевтический эффект.

Сочетание базисной и дифференцированной терапии обеспечивает коррекцию комплекса нарушений гомеостаза, возникающих в качестве стрессовой рефлекторной реакции на мозговую катастрофу.

Кроме того, представляется возможным в определенной мере ограничить очаг поражения и предупредить ближайшие последствия повреждений мозга. Изменения, возникающие вследствие стойкой, резкой стрессовой реакции на развитие инсульта,

возникают в следующей последовательности. Наблюдаемый в подавляющем большинстве случаев подъем АД приводит в острой стадии инсульта к срыву ауторегуляции мозгового кровообращения. Как в условиях депрессии мозгового кровотока, так и при синдроме избыточной перфузии быстро снижаются газотранспортные свойства гемоглобина, прогрессирует гипоксия мозга. Угнетается анаэробный гликолиз, развивается лактацидоз. Это приводит к нарушению проницаемости клеточных мембран, дезорганизации ионного насоса, развитию вначале цитотоксического, а затем вазогенного отека мозга. В итоге, при неэффективной терапии, нарастает дислокация супратенториальных структур, выявляется вторичный стволовой синдром; возможно вклинивание ткани мозга в вырезку мозжечкового намета или большое затылочное отверстие.

В итоге резкая стрессовая ситуация приводит как к нарушениям жизненно важных функций, так и к специфическим для каждого типа инсульта изменениям в мозге. При ишемическом инсульте — это формирование инфаркта мозга и, если он обширен, то постепенно развивается перифокальный отек. Наиболее грубые изменения возникают при кровоизлиянии в мозг — вследствие нарушения целостности сосудистой стенки и нарастающей компрессии мозговых структур образовавшейся гематомой по периферии патологического очага быстро дезорганизуется кровоток, нарушается мембранная проницаемость и развивается обширный отек мозга. Субарахноидальное кровоизлияние протекает легче; весьма опасно повреждение паренхимы поверхностных участков мозга (паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние), особенно отсроченное формирование ишемических очагов вследствие рефлекторного ангиоспазма, являющегося характерным осложнением субарахноидального кровоизлияния.

Повреждение или угнетение ретикулярной активирующей системы, возникающее у большинства больных инсультом, манифестируется нарушением сознания, непосредственно отражающим тяжесть мозговой катастрофы.

Базисная терапия. Неотъемлемым условием ее адекватности и эффективности является мониторингирование основных параметров гомеостаза. Коррекция нарушений дыхания, водного, электролитного, белкового и углеводного баланса, а также кислотно-основного состояния осуществляется по общим принципам, принятым в реаниматологии и практике интенсивной терапии. Особого внимания требует коррекция нарушений центральной гемодинамики — специальный раздел, относящийся к кардионеврологии. В общей форме задача сводится к сбалансированию трех основных параметров гемодинамики — ударного (минутного) объема крови, периферического сосудистого сопротивления и АД. Ишемический инсульт и геморрагические формы острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние — требуют различной лечебной тактики. В этом заключается уже упомянутая дифференциация приемов базисной терапии. Так, при ишемическом инсульте, в условиях срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, не следует резко снижать АД и периферическое сосудистое сопротивление, необходимы такие меры, какие бы повышали ударный объем крови. При геморрагических формах инсульта, наоборот, целесообразно снижать АД за счет уменьшения ударного объема сердца и периферического сосудистого сопротивления, ибо при высоком сосудистом сопротивлении рефлекторно усиливается мозговой кровоток, что в подобных ситуациях недопустимо. Как доказано многочисленными экспериментами и клиническими исследованиями, нельзя назначать вазодилататоры в системе базисной терапии без учета механизма развития инсульта.

Существенным компонентом базисной терапии является специальный уход с целью предупреждения осложнений, в первую очередь легочных и трофических расстройств.

Дифференцированная терапия. До сих пор считалось, что ее следует проводить после установления типа инсульта, и ее сущность сводилась к назначению антикоагулянтов и тромболитических препаратов при ишемическом инсульте или гемостатиков при геморрагических формах ОНМК. Как будет показано ниже, этот принцип подлежит пересмотру.

При ишемическом инсульте дифференцированная терапия преследует следующие цели:

- 1) нормализацию церебральной гемодинамики;
- 2) коррекцию физико-химических свойств крови;
- 3) коррекцию нарушений микроциркуляции и клеточного метаболизма. В итоге предполагается максимально возможное сохранение функциональной активности мозговых структур.

Дифференцированная терапия предусматривает следующие меры:

- а) усиление мозгового кровотока, перфузию мозговой ткани и активизацию коллатерального кровообращения. С этой целью применяется гемодилюция, преимущественно гиперволемическая с помощью введения низкомолекулярных декстранов. Используется внутривенная инфузия кавинтона и сермиона;
- б) коррекцию коагуляторных свойств крови, которая будет охарактеризована далее;
- в) нормализацию микроциркуляции путем применения антиагрегантов;
- г) метаболическую защиту мозга разными методами.

Для предупреждения (ограничения) повреждающего действия на мозг гипоксии рекомендуется назначение средств, снижающих энергетические затраты мозга (бензодиазепины, ГОМК) либо стимулирующих метаболизм (ноотропы). Кроме того, используются антиоксиданты (унитиол, токоферол), обладающие мембраностабилизирующим свойством, а также антагонисты кальция, способствующие нормализации функционирования ионного насоса (коринфар). Находят применение также нейротрофические трансмиттеры (перебролизин, актовегин). В систему дифференцированной терапии, как и базисной, не следует включать вазодилататоры.

При геморрагических формах инсульта — кровоизлияния в мозг и субарахноидальное кровоизлияние — дифференцированная терапия неоднотипна. При субарахноидальных кровоизлияниях с учетом большой частоты и высокого риска развития рефлекторного ангиоспазма, приводящего к формированию «отсроченных» ишемических очагов, в настоящее время во всем мире ведущее значение придается длительной (10-12 суток) внутривенной инфузии нимидипина и его аналогов. Имеющийся у нас опыт подтверждает эффективность данного метода, что, однако, не исключает оперативного лечения разорвавшихся артериальных аневризм при соответствующих показаниях.

Сохраняет значение использование препаратов, интенсифицирующих гемостаз и активирующих свертывающие компоненты крови. Эпсилон-аминокапроновую и транэксамовую кислоты, а также дицинон назначают при субарахноидальных кровоизлияниях и кровоизлиянии в мозг, причем в течение не менее чем 12-13 суток. Их кратковременное введение чревато быстрым лизисом еще не сформировавшихся фибриновых масс в зоне поврежденного сосуда. Применение лекарств, увеличивающих мозговой кровоток (кавинтон, сермион), противопоказано. Препараты, предназначенные для метаболической защиты мозга, перспективны при субарахноидальных кровоизлияниях и ограниченных, лобарных внутримозговых нетравматических гематомах, но не оказывают отчетливого влияния на течение обширных геморрагий.

Уже упоминавшаяся необходимость пересмотра принципов дифференцированной терапии, в частности препаратами, влияющими на коагуляционный статус крови, диктуется тем, что недавно доказана их эффективность как при ишемическом, так и при геморрагическом инсульте [1]. Исключение составляют тромболитики, которые можно назначать только при тромбоэмболических поражениях артериальной системы мозга. Адекватное и эффективное применение лекарств, оказывающих прокоагулянтное и антикоагулянтное действие, при обоих типах инсульта базируется на оценке возникающих в каждом конкретном случае сложных и динамичных взаимодействий различных звеньев гемостаза. Такой подход принципиально отличается от прежней ориентации на клинико-лабораторные данные, характерные либо для ишемического, либо для геморрагического инсульта.

При любой форме инсульта выявлены в той или иной степени выраженные сдвиги активности: 1) прокоагулянтов; 2) естественных (физиологических) антикоагулянтов и 3) фибринолиза. Различающиеся в каждом конкретном случае соотношения сдвигов в упомянутых системах формируют один из четырех типов коагулопатических реакций — гиперкоагуляцию острого периода, депрессию системы физиологических антикоагулянтов, блокаду фибринолитической реакции, декомпенсированную фибринолитическую реакцию.

Гиперкоагуляция острого периода — наиболее частая коагулопатическая реакция, способствующая дезорганизации противосвертывающих механизмов крови и депрессии системы физиологических антикоагулянтов. Определяется она по уменьшению активированного времени рекальцификации плазмы, активированного частичного тромбопластинового времени, времени свертывания крови, по обнаружению фибриногена Б. Коагулопатия такого типа купируется назначением гепарина и дезагрегантов на протяжении первых 4-5 суток с момента развития инсульта, а в последующем — антикоагулянтами непрямого действия.

Депрессия системы физиологических антикоагулянтов характеризуется уменьшением содержания антитромбина III до уровня ниже 55% при одновременном наличии признаков гиперкоагуляции. При коагулопатии этой формы показано применение дезагрегантов в течение первых 3-4 суток заболевания, а в последующем — переливание 200-800 мл свежезамороженной плазмы крови. Проведение этих мер осуществляется на фоне введения гепарина.

Блокада фибринолитической реакции развивается преимущественно при инсультах стволовой локализации или дислокации ствола вследствие обширных супратенториальных сосудистых поражений. Определяется она по нормальной или сниженной активности пламина при одновременных признаках гиперкоагуляции. Особого внимания требует следующее положение: при данной форме коагулопатии обязательно должен учитываться тип

инсульта, так как методом выбора при блокаде фибринолитической реакции считается введение тромболитиков — препаратов, противопоказанных при геморрагических формах инсульта. При ишемическом инсульте лечение начинают с назначения в первые 3-4 суток гепарина в сочетании с дезагрегантами; последние продолжают вводить в последующем. На 4-е сутки применяют активатор пламиногена — стрептодеказа (внутривенно медленно 1.500.000 ЕД в тоническом растворе натрия хлорида). Длительность действия — 48-72 часа. На Международном симпозиуме «Тромболитики в терапии острых церебральных ишемий» в 1991г. [3] такой метод лечения был признан обещающим; оговорен был и способ их введения — предпочтительно внутриаартериальное, причем в максимально ранние сроки с момента развития церебральных тромбоэмболий.

Декомпенсированная фибринолитическая реакция обычно сопровождается истощением прокоагулянтных факторов. Ее выявляют по выраженному повышению активности пламина (свыше 55 мг/мин • л) в сочетании с выходящим за пределы нижней границы нормы содержанием пламиногена. Основное направление коррекции — ингибирование — достигается сочетанием гепарина и дезагрегантов, вводимых в течение первых 4-5 суток с момента развития инсульта, и последующим назначением ингибиторов протеолитических ферментов — гордокса (в начальной дозе от 500 до 1000 ЕД) и кортикала в разовой дозе от 20000 до 40000 ЕД.

Следует подчеркнуть, что эти меры коррекции коагулопатических реакций могут проводиться под контролем указанных параметров гемокоагуляции на протяжении первых 3 суток с интервалом в 12 часов, а затем ежедневно. Синдром внутрисосудистого свертывания (ДВС), также являясь неспецифической реакцией на стресс, наблюдается при наиболее тяжелых формах инсультов — как ишемического, так и геморрагического. Грубая, хаотическая дезорганизация всех трех компонентов гемостаза требует специальных терапевтических мер, подобно охарактеризованным В.А.Карловым [2].

Максимальная результативность комплексного применения базисной и дифференцированной терапии может быть достигнута только при условии лечения в отделении интенсивной терапии (в идеале — в отделении нейрореанимации). Данное положение подтверждено сопоставлением результатов лечения (процент летальных исходов, показатели повседневной жизненной активности) двух групп больных, аналогичных по возрасту и тяжести инсульта. Приводим данные о больных, перенесших ОНМК всех трех типов.

Одну группу больных (770 чел.) лечили в нейрососудистом отделении, где коррекцию жизненно важных функций проводили в условиях ограниченного, примитивного мониторингования, а главное — при уже развившихся нарушениях дыхания, гемодинамики и других параметров гомеостаза. Дифференцированную

терапию ограничивали при ишемическом инсульте только назначением неэффективных дозировок гепарина, а при геморрагических формах — кратковременным назначением эpsilon-аминокапроновой кислоты.

Больных другой группы (214) госпитализировали непосредственно в отделение интенсивной терапии, где проводилось постоянное мониторирование всех основных параметров гомеостаза. Больных круглосуточно наблюдали реаниматолог и невролог. Им был предписан полный комплекс базисной и дифференцированной терапии. В этих условиях у больных, поступавших с нарушениями жизненно важных функций, купирование последних осуществлялось с момента госпитализации. У остальных больных предпринимались все необходимые меры для предупреждения любых гомеостатических сдвигов.

В итоге к концу острого периода инсульта летальность в нейрососудистом отделении составила 37%, а в отделении интенсивной терапии — 25% ($P < 0,05$). Трудовую деятельность возобновили соответственно 10% и 16% больных, могли себя обслуживать — 34% и 45% ($P < 0,05$), нуждались в постороннем уходе — 21% и 12% ($P < 0,05$).

Специально проведенное нами в Санкт-Петербурге и Москве исследование позволяет заключить, что реальное уменьшение тяжести медико-социальных последствий инсульта может быть достигнуто только путем реализации уже разработанных показаний к лечению определенных категорий больных с ОНМК в

отделениях интенсивной терапии.

Литература

1. Виленский Б.С., Широков Е.А.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — №1. — С. 53-56.
2. Карлов В.А.// Терапия нервных болезней. — М., 1987.
3. Hacke W., G.J. del Zoppo, U.Hirschberg (Eds)// *Trombolytic Therapy of Acute Ischemic Stroke*. Springer-Verlag. — Berlin, 1991.

Поступила 21.04.93.

Инсультларны төп (базис) һәм аерым (дифференцированно) дэвалау

Б.С.Виленский, Г.М.Семенова, Е.А.Широков

Мәкаләдә геморрагик һәм ишемик инсультларны дэвалауның төп принциплары каралган. Төп һәм аерым дэвалауның бергә алып барылуы гомеостазның баш мије катастрофасы вакытында барлыкка килгән, үзгәрү комплексына тезәтмәләр ясей.

Basis and differentiated therapy of insults

B.S.Vilensky, G.M.Semenova, E.A.Shirikov

The main principles of basis and differentiated therapy of hemorrhagic and ischemic insults are considered. The combination of these types of therapy provides the correction of the complex of homeostasis disorders occurring during the catastrophe of the brain.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ — ВАЖНЕЙШИЙ КОМПОНЕНТ ЭКСТРЕННОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Е.А.Широков, А.В.Поткин, Б.С.Виленский.

*Центральный военный клинический госпиталь имени П.В.Мандрыка
(начальник — канд.мед.наук А.Б.Антипов), г.Санкт-Петербург.*



Проведено клинко-инструментальное обследование 100 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Использование современных ультразвуковых методов изучения центральной и церебральной гемодинамики позволило выделить у них три типа гемодинамических расстройств, требующих дифференцированного лечения. Определены и противопоказания к назначению гипотензивных препаратов центрального действия, бета-блокаторов, периферических вазодилататоров у больных, перенесших инсульт.

Повышение эффективности лечения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) остается актуальной проблемой современной ангионеврологии и соответственно одним из приоритетных направлений научных исследований [5]. Летальность больных ишемическим инсультом в различных стационарах варьирует от 30 до 40 % [4], высока и степень инвалидизации таких больных. Необходимо дальнейшее изучение факторов, приводящих к острой церебральной ишемии, и патогенетических механизмов, определяющих течение острого периода инсульта.

Течение и исходы инсультов во многом определяются возможностью купировать острую стрессовую реакцию, возникающую в ответ на развившуюся мозговую катастрофу. Непосредственно после инсульта дезорганизуется ряд гомеостатических факторов. Существенную роль в его патогенезе играют нарушения центральной гемодинамики [6, 8]. Возникающий при этом синдром взаимного отягощения — остро развивающаяся дисфункция церебральных механизмов, регулирующих сократительную способность миокарда, сосудистый тонус и АД, — приводит к резким изменениям уровня кровенаполнения мозга, что, в свою очередь, усугубляет нарушение центральной гемодинамики. Большое значение придается срыву ауторегуляции мозгового кровообращения [10], который характеризуется развитием ишемии мозга, либо феноменом избыточной перфузии. Срыв ауторегуляции возможен при подъеме систолического АД выше 22,7-24,0 кПа или его падении ниже 9,3-10,7 кПа [1]. И в том и в другом случае возникает гипоксия, приводящая к углублению аэробного гликолиза. Кроме того, в условиях нестабильности центральной гемодинамики выявляется негативная роль морфологических изменений магистральных сосудов головы (стеноз, окклюзия,

патологическая извитость), которые до инсульта не проявлялись какой-либо значимой патологической симптоматикой [9, 11, 12].

Для определения оптимальной терапевтической тактики в острой стадии инсульта нами проведено клинко-инструментальное обследование 100 больных (61 женщин, 39 мужчин, средний возраст — 66 лет). У 78 больных диагностирован инсульт в каротидном бассейне, у 22 — вертебробазилярном. При поступлении в стационар состояние 19 пациентов расценено как крайне тяжелое, у 69 — как тяжелое. У 12 пациентов диагностирован малый инсульт.

Всем больным осуществлено детальное неврологическое обследование, показатели центральной и церебральной гемодинамики определяли при поступлении в стационар и не менее 2 раз в течении острого периода заболевания, ЭКГ и АД регистрировали на мониторе.

Применяли ультразвуковые методы исследования, позволяющие неинвазивно, периодически получать информацию об изменениях центральной и церебральной гемодинамики у больных, находящихся в тяжелом состоянии. Эхокардиография проводилась по общепринятой методике с помощью аппарата SIM-5000 «BIOMED» с расчетом основных показателей гемодинамики по специально созданной программе для персональной ЭВМ. Для анализа использовали показатели, характеризующие сократительную способность миокарда, ударный и минутный объемы крови (УОК и МОК), периферическое сопротивление сосудистого русла, среднее артериальное давление (АД ср.). Для определения параметров церебральной гемодинамики и состояния магистральных экстра- и интракраниальных артерий использован портативный доплеровский прибор ТС-2-64 «ЕМЕ». Излучаемая частота

прибора — 2 МГц, глубина локализации — 15 см. Для исследования и оценки результатов применяли методику, описанную А.В.Покровским и соавт. [9]. Результативность транскраниальной доплерографии (ТК УЗДГ) для выявления стенозов составляет 98,5%, окклюзий — 100% [7, 9].

Анализ показателей центральной гемодинамики позволяет выделить три типа гемодинамических нарушений у больных ишемическим инсультом.

1. Гемодинамические нарушения, характеризующиеся значительным повышением АД ср. (более 13,1 кПа), свидетельствующего о возрастании периферического сосудистого сопротивления, в сочетании с увеличением УОК и МОК. Данный тип гемодинамических нарушений регистрируется преимущественно у больных с гипертонической болезнью II - III степени без признаков недостаточности кровообращения и с частыми гипертоническими кризами в анамнезе. Клиническое течение ишемического инсульта у этих больных характеризовалось мелко- и многоочаговым повреждением мозга, преобладанием в клинике общемозговых симптомов над очаговыми.

2. Гемодинамические нарушения, выражающиеся высоким АД ср. (более 13,1 кПа) в сочетании со снижением УОК менее 50 мл и МОК менее 2900 мл. Подобные изменения центральной гемодинамики, свидетельствующие о снижении сократительной способности миокарда, обнаруживались преимущественно у больных с тяжелым течением ишемического инсульта, выраженными стенозирующими и окклюзирующими процессами экстра- и интракраниальных артерий головного мозга. В клинической картине преобладали очаговые неврологические нарушения.

3. Изменения гемодинамики, характеризующиеся снижением как АД ср. (менее 12,0 кПа), так и УОК и МОК. Регистрируются преимущественно при ишемическом инсульте в вертебробазилярном сосудистом бассейне.

Негативное влияние на течение и исход ишемического инсульта оказывают стенозирующие и окклюзирующие процессы артериальной системы мозга, обусловленные морфологическими проявлениями атеросклероза. По результатам ТК УЗДГ изменения в артериальной системе мозга выявлены у 82% больных, перенесших ишемический инсульт. Асимметрия линейной скорости кровотока более 30% имела место у 53% больных. У 21% обнаружены резко выраженные одно- или двусторонние стенотические процессы магистральных артерий.

Сопоставление клинических данных и результатов инструментального исследования свидетельствует о том, что основным патогенетическим механизмом, приводящим к церебральной ишемии у больных с гипертонической болезнью при сохраненной сократительной способности миокарда, является сосудистый спазм с гиперфузией тканей мозга. Наиболее неблагоприятно в прогностическом отношении сочетание церебрального атеросклероза с

низким УОК и МОК.

Результаты наблюдений позволили обосновать дифференцированную терапию в остром периоде ишемического инсульта исходя из принципов коррекции основных показателей центральной гемодинамики. Терапия нарушений центральной гемодинамики проводилась на фоне лечения, направленного на защиту мозга от повреждения, сохранения витальных функций, а также назначения средств, купирующих отдел мозга [2, 10].

Для коррекции гемодинамических нарушений первого типа наиболее показаны гипотензивные препараты, уменьшающие сердечный выброс и периферическое сопротивление сосудов, — клонидин (гемитон, клофелин), ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), β -блокаторы (анаприлин, обзидан, индерал). При терапии гемодинамических нарушений второго типа эффективны сердечные гликозиды (коргликон, строфантин), в сочетании с антагонистами кальция (нимодипин, корифар), третьего типа — сердечные гликозиды, кофеин, мезатон, в ряде случаев допинг и глюкокортикоиды. Все указанные препараты необходимо вводить в тех дозах и теми способами, которые обеспечивают необходимый гемодинамический эффект при тщательном мониторингировании основных параметров гемодинамики.

Выводы

1. Для выбора дифференцированной терапии у больных с острой недостаточностью мозгового кровообращения необходимо проведение комплексного обследования центральной и церебральной гемодинамики.

2. Наиболее часто употребляемые лекарственные средства (клофелин, β -блокаторы, периферические вазодилататоры) следует назначать с учетом вероятных гемодинамических сдвигов.

Литература

1. Акимов Г.А., Виноградов В.М., Александров А.В.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — №4. — С. 491-497
2. Башинский С.Е., Осипов М.А., Мазаев В.П. и др.// Кардиология — 1992. — №4. — С. 14-17
3. Борисенко В.В., Никитин Ю.М., Жаголко В.К., Клейменова Н.Н.// Мед. рефер. журн. — 1988. — №10. — С. 3-7
4. Буяновский В.Л. Диагностика и хирургическое лечение окклюзирующих поражений брахиоцефальных сосудов: Автореф. дисс. канд. мед. наук — М., 1992.
5. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — №1. — С. 3-7
6. Габриэлян Э.С., Акопов С.Э. и др.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — №1. — С. 44-47
7. Гусев Е.И., Пышкина Л.И. и др.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — №10. — С. 6-9

Поступила 21.04.93.

Үзәк гемодинамика үзгәрешен төзәтү — ишемик
инсульт гадәттән тыш дөвәләү ысулының мөһим
компоненты

Е.А.Широков, А.В.Поткин, Б.С.Виленский

Баш мие кан әйләнеше үзгәргән 100 авыруның заманча
ультразвук ысуллар кулланып клиник һәм инструменталь тик-
шерү нәтижәсендә, үзәк һәм церебраль гемодинамиканың һәрберсе
аерым дөвәләнгән тиешле, 3 типтагы гемодинамик какшау булуы
ачыкланган. Инсульт кичергән авыруларны кан басымын төшерү
препаратлары, бета-блокаторлар, периферик вазодилататорлар
белән дөвәләүгә күрсәтмәләр һәм тыюлар билгеләнгән.

Correction of central hemodynamics disorders — the
most important component of special therapy of
ischemic insult

E.A.Shirokov, A.V.Potkin, B.S.Vilensky

The clinical examination of 100 patients with acute cerebral
circulation disorders is performed using instrumentation. The use
of current ultrasonic methods to study central and cerebral
hemodynamics allows to show three types of hemodynamic disorders
calling for differentiated treatment. Contraindications to the
prescription of hypotensive drugs of central action, beta blockers,
peripheral vasodilators in patient after insult are determined.

УДК 616.853.005

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНЫХ АЛЬТЕРНАТИВАХ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ

В.С.Чудновский

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. В.С.Чудновский)
Ставропольского медицинского института*



На основании психопатологического изучения психических изменений у лиц, страдающих эпилептическими припадками, сделан вывод о возможности альтернативной классификации эпилепсии, в основу которой положен уровень выраженности энцефалопатического синдрома. Подобный подход повышает терапевтическую активность врача и благоприятно сказывается на больных в плане социальной реабилитации.

Психиатрические аспекты эпилепсии изучены столь полно и
разносторонне, что постановка той или иной частной клинической
проблемы в этой области может показаться трюизмом. Но болезнь
продолжает существовать, и ее клиническое, социальное значение
велико, несмотря на достигнутые успехи в консервативном
лечении и реабилитации больных. Возможности оказания ради-
кальной помощи больным эпилепсией посредством нейрохирурги-
ческих вмешательств на современном этапе четко определились в
общем комплексе терапевтических мероприятий, но они проводят-
ся у сравнительно небольшой части таких больных.

Дальнейшее изучение клинических проявлений, внутренних
механизмов и путей лечения больных эпилепсией требует поиска
новых теоретических позиций и направлений, без которых
прилагаемые усилия будут неизбежно приводить лишь к
повторению ранее достигнутых результатов, в лучшем случае с

некоторым уточнением получаемых данных. В свою очередь, поиск
новых путей невозможен без критического анализа достигнутого
в русле традиционных клинических подходов к проблеме. Такой
анализ высвечивает ряд противоречий в существующем учении об
эпилепсии и практике ее лечения. Приводим лишь некоторые из
них.

Что общего между гармонично сложенным, интеллектуально
хорошо развитым, социально адаптированным человеком с
периодически возникающими эпилептическими припадками и
субъектом с задержкой психического развития, патологическим
формированием характера и дезадаптивным поведением с раннего
возраста, с диспластическим телосложением, аномалиями строе-
ния лица, зубочелюстной системы, у которого среди многочислен-
ных симптомов тяжелого психического заболевания отмечаются и
эпилептические припадки (иногда довольно редкие)? Не идет ли

здесь речь о принципиально различных формах патологии, и есть ли основания утверждать, что эпилептические пароксизмы в любых условиях представляют собой центральное звено болезни, определяющее ее диагноз независимо от прочих ее симптомов? Существование промежуточных, переходных вариантов не придает убедительности концепции «единой» эпилептической болезни, так как континуум есть общий закон патологии, как и природы вообще. Между тем включение различных по клиническим проявлениям, течению и исходу патологических форм в единую болезнь заставляет тратить большие усилия на поиск их «общих» патогенетических механизмов, а практических врачей ориентирует на применение одинаковых схем лечения, не приводящих к удовлетворительным результатам.

Известно, что психопатологические симптомы при эпилепсии не всегда принимают форму грубых интеллектуально-мнестических расстройств; гораздо чаще они протекают в виде сравнительно легких изменений личности, которые принято называть эпилептическими. Уже сам термин подчеркивает их специфическую психологическую принадлежность. Сходные изменения личности, встречающиеся при других нервно-психических заболеваниях, преимущественно органической природы, принято обозначать как эпилептиформные. Конвенциональный характер таких терминологических обозначений достаточно очевиден, и против него не было бы надобности возражать, если бы не возникла иная альтернатива понимания клинических отношений между эпилептическими и органическими эпилептиформными проявлениями, диктуемая новыми биологическими концепциями эпилепсии и представлениями о природе органических психических заболеваний. Понятие «органическое» в психиатрии за последние десятилетия перестало отождествляться с поражениями головного мозга, которые могут быть выявлены патологоанатомом визуально при вскрытии или под микроскопом. Оно стало гораздо шире и включает в себя психические нарушения в структуре мозгового синдрома — острого и хронического, в основе которого лежат не только морфологические изменения ткани головного мозга, но и немозговые заболевания, нарушения обмена веществ, приводящие к ухудшению функционирования центральной нервной системы.

Наименее определенное положение в системе психических заболеваний органической природы занимают непсихотические расстройства пограничного уровня. Будучи непосредственно связанными с поражениями мозговых структур, они в то же время открыты психогенным влияниям и тем самым приобретают известное сходство с невротами и психопатиями. Но понимание их действительных отношений со сходным психопатологическими синдромами иного происхождения представляет собой сложную задачу, и она еще более осложняется использованием таких терминов, как невроты- и психопатоподобные состояния,

псевдоневроты и псевдопсихопатии. Термины, указывающие на подобие, неизбежно предусматривают, что синдромы, с которыми они схожи, являются подлинными, абсолютно специфическими в отношении вызвавшей их причине и клинически четко определенными. Но каждому известно, что такой уровень идентификации синдрома практически недоступен для современной психиатрии.

Более продуктивным, на наш взгляд, является выделение в качестве основного непсихотического мозгового расстройства энцефалопатического синдрома. Название это было однократно использовано во 2-м издании руководства по психиатрии Д.Федотова и А.Портнова, но не получило там достаточной клинической расшивки.

В нашем представлении энцефалопатический синдром является собой полиморфную картину психических нарушений, включающую в себя, наряду со стойкой астенией, головными болями, соматовегетативными симптомами, ухудшение качества всех психических процессов (органическое снижение личности). Отмечаются ухудшение памяти, активного внимания, ригидность и чрезмерная обстоятельность мышления, эгоцентризм и консерватизм суждений, неустойчивость эмоциональных реакций, что не исключает в общем удовлетворительную семейно-бытовую и трудовую адаптацию на несколько сниженном уровне. Среди многочисленных и разнообразных симптомов — аффективных, обсессивно-фобических, ипохондрических и др. — центральное место в структуре энцефалопатического синдрома занимает неустойчивость уровня бодрствования. Она может проявляться извращением формулы сна с бессонницей ночью и принудительными засыпаниями за столом в дневное время, а также возникновением сновидных состояний с перцептивными и оптико-вестибулярными расстройствами. Примером их могут служить гипногагические и гипнопомпические галлюцинации, внезапные ощущения «проваливания», «утраты» собственного веса тела, «парения в воздухе», метаморфозии, расстройства «схемы тела». Их связь со снижением уровня бодрствования подтверждается многими фактами: они обычно возникают неожиданно в состоянии покоя, когда больной не занят активной деятельностью, находится в постели. Несмотря на тягостный характер переживаний, внешне проявляемая эмоциональная реакция отсутствует (подобно тому, как это бывает при «падении» во сне). Больной не делает попыток коррегировать ложные переживания волевыми действиями (например, ощупать себя, посмотреть на себя в зеркало при расстройствах «схемы тела»). Сами больные часто затрудняются определить свое состояние как бодрствующее или дремотное, допуская что оно «наполовину такое и другое».

Психические расстройства, связанные со снижением уровня бодрствования, чаще всего возникают пароксизмально и длятся недолго, на протяжении около 5-15 минут (точно учесть их длительность затруднительно, и сами больные не могут этого

сделать). Последующая амнезия бывает лишь частичной или может отсутствовать. Но они могут также затягиваться и на более продолжительное время, до нескольких часов. В этом случае изменения сознания бывают менее выраженными, и волевая активность больного в той или иной степени сохраняется. Так, больной с энцефалопатическим синдромом, выйдя из автобуса на остановке в районе своего дома, в растерянности осматривается, не узнавая знакомые места, долго бессмысленно ходит в разных направлениях, заходит в чужие подъезды, отдавая себе отчет, что ищет дорогу к собственному дому, но никогда при этом не обращается к прохожим, чтобы, назвав свой адрес, получить от них помощь.

Все изменения состояния, связанные со сниженным бодрствованием, очень плохо осознаются больными, особенно в своих подробностях, и при первичном медицинском обследовании они практически никогда не жалуются, несмотря на тягостность субъективных переживаний. Выявление их требует от врача направленного внимания и навыков. Тщательное анамнестическое и психопатологическое изучение позволяет также у многих больных обнаружить более глубокие пароксизмальные нарушения сознания в виде абсансов, которым больные не придавали значения. Реже в анамнезе встречаются и единичные судорожные припадки. Независимо от нозологической принадлежности заболевания, мы не считаем правильным обозначать их термином «эпилептиформные», так как по описанию они ничем не отличаются от эпилептических.

Но вернемся к проблеме эпилепсии. Если подойти к ней с точки зрения социальной роли больного, страдающего этим заболеванием, то можно различить по крайней мере три вида болезни. Один из них проявляется лишь пароксизмальными состояниями при отсутствии психических нарушений, имеющих генетическую связь с пароксизмами. Такой вид можно было бы обозначить как болезнь эпилептических припадков.

На другом полюсе находится злокачественно протекающее психическое заболевание, вероятнее всего, эндогенной природы, приводящее к деменции. В числе его многочисленных и разнообразных симптомов отмечаются и эпилептические припадки. С учетом большого удельного веса в его картине негативных симптомов, приводящих больного к глубокой социальной дезадаптации, есть все основания рассматривать его как хронический эпилептический психоз. Эндогенная его природа, помимо всего прочего, подтверждается наблюдениями В.Н.Фавориной, показавшей что на последних этапах заболевания клиническая картина злокачественно протекающей эпилепсии и шизофрении становится практически идентичной.

Третий вид заболевания, который характерен для большинства больных, наиболее сложен и многообразен — это эпилептические припадки разных типов и разной частоты, без слабоумия, но с

более или менее выраженными личностными расстройствами. Психиатр, придерживающийся классических аттитудов, постарается найти у больных этой группы специфические эпилептические черты, но практически никогда не сможет этого сделать, избежав типизации наблюдаемых психических феноменов: акцентирования «нужных» их черт и сглаживания или игнорирования «ненужных». Психопатолог, сумевший избавиться от заранее заданной цели и избежать предвзятости в оценках, не найдет в большинстве случаев принципиально различных клинических, психопатологических проявлений, позволяющих уверенно дифференцировать картину эпилепсии и органического, энцефалопатического синдрома. Что же касается возникающего иногда в специальной литературе и в клинической практике вопроса о необходимости различения энцефалопатии с «эпилептиформными» проявлениями и эпилепсии с органическим изменением личности, то его лучше вообще не ставить, чтобы не придавать психиатрии статус науки, которая сама создает такие сложные проблемы, которые вряд ли когда-нибудь сможет разрешить.

Можно сделать предположение, что вся эта довольно разнородная в клиническом отношении группа больных эпилепсией представляет собой единое целое с теми больными, у которых диагностируется энцефалопатический синдром в связи с перенесенными черепно-мозговыми травмами, интоксикациями, нейроинфекционными, сосудистыми заболеваниями и т.д. Различия между ними, безусловно, имеются, но они носят не столько качественный, сколько количественный характер: в одних случаях эпилептические припадки очевидны и занимают большое место в картине болезни, в других — они часто находятся в скрытой форме, для их выявления требуются специальные приемы, а, главное, не они определяют социальную роль больного человека. В одних случаях связь симптомов заболевания с органическим процессом в головном мозге известной степени этиологии не вызывает сомнений, в других — для выявления органической патологии требуются специальные условия и сложные диагностические приемы. Естественно предположить, что у какой-то части больных эпилепсией с изменением личности при самом совершенном обследовании не удастся выявить признаки органической патологии центральной нервной системы, а у какой-то части больных с энцефалопатическим синдромом — никаких эпилептических проявлений, и это ставит под сомнение всю представленную схему. В принципе против такого замечания трудно найти возражения. И все же нужно учесть, что ни один из существующих в настоящее время диагностических приемов не может претендовать на абсолютное выявление всех тонких изменений в мозговой ткани. Точно так же при соблюдении всех правил сбора анамнеза не удастся выявить таких симптомов болезни, которые оказываются вне сферы самосознания больного вследствие того, что ранее он ничего не слышал о них, не замечал их в других людях и в

самом себе, а потому не может выразить в словах и понятиях. Как было показано в наших исследованиях, такие болезненные расстройства остаются в сфере недифференцированных, «темных» ощущений и не находят отражения в самоотчете больного. В числе таких «темных» ощущений могут оказаться и некоторые виды эпилептических пароксизмов, не находящие отчетливого внешнего выражения в виде моторных и вегетативных феноменов. Наконец, было бы опрометчиво предположить, что существует такая схема, которая могла бы отразить все безбрежное многообразие клинических проявлений болезней.

Практическая польза выделения укрупненной группы заболеваний, включающей как явные формы эпилепсии с припадками и изменением личности, так и энцефалопатический синдром, видится в следующем. При обследовании больных врач освобождается от неблагодарной задачи дифференциации «органического», «эпилептического» и «эпилептиформного» видов, что позволит ему больше доверять своему реальному клиническому опыту и знаниям, чем психопатологическим амбициям. Предлагаемый принцип — от дифференциации к интеграции — концентрирует внимание врача на поиске «органической» основы любого заболевания с эпилептическими припадками и на более тщательном выявлении эпилептических проявлений при органических заболеваниях головного мозга, повысит его терапевтическую активность. Часть больных эпилепсией, утратив свой статус «психически больных», выиграет в плане реабилитации. Укрупнение группы больных, требующих специальной медицинской

помощи, послужит аргументом в пользу решения давно уже назревшей проблемы оказания им квалифицированной помощи бригадой специалистов, включая невропатолога, нейрохирурга, психиатра, нейрофизиолога и других — по мере надобности.

Поступила 09.04.93.

Эпилепсияның клиник классификациясында мүмкін
булган альтернативалар турында

В.С. Чудновский

Эпилептик өянәк белән интегучеләрдәге психик үзгәрешләре психопатологик өйрәнү нигезендә эпилепсияне альтернатив классификацияләү мөмкинлеге турында нәтижә ясалган, аның нигезенә энцефалопатик синдромның чагылу дәрәжәсе салынган. Мондый караш врачның терапевтик активлыгын күтәрә һәм авруларга социаль реабилитация планында уңайлы тәэсир итә.

On some possible alternatives of the clinical
classification of epilepsy

V.S. Chudnovsky

Based on the psychopathologic study of psychical changes in persons suffering from epileptic attacks, the conclusion is made regarding the possibility of the alternative classification of epilepsy which has its origins in the pronounced level of encephalopathic syndrome. Similar approach increases the therapeutic activity of a physician and favourably affects the patients from the viewpoint of social recovery.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ЭПИЛЕПСИИ С ПОЗИЦИЙ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА

П.В.Волошин, В.С.Мерцалов, Н.П.Волошина

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии имени В.П.Протопопова (директор — заслуж. деят. науки, проф. П.В.Волошин), г.Харьков



Предрасположение к судорожным пароксизмам возникает в результате функционального перерождения очаговых изменений мозга в эпилептический процесс. Метаболическая основа эпилептогенеза заключается в дисциркуляторной гипоксии мозга. Формирование эпилептической системы сопровождается нарушением структуры ночного сна, включая качественное распределение циклов. Эпилепсия рассматривается как нарастающее в своей выраженности патологическое состояние, а не как резидуальные проявления той или иной патологии головного мозга.

Известно, что сущность эпилепсии как заболевания реализует два патофизиологических механизма: судорожная предрасположенность, наличие эпилептического очага и формирование на данной основе эпилептической системы мозга. При этом нет основания придавать кому-либо из них доминирующее значение, так как они оба играют важную роль.

В реализации эпилепсии как заболевания участвуют два ведущих фактора: конституциональный и приобретенный, которые способствуют развитию судорожной предрасположенности как одного из основных патофизиологических механизмов развития эпилепсии.

Для уточнения значения конституционных факторов в генезе эпилепсии нами проведено клинико-генетическое обследование 451 больного, страдающего эпилепсией. В результате с высокой степенью достоверности по сравнению с контрольной группой у этих больных были выявлены генетическая генерализованная недостаточность обмена ГАМК, генетическая гормональная недостаточность, генетическая недостаточность иммунных процессов и аминокислотного обмена. Это выражалось в снижении уровня стероидных половых гормонов на фоне резко повышенной гонадотропной и лактотропной активности гипофиза. Как правило, данные изменения сочетались со снижением уровня иммуноглобулина А у больных эпилепсией, а также с изменениями соотношения Т- и В-розеткообразующих популяций лимфоцитов.

Таким образом, показана патогенетическая связь гормональных и иммунных нарушений, которые могут существенно воздействовать на развитие высокой судорожной готовности головного мозга.

Наряду с генетическими факторами для реализации судорожной предрасположенности, большую роль играют и приобретенные факторы, в частности асфиксия, связанная с родовым и послеродовым поражением головного мозга, а также инфекции, интоксикации, травмы головного мозга, особенно перенесенные в постнатальном периоде.

Очень часто наличие судорожной предрасположенности способствует перерождению того или иного очагового изменения головного мозга, его трансформации в эпилептический. Детальный анализ центральной и церебральной гемодинамики методами радиоциркулографии показал, что при формировании эпилептической системы возникают явления вазомоторной энцефалопатии, имеющей различные гемодинамические характеристики: с возрастанием притока и оттока крови как возможным проявлением компенсаторной функции и с ее замедлением при нарушении компенсаторных механизмов. При всех вариантах гемодинамических нарушений отмечается ухудшение микроциркуляции в периферических сосудах.

Можно полагать, что возникающие дисциркуляторные нарушения приводят к гипоксии, создавая тем самым метаболическую основу для эпилептогенеза, и представляет собой один из основных патогенетических факторов эпилепсии.

Компьютерно-томографические (КТ) исследования, проведенные 236 больным с эпилепсией, показали, что более чем у 80% больных отмечаются резкие изменения ликворосодержащих пространств и желудочков мозга. Наиболее часто и значительно у больных изменялся индекс IV желудочка. У 47% больных было обнаружено расширение III, у 75% — незначительное расширение передних рогов боковых желудочков, причем, как правило, на стороне очага.

Расширение борозд больших полушарий головного мозга отмечалось у 44,7% больных. Более чем у 30% больных явления наружной и внутренней гидроцефалии сочетались с наличием очагов пониженной плотности, расположенных более часто в базальных отделах лобных и височных долей. В основном выделялись некротические очаги пониженной плотности, которые диагностировались как кисты или атрофии.

При сопоставлении КТ-признаков с клиническими данными установлена зависимость характера клинического течения эпилептических припадков от локализации изменений головного мозга.

Так, парциальный тип простых припадков отмечается у больных с преимущественной конвекситальной локализацией атрофий и невыраженными признаками расширения желудочковой системы. При этом клиника простых парциальных эпилептических припадков соответствовала уровню поражения коры головного мозга. Для больных с медно-базиллярной локализацией как атрофии, так и гиподенсивных очагов, в особенности в случаях сочетания этих изменений с расширением желудочковой системы (в частности IV желудочка), были характерны очаговые эпилептические припадки со вторичной генерализацией. Во многих случаях очаговый компонент эпилептических припадков устанавливался с большим трудом. Не обнаружено четкой зависимости клинических вариантов эпилептических припадков от характера изменений головного мозга (киста или атрофия).

Одним из основных методологических подходов, позволяющих изучать взаимоотношения эпилептического очага и судорожной предрасположенности с последующим формированием эпилептической системы, является анализ эпилептической активности, проводимой с помощью ЭЭГ. Особую значимость имеют такие методы ЭЭГ, как изучение кортико-графических ЭЭГ-потенциалов во время нейрохирургических вмешательств, изучение ЭЭГ во время ночного сна, а также ЭЭГ-картирование.

Кортико-графические исследования у 124 больных в ходе хирургического лечения эпилепсии показали, что зона эпилептического очага неоднородна по характеру выраженности патологических электрографических паттернов и включает в себя зону выраженной медленноволновой активности, и наибольшей выраженности пароксизмальной активности, а также область, ограничивающую распространение эпилептической активности.

Полученные данные послужили основой разработки нового способа топической диагностики эпилептического очага, основанного на выделении преимущественного направления распространения пароксизмальной активности. Формирование эпилептической системы сопровождается специфической направленностью нарушения структуры ночного сна, что выражается в значительном увеличении длительности «медленноволнового» сна, уменьшении представленности «быстроволнового» сна, а также изменением качественного распределения по циклам. Угнетение и урежение пароксизмальной активности во время «быстроволнового» сна позволяет считать систему «быстроволнового» сна своеобразным механизмом подавления эпилептической активности.

Выявленные различия в интенсивности проявления пароксизмальной активности в различные стадии ночного сна дают основания рекомендовать полиграфическую регистрацию ночного сна как метод диагностики локализации эпилептического очага. Анализ системных взаимоотношений вероятностно-статистической организации основных ритмов ЭЭГ, выполненный с помощью функционального картирования головного мозга, показал, что для формирования эпилептической системы в своем функциональном выражении необходимо чрезмерное усиление жестко-программной формы организации ритмов ЭЭГ, отражающее временные параметры латенции формирования эпилепсии. Эти данные могут быть использованы для выбора оптимальных сроков проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение ее развития.

Полученные в ходе исследования данные позволяют рассматривать эпилепсию не как резидуальные проявления той или иной патологии головного мозга, а как нарастающее в своей выраженности патологическое состояние, приобретающее различные формы клинического проявления.

Исходя из изложенного выше, разрабатываются некоторые новые принципы теории эпилепсии. Прежде всего это относится к обязательному комплексу препаратов, нормализующих метаболические процессы головного мозга. Выявленные особенности изменений ночного сна позволяют рекомендовать назначение препаратов, увеличивающих представленность «быстрого сна» (триптофан, Л-ДОФА).

С учетом того, что практически у всех обследованных были обнаружены различные варианты дизритмии, обусловленные наличием пароксизмальной активности, нами предложен метод адаптивного биорегулирования биоэлектрической активности головного мозга по показателю выраженности пароксизмальной активности фоновой ЭЭГ. Изучение внутрицентральных параметров ЭЭГ показало нормализацию функционального состояния центральной нервной системы в ходе биоадаптивного регулирования. Можно считать, что главным механизмом адаптивного биорегулирования является активация неспецифических систем головного мозга с замыканием сформированных в ходе управления реакций на кортикальном уровне.

Для получения выраженного терапевтического эффекта основное значение имеют правильно организованное этапное лечение, диспансерный учет этой группы, адекватная направленность реабилитационных мероприятий.

Поступила 06.04.93.

Эпилепсия проблемасын системалы ойрену нэтижелэре

В.П.Волошина, В.С.Мерцалов, Н.П.Волошин

Мәкаләдә көзән тарту пароксизмнарның еш күзетелүе баш миенең аерым урыннарындагы үзгәрешләрнең эпилептик процеска әверелүе аркасында булуы күрсәтелә. Эпилепсиянең килеп чыгуының метаболик негезендә баш миендәге дисциркулятор гипоксия ята. Эпилептик системаның формалашуы төнгә йокы цикларының бозылуы белән бара. Авторлар эпилепсияне баш миендәге башка патологик үзгәрешләрнең чагылышы дип түгел, а көчәя баручы патологик торыш дип санылар.

Results of the study of epilepsy problem from the viewpoint of systematic approach

P.V.Voloshina, V.C.Mertsalov, N.P.Voloshina

The predisposition to spastic paroxysms occurs as a result of the functional degeneration of focal changes in brain into epileptic process. The metabolic basis of epileptogenesis involves dyscirculatory hypoxia of the brain. The formation of the epileptic system is associated with the disorder of night sleep structure including the qualitative distribution of cycles. Epilepsy is considered as the increasing pathologic state rather than residual manifestations of one or other brain pathology.

ИММУНОПАТОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ

Ц.Ш.Чхиквишвили, В.Ю.Малашхия

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Ц.Ш.Чхиквишвили)
Тбилисского института усовершенствования врачей*



Проведено клинико-иммунологическое обследование 85 больных с генерализованными формами эпилепсии, различных по характеру течения, а также с медикаментозной резистентностью. Установлено, что при вторично генерализованной форме эпилепсии с благоприятным течением нет дефекта аутораспознавания в реакции лимфоцитов смешанной культуры. При прогрессивном же течении и медикаментозно-резистентных формах имела место пониженная пролиферативная реакция лимфоцитов указывающая на одинаковый характер иммунопатологических изменений. Полученные результаты не дают основание предполагать возможное значение аутоиммунных нарушений в патогенезе прогрессивного течения эпилепсии.

В настоящее время в происхождении многих демиелинизирующих заболеваний важную роль отводят патологии иммунной системы [1,2]. Высказана гипотеза об аутоиммунной природе некоторых форм недемиелинизирующих заболеваний нервной системы — эпилепсии, болезни Альцгеймера и др. [3, 9]. Установлено резкое преобладание антигена HLA-A₂ у больных эпилепсией по сравнению с общей популяцией. Однако до сих пор не изучена весьма чувствительная реакция аутологичных лимфоцитов смешанной культуры при этом заболевании.

Целью данной работы являлось исследование пролиферативной реакции лимфоцитов в аутологичной смешанной культуре с определением соотношения субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-хелперов и Т-супрессоров (Тх/Тс) при эпилепсии.

Было обследовано 85 больных вторично генерализованными формами эпилепсии. У 37 из них течение было благоприятным, у 28 — прогрессивным и у 20 — отмечалась медикаментозно-резистентная форма эпилепсии. В контрольную группу вошли 24 здоровых человека. Возраст больных варьировал от 5 до 45 лет. Обследование больных имело не только иммунологическую ориентацию, но и включало обычные традиционные методы: клинические, электрофизиологические, электронистагмографические, в некоторых случаях и компьютерную томографию [4-7].

Суть реакции в смешанной культуре аутологичных (генетически и иммунологически идентичных) лимфоцитов (АСКЛ) заключается в способности предварительно сепарированных Т- и не Т-клеток от одного индивида (больного) развивать выраженную иммунологическую реакцию после смешивания *in vitro*.

Исследование АСКЛ проводили по Халферу и др. [8]. Из мононуклеарных клеток выделяли Т- и не Т-клетки с применением розеткообразования. 100000 розеткопозитивных и $4 \cdot 10^5$ розетко-негативных клеток, обработанных митомицином С, культивировали. К клеточной культуре через 16 часов добавляли ³H-тимидин со специфической активностью 6 С/ммоль и определяли активность включения тимидина, применяя жидкостно-сцинтиляционный счетчик фирмы «Beckman».

Фенотипы Т-клеток исследовали по общепринятой методике $1 \cdot 10^6$ мононуклеарных клеток инкубировали с анти-Т3 (ОКТ3), анти-Т4 (ОКТ4), анти-Т8 (ОКТ8) или анти-Т11 (ОКТ11) моноклональными антителами в течение 30 минут при 4°C. Для обнаружения В-клеток применяли моноклональные антитела к В1 антигену. Затем клетки инкубировали с флюоресценцирующими антителами в течение 50 минут при 4°C и процент позитивных клеток вычисляли с помощью анализа на флюоресцент-активированном цитометре.

Уровень АСРЛ выражали как количество дельта-импульсов в 1 минуту, что было равно количеству импульсов в 1 минуту Т-клеток, культивированных с не Т-клетками, минус количество импульсов в 1 минуту, культивированных только с Т-клетками.

Полученные результаты показали, что у больных вторично генерализованной эпилепсией с благоприятным течением пролиферативный ответ лимфоцитов в аутологичной смешанной культуре не отличается от контроля (соответственно 7892 ± 1810 и 7783 ± 1723 ; $P > 0,01$). При прогрессивном же течении и медикаментозно-резистентных формах отмечалось достоверное снижение пролиферативного ответа лимфоцитов по сравнению с контролем (соответственно 3115 ± 571 , 3844 ± 492 ; $P > 0,01$).

У больных вторично генерализованной эпилепсией с благоприятным течением соотношение Т4/Т8 $< 1,0$ (активность включения ³H тимидина — 7956 ± 1764). При прогрессивном течении и медикаментозно-резистентной форме эпилепсии соотношение Т4/Т8 > 3 (активность включения ³H тимидином — соответственно 1044 ± 225 , 3844 ± 429). В контрольной группе соотношение Т4/Т8 = $1,2-2,9$ (7784 ± 1730).

Таким образом, при вторично генерализованной форме эпилепсии с благоприятным течением дефект аутораспознавания в реакции лимфоцитов смешанной культуры не выявлен. Степень пролиферативного ответа аутологичных лимфоцитов в смешанной культуре коррелирует с изменениями соотношения субпопуляции Т-клеток. Так, больные с прогрессивным течением и медикаментозно-резистентными формами эпилепсии имеют одинаковый характер

иммунопатологических изменений, то есть пониженную пролиферативную реакцию лимфоцитов, которая коррелирует с повышенным индексом $T4/T8 > 3$.

Как видно, у больных вторично генерализованной эпилепсией с прогрессивным течением, возникшим на почве инфекционных или травматических повреждений мозга, наблюдается нарушение аутореактивности Т-клеток к собственным антигенам главного комплекса гистосовместимости, что сопровождается дефектом пролиферативного ответа аутологических лимфоцитов. Нарушение пролиферативного ответа на аутологичные антигены главного комплекса гистосовместимости, коррелирующего с нарушениями соотношения $T4/T8$, характерно для аутоиммунных заболеваний, что дает основание предположить возможное значение аутоиммунных нарушений в патогенезе прогрессивного течения эпилепсии.

Дефект (понижение) пролиферативного ответа Т-клеток в АСРЛ у лиц, имевших высокий индекс $T4/T8$, был обнаружен другими исследователями [5,8] у больных рассеянным склерозом в фазе обострения и при ряде аутоиммунных заболеваний. Механизм увеличения соотношения $T4/T8$ индекса при понижении пролиферативного ответа лимфоцитов неясен. Некоторые исследователи считают, что уменьшение числа Т8-клеток в крови больных рассеянным склерозом связано с их миграцией из крови в ЦНС. С этой точки зрения заслуживают внимания результаты экспериментальных исследований, показавшие, что в СМЖ при рассеянном склерозе присутствуют клетки разных субпопуляций, которые имеют повышенную способность отвечать на аутологичные антигены [8]. Что касается больных при медикаментозно-резистентной форме эпилепсии, то у них выявлены дефект распознавания и нарушение соотношения $T4/T8$. Обнаруженные изменения свидетельствуют также о наличии аутоиммунных нарушений при медикаментозно-резистентной форме эпилепсии. Как известно, при лекарственной аллергии в плазме крови циркулируют иммунные комплексы, образованные вследствие взаимодействия собственных агентов крови с чужеродными антигенами лекарств, то есть при лекарственно-резистентной форме эпилепсии сенсибилизирующие агенты (чужеродные, лекарственные или аутоантигены) ассоциируются с аутологичными HLA — DR + (Ia) — структурами. Таким образом, иммунный ответ на медикаментозные, белковые или другие чужеродные антигены, возникает при участии аутологических не Т-клеток и аутораспознающих Т-клеток. Очевидно, что способность иммунокомпетентных клеток осуществлять распознавание не только чужеродных, но и собственных антигенов (Ia антигены) лежит в основе поддержания гомеостаза в иммунной системе.

В последнее время прогресс в лечении эпилепсии очевиден. Однако не так уж редко динамика эпилептического процесса ведет к нарастанию полиморфизма эпилептических припадков и развитию эпилептической деменции. Причиной прогрессивного течения эпилепсии, кроме особенностей самого патологического процесса, являются диагностические ошибки, запоздалое и тактически непродуманное лечение, а также необоснованное его прерывание [4]. Наши исследования показали значение иммуногенетических, иммунопатологических и аутоиммунных нарушений в патогенезе прогрессивного течения эпилепсии и возникновении медикаментозно-резистентных форм этой тяжелой болезни нервной системы.

Итак, при медикаментозно-резистентных формах и прогрессирующем течении эпилепсии, помимо антиэпилептических медикаментов, рекомендуется и иммуномодуляторное лечение.

Литература

1. Зарецкая Ю.М.// Клиническая иммуногенетика — М., 1983.
2. Карлов В.А.// Эпилепсия — М., 1990.
3. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В.// Итоги науки и техники (серия «Нейроиммунология») — М., 1990. — Т. 25. — С. 121-168.
4. Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш.// Эпилепсия — М., 1977.
5. Шубинский Г.З., Лозовой В.П.// Иммунология — 1985. — №6. — С. 14-17.
6. Chkhishvili Ts. Sh., Abelashvili R.I.// Sleep the diagnostics of various form of epileptic Seizures 18-th international epilepsy Congress. New Delhi, October, 17-22, 1989. — P. 119.
7. Chkhishvili Ts. Sh., Abelashvili R.I., Zaalishvili G.R., Mimosnashvili D.K.// J. internat. leaql against Epilepsy — 1991. — Vol. 32. Supp. 1. — P. 50.
8. Halfer D.A., Bushbaum, Weiner H.L.// J. neuroimmunol. — 1985. — Vol. 9. — P. 339-347.
9. Malashkhia V.// J. neuroimmunol. — 1991. — Vol. 1. — P. 136.

Поступила 23.04.93.

Эпилепсияның кайбер формаларының иммунопатологиясы

Ц.Ш. Чхиквишвили, В.Ю. Малашхия

Эпилепсиянең күмәк формасы төрле формада узуы һәм даруларга каршылыгы белән булган 85 авыруны клиник-иммунологик тикшерү үткәрелгән. Эпилепсиянең икенче тапкыр күмәкләшкән формасының уңай узуы вакытында лимфоцитларның уртақ культурасында бара торган реакциядә аутодефект булмасы ачыкланган. Даруларга резистентлы формадагы эпилепсия булганда лимфоцитларның зәгыйфьләнгән пролифератив реакциясе иммунологик үзгәрешләрнең бертерле характерда булуына күрсәтә. Алынган мәгълүмәтләр прогрессив эпилепсиянең патогенезы өчен аутоиммун үзгәрешләрнең әһәмияте булуының мөмкинлеге турында күрсәтәләр.

Immunopathology of some forms of epilepsy

Ts. Sh. Chkhikvishvili, V. Yu. Malashkhia

The clinicoimmunologic observation of 85 patients with generalized forms of epilepsy, different in the course of the disease, as well as with medicament resistance is performed. It is found that there is no an autorecognition defect in the reaction of lymphocytes of the mixed culture in the second time generalized form of epilepsy with favorable course. In progradient course and medicament forms the decreased proliferative reaction of lymphocytes showing the same nature of immunopathologic changes takes place. The results obtained suggest the possible importance of autoimmune disorders in pathogenesis of progradient course of epilepsy.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И НЕКОТОРЫЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Г.Г. Шанько, Е.А. Улезко

*Кафедра детской невропатологии (зав. — проф. Г.Г. Шанько)
Белорусского института усовершенствования врачей, г. Минск*



Представлены результаты клинического и электрофизиологического обследования 116 детей первого года жизни с судорожным синдромом. Нейросонографическое исследование выявило органические изменения в тканях головного мозга, которые у новорожденных проявились отеком и перивентрикулярной инфильтрацией, а у детей грудного возраста — вентрикуломегалиями различной выраженности. На доплерограммах отмечены снижение скорости кровотока и изменение индекса резистентности. Признаки снижения порога судорожной готовности преобладали у детей во втором полугодии жизни.

Как известно, в детском возрасте различные по внешним проявлениям судорожные состояния встречаются в 5-10 раз чаще, чем у взрослых. Это объясняется анатомо-физиологическими особенностями головного мозга ребенка, обусловленными незавершенностью процессов миелинизации, повышенной проницаемостью мозговых сосудов, большей гидрофильностью тканей и склонностью к отеку и набуханию мозга при различных патологических процессах, лабильностью и генерализацией возбуждения, неустойчивостью обмена веществ [6]. Однако в сложной проблеме судорог в детском возрасте имеет место много спорных и неучтенных вопросов. Все еще недостаточно изучены внешние проявления судорог у детей первого года жизни, особенно в периоде новорожденности, что является причиной вариабельности терминологии. Одни авторы обозначают судороги у новорожденных как генерализованные фрагментарные, другие — как малые минимальные, третьи — как «хитрые» неуловимые [2, 4, 8]. Традиционно указывается на роль перинатальной патологии в их возникновении [1, 5, 9], однако, как правило, не упоминается о характере и выраженности структурных изменений головного мозга, особенностях кровоснабжения и характере биоэлектрической активности.

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей внешних проявлений и причин возникновения судорог у детей первого года жизни, а также характера наблюдаемых при этом структурных и функциональных изменений головного мозга.

Нами обследовано 116 детей первого года жизни с судорожным синдромом. Дети были разделены по группам в соответствии с возрастной периодизацией. В 1-ю группу вошли дети первого месяца жизни, во 2-ю — от одного до 6 месяцев, в 3-ю — от 6 до 12 месяцев жизни.

Изучались возможные причины возникновения судорожных приступов, характер их внешних проявлений, продолжительность

и частота, особенности неврологических нарушений. Для уточнения функционального состояния и структурных изменений головного мозга были использованы следующие методы: нейросонография (НСГ), доплерометрия передней мозговой артерии, электроэнцефалография (ЭЭГ).

Нейросонографическое и доплерометрическое исследования проводили на ультразвуковых аппаратах «COMBIZON» (Австрия) и «BIOMEDICA» (Италия) с помощью датчика 5 МГц, совмещенного с импульсным доплером.

Измеряли размеры желудочковой системы головного мозга, определяли максимальную систолическую ($V_{\text{макс.}}$), минимальную диастолическую ($V_{\text{мин.}}$) и среднюю скорости ($V_{\text{ср.}}$) кровотока, вычисляли индекс резистентности (ИР).

Биоэлектрическую активность головного мозга регистрировали с помощью 8-канального электроэнцефалографа «BIOSCRIPT», BST-1 (ГДР). Электроды располагали симметрично с обеих сторон в лобной, теменной, затылочной и височных областях.

При изучении наследственности, особенностей течения беременности и родов, состояния ребенка при рождении отмечено, что наследственный фактор как одна из возможных причин судорожного синдрома наиболее часто встречаются в тех случаях, где припадки впервые возникли в возрасте от 6 до 12 месяцев (17%). Патологическое течение беременности и родов наблюдалось у матерей всех детей, однако преобладало в 1 и 2-й группах.

С учетом течения беременности и родов, последующего развития ребенка и перенесенных им заболеваний в постнатальном периоде были зарегистрированы следующие основные патологические процессы, явившиеся причиной судорожного синдрома.

В 1-й группе приступы возникали преимущественно на фоне перинатальной энцефалопатии (у 73%), проявлявшейся гипертензионным и гипертензионно-гидроцефальным синдромами. Реже имела место внутричерепная родовая травма (у 27%),

сопровождавшаяся в 6 случаях кровоизлияниями: субарахноидальным, перивентрикулярным I и II степеней. Причины судорог во 2 и 3-й группах были более разнообразны. У детей 2-й группы перинатальная энцефалопатия (у 71,8%) протекала у 65,6% больных с задержкой психомоторного развития; у 4 детей наблюдалась внутричерепная родовая травма, в единичных случаях черепно-мозговая травма, сопровождавшаяся линейным переломом черепа, и гнойный менингит. В 3-й группе причиной приступов, как и во 2-й, в большинстве случаев (70,3%) являлась также перинатальная энцефалопатия: у 55,3% — с задержкой психомоторного развития, у 15% — как гипертензионно-гидроцефальный синдром. Кроме того, у 3 детей диагностирована сообщающаяся гидроцефалия, у 2 — гипокальциемия без повышения механической и электрической возбудимости мышц. В единичных случаях судороги возникали на фоне детского церебрального паралича, закрытой черепно-мозговой травмы легкой степени, поствакцинального энцефалита и постгипоксической энцефалопатии.

При диагностике перинатальной энцефалопатии мы руководствовались представлением о том, что этот термин объединяет разные по этиологии и неуточненные по происхождению поражения головного мозга, возникающие в перинатальном, преимущественно антенатальном периоде [6, 7].

Судорожные приступы в наших наблюдениях носили в большинстве случаев (22) тонико-клонический характер (см. табл.). В основном они были генерализованными, а у 6 больных — вторично генерализованными. Последние определялись наличием на ЭКГ очаговых изменений. Припадки такого рода возникали во втором полугодии жизни и проявлялись последовательно сменяющимися тонической и клонической фазами. В возрасте от одного до 6 месяцев смена фаз припадков была не такой отчетливой, а общая продолжительность судорог — несколько менее длительной. В первый месяц жизни тонико-клонические приступы наблюдались лишь у некоторых детей; их особенность состояла в том, что они были в основном кратковременными, и только к концу первого месяца жизни начинала выявляться смена клонической и тонической фаз.

Клонические припадки наблюдались у 9 больных с одинаковой частотой во всех группах, при этом у одного ребенка 8 месяцев жизни они были вторично генерализованными. В периоде новорожденности и первой половине грудного возраста судороги могли локализоваться в одной или преимущественно в одной половине тела (гемитонико-клонические). Однако сторона их менялась от припадков к припадку или даже в течение одного и того же припадков, а на ЭЭГ после месяца жизни выявились генерализованные эпилептические разряды. В единичных случаях на фоне таких клонических судорог отмечались и отдельные миоклонические.

Тонические припадки были генерализованными (у 19) и встречались преимущественно в 3-й группе; у больных 1 и 2-й групп — реже и с одинаковой частотой. Они были кратковременными, обычно не более одной минуты и сопровождались

вытягиванием и напряжением всего тела (в основном в возрасте от 6 до 12 месяцев) либо только верхних или нижних конечностей, которое в периоде новорожденности не всегда было симметричным.

Вариантом генерализованных судорог в периоде новорожденности, при которых наблюдались изолированные или сочетанные клонические, или тонические подергивания, являются так называемые фрагментарные припадки (9), которые у двух детей носили вторично генерализованный характер. Они обычно начинались с одностороннего подергивания глазных яблок вверх или в сторону с последующим переходом на отдельные группы мышц конечностей. Такие фрагментарные судороги были весьма кратковременными и порой напоминали миоклонии, что затрудняло диагностику.

Миоклонические приступы носили генерализованный характер (у 28) и прослеживались наиболее часто в 1-й группе. У новорожденных они были преимущественно очень кратковременными, в виде спонтанных вздрагиваний без видимых экзогенных воздействий. Встречались также изолированные, в основном симметричные, миоклонии отдельных частей тела, локализация которых нередко изменялась от припадков к припадку, но была, как правило, двусторонней. Разновидностью миоклонических судорог являются инфантильные спазмы (синдром Уэста) — у 5 больных во 2 и 3-й группах. Во всех случаях им предшествовали генерализованные или фрагментарные спонтанные миоклонии.

Парциальные припадки были относительно редкими (4), с одинаковой частотой во всех группах, носили моторный характер, локализовались в определенной группе мышц одной или обеих конечностей без восходящего или нисходящего распространения судорог (отсутствие джексоновского марша). Случаев вторичной генерализации подобных припадков нами не отмечено. Парциальные припадки имели место в основном при внутричерепной родовой травме, асимметричном расширении желудочковой системы.

Констатированы и редкие формы припадков (у детей грудного возраста) в виде кратковременных апноэ, потери сознания с мышечной атонией, приступов непродолжительного замирания с выраженной бледностью покровов.

Полиморфные приступы диагностированы у 17 больных преимущественно в возрасте от 6 до 12 месяцев, носили, как правило, характер сочетанных генерализованных миоклонических и клонических, реже миоклонических и тонико-клонических припадков. Первоначально они проявлялись одним видом припадков, а в последующем к ним присоединялся и другой компонент судорог, что указывало на более диффузный характер органического поражения головного мозга.

Длительность и повторяемость приступов во всех группах не имели какой-либо закономерности и были разнообразны, хотя у детей первого месяца жизни наблюдались преимущественно кратковременные пароксизмы, которые начинались в первые десять дней жизни. В более старшем возрасте определенной зависимости начала приступов от возраста не прослеживалось. Неврологическая симптоматика была неспецифична и разнообразна.

Нейросонографическое исследование проведено 85 детям. На фоне судорожных приступов у новорожденных часто определялись отек тканей головного мозга (у 7) и перивентрикулярная инфильтрация (у 7): первое — по снижению эхогенности тканей, деформации желудочковой системы и снижению пульсации мозговых сосудов, второе — по зоне повышенной эхогенности в перивентрикулярной области. У детей грудного возраста эти изменения наблюдались редко, что являлось следствием припадков, возникших под влиянием различных этиологических факторов. Следующим, наиболее часто встречающимся изменением, было расширение желудочковой системы головного мозга (боковых и третьего), причем такого рода патология в большинстве случаев определялась у детей грудного возраста (22). Расширение в основном было минимальным (глубина боковых желудочков — от 5 до 9 мм, норма — до 4 мм; ширина третьего — 8-12 мм, норма — до 4 мм). Кроме того, у 5 больных 1-й группы отмечены перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК) I и II степени. ПВК I степени визуализировалось гиперэхогенным образованием в области головки хвостатого ядра, а ПВК II — расширением боковых желудочков с тромбами в них. У одного ребенка к концу месяца жизни ПВК I степени вызывало минимальное расширение желудочковой системы. У детей грудного возраста расширение желудочковой системы оставалось устойчивым, лишь у 5 больных этот процесс нарастал на фоне длительных припадков.

Допплерометрия передней мозговой артерии была проведена у 40 детей. Для сравнения полученных данных кровотока исследовали у 67 здоровых детей соответствующих возрастных групп. Среди доплерометрических показателей наиболее информативен ИР [3], который у больных 1-й группы был существенно выше ($0,78 \pm 0,01$; $P < 0,05$), чем у здоровых того же возраста ($0,64 \pm 0,01$), во 2-й — практически не различался (у больных — $0,62 \pm 0,01$; у здоровых — $0,4 \pm 0,01$), отмечалась лишь минимальная тенденция к снижению; в 3-й группе он был достоверно ниже — $0,51 \pm 0,01$ (у здоровых — $0,63 \pm 0,01$; $P < 0,05$). Кроме того, прослеживалась тенденция к снижению скоростей кровотока у детей с судорожным синдромом. Различия в скоростях кровотока были особенно заметными при их сравнении с аналогичными показателями здоровых детей различных возрастных групп. У здоровых наблюдается существенное нарастание скоростей кровотока в первые месяцы жизни, а в возрасте от 6 до 12 месяцев этот рост замедляется. При аналогичном сравнении у детей с судорожным синдромом нами констатирована иная закономерность: скорость кровотока нарастает во втором полугодии жизни, что может быть связано с нарушением адаптационно-компенсаторных возможностей организма.

Исследование биоэлектрической активности головного мозга выполнено 78 детям. Нормальная ЭЭГ у детей первого года жизни характеризовалась наличием волн различной частоты и амплитуды. Мы сочли возможным подразделить ее на несколько вариантов, отражающих патологические изменения у детей с судорожным синдромом, а чисто дизритмичный тип ЭЭГ принять за норму. У новорожденных наряду с нормальными дизритмичными ЭЭГ (2)

преобладали ЭЭГ плоского типа (6). Признаки снижения порога судорожной готовности были выявлены у 5 детей, которые определялись заостренностью основного ритма. Очаговые изменения отмечены у 5 больных в виде наличия медленноволновой активности в височных и затылочной областях и только у одного ребенка сопровождалась парциальными судорогами, что сочеталось с длительными и частыми припадками во всех случаях. У большинства детей грудного возраста наряду с нормальными дизритмичными типами (4) имел место медленный тип ЭЭГ (20). Признаки снижения порога судорожной готовности зарегистрированы у 18 детей 2-й группы и у 31 — в 3-й, причем наблюдались диффузно и билатерально-синхронно расположенные патологические комплексы «острая-медленная волна», в большинстве случаев представленные у детей старшего грудного возраста. Очаговые изменения найдены у 4 больных 2-й группы (у 2 сопровождалась парциальными судорогами). Таким образом, проявления судорожной готовности на ЭЭГ более выражены у детей грудного возраста, чем в периоде новорожденности.

Полученные данные показали, что в генезе судорожных приступов у детей первого года жизни имеют значение патология беременности и родов, перенесенные в постнатальном периоде заболевания, состояние ребенка при рождении, наследственный фактор, который чаще реализуется во втором полугодии жизни. Большую роль при этом играет органическое поражение тканей головного мозга, проявляющееся в периоде новорожденности перивентрикулярной инфильтрацией, а у детей грудного возраста — расширением желудочковой системы (боковых и третьего). Характер судорожных приступов у новорожденных существенно отличается от приступов у детей грудного возраста и часто проявляется генерализованными фрагментарными и миоклоническими припадками, в то время как у грудных детей преобладают генерализованные тонико-клонические приступы с выраженной сменой фаз (таблица 1). Среди миоклоний встречаются инфантильные спазмы, отмечаются полиморфные и атипичные припадки. Судорожные приступы сопровождаются нарушением кровообращения в тканях головного мозга, что выражается в снижении скоростей кровотока и изменением резистентности сосудистой стенки, причем последняя патология определяется ИР, который у новорожденных на фоне припадков повышается, а у детей грудного возраста — снижается. Изучение биоэлектрической активности головного мозга показало, что у детей старшего грудного возраста в подавляющем большинстве случаев на ЭЭГ регистрируются выраженные признаки снижения порога судорожной готовности в виде наличия патологических комплексов «острая-медленная волна», а у новорожденных эти проявления не выражены, но дополняются очаговыми изменениями.

Более ясное определение характера судорожных приступов, а также применение нейросонографии и доплерометрии, позволяющих уточнить структурные и функциональные изменения в тканях головного мозга, могут быть полезны при прогнозировании судорог, выборе тактики лечения и будут способствовать уменьшению частоты последующего возникновения эпилепсии.

Характер приступов	Всего	Группы обследованных		
		1-я	2-я	3-я
Фрагментарные:	9	9	—	—
генерализованные	7	7	—	—
вторично генерализованные	2	2		
Тонико-клонические:	22	3	7	12
генерализованные	16	1	5	10
вторично генерализованные	6	2	2	2
Клонические:	9	3	2	4
генерализованные	8	3	2	3
вторично-генерализованные	1	—	—	1
Тонические (генерализованные)	19	4	7	8
Миоклонические (генерализованные):	28	13	7	8
инфантильные спазмы	5	—	1	4
Парциальные	4	1	2	1
Редкие формы:	8			
апноэ	4	—	4	—
потеря сознания	3	—	1	2
замирание	1	—	—	1
Полиморфные	17	4	2	11
Итого	116	37	32	47

Литература

1. Алимов И.Ю.// Судорожный синдром и эпилепсия у детей — Душанбе, 1988.

2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всеволожская Н.М.// Руководство по неврологии раннего детского возраста — Киев, 1980.

3. Григорян Г.А., Аксельрод В.Г., Александрова Н.К.// Педиатрия — 1990. — №6. — С. 91-95.

4. Журба Л.Т., Мاستюкова Е.М.// Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни — М., 1981.

5. Коровин А.М.// Судорожные состояния у детей — Л., 1984.

6. Неврология детского возраста: Болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста. Эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения (Под общ. ред. Г.Г.Шанько, Е.С.Бондаренко). — Минск, 1990. — Гл. 12: Эпилепсия и пароксизмальные состояния у детей. — С. 228-313.

7. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М.// Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста — М., 1979.

8. Holmes G.L.// Diagnosis and management of seizures in children — Philadelphia. 1987.

9. Volpe G.G.// J. Pediatric. — 1979. — Vol. 92. — P. 693-696.

Поступила 23.04.93.

Көзөн тарту синдромлы бер яшыкә кадәр булган балаларның клиник үзәнчәлекләре һәм кайбер нейрофизиологик тикшеренүләр

Г.Г.Шанько, Е.А.Улезко

Мәкаләдә көзән тарту булган 116 бер яшыкә кадәр булган балаларның клиник һәм электрофизиологик тикшеренү мәғлүмәтләре китерелгән. Нейросонографик тикшерү баш мие күзәнәкләрендә органик үзгәрешләр, яңа туган балаларда шешенж һәм перивентрикуляр инфильтрация, ә күкрәк балаларында — терле стадиядагы вентрикуломегалияләр хәлэндә булуын күрсәтте. Допплерограммалар да кан әйләнеше тизлегенә акрынаю һәм резистенция индексының үзгәрүе билгеләнә. Көзән тарту билгеләренә азакы балаларда 6 айдан соңгы яшьләрендә ешрак очрый.

Clinical peculiarities and some neurophysiologic aspects of the spastic syndrome in children aged one year

G.G. Shanko, E.A. Ulezko

The results of clinical and electrophysiologic examination of 116 children aged one year with spastic syndrome are presented. Neurosonographic examination shows the organic changes in brain tissue which manifest themselves as edema and periventricular infiltration in newborns and as ventriculomegalia of different manifestations — in infants. The dopplerograms show the decrease of blood flow rate and change of resistance index. The sings of the decrease of the threshold of spastic readiness prevail in children in the second half year of life.

УДК 616.831.9-002.2-06:616.853-053.2

ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЕ СИНДРОМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕПТОМЕНИНГИТОМ

Н.М.Маджидов, М.Насырова

*Кафедра нервных болезней (зав. — акад. АН Узбекистана Н.М.Маджидов)
1-го Ташкентского Медицинского института*



Изучены клинические особенности эпилептиформных синдромов у детей с хроническим церебральным лептоменингитом. Показана различная электрофизиологическая характеристика эпилептиформных синдромов у больных хроническим церебральным лептоменингитом разной этиологии. Предложена дифференцированная терапия.

Эпилепсия является одним из самых распространенных заболеваний нервной системы. Примерно 1% населения нашей планеты страдает данным заболеванием. Среди различных форм эпилепсии выделяются эпилептиформные синдромы (ЭС), обусловленные травмами, опухолями, сосудистыми, воспалительными и другими поражениями головного мозга.

Эпилептологи всего мира особое внимание уделяют детской эпилепсии и эпилептиформным синдромам. Эта проблема крайне важна для Узбекистана, где более 50% населения составляют дети.

Наши исследования и данные литературы показывают, что одной из причин возникновения эпилептиформных синдромов у детей являются хронические церебральные лептоменингиты (ХЦЛ) [2, 3, 4]. Актуальность изучения проблемы церебрального лептоменингита определяется, во-первых, значительной частотой заболевания среди детей, во-вторых, нерешенностью многих вопросов патогенеза, клиники, диагностики и лечения, особенно тех форм, которые сопровождаются ЭС [1, 6, 9]. Наши наблюдения показывают, что ЭС зачастую могут служить признаками текущего церебрального лептоменингита, являясь нередко первыми, а на определенном этапе — единственными проявлениями заболевания.

Данные литературы и наши исследования показали, что если развитие ХЦЛ на начальном этапе зависит от этиологического фактора, то дальнейшее течение хронического воспалительного процесса оболочек головного мозга обусловлено особенностями реактивности организма, в частности иммунной системы, что предопределяет дальнейшее течение и исход оболочечно-мозгового процесса [5, 7, 8].

Настоящая работа посвящена вопросам ранней диагностики ХЦЛ с ЭС, выявлению электроэнцефалографических, рентгенологических, иммунологических критериев патологического процесса,

а также определению эффективных методов лечения больных с применением иммунокорригирующей терапии.

Для решения поставленных задач было обследовано 133 пациента, страдающих ХЦЛ с ЭС, в возрасте от 4 до 15 лет. Абсолютное большинство больных (90%) были старше 7 лет. Заболевание встречалось с одинаковой частотой у мальчиков (67) и у девочек (66).

Наряду с общеклиническими (соматическими и неврологическими) исследованиями проводилась краниография, пневмоэнцефалография, компьютерная томография, люмбальная пункция, ЭЭГ и ЭХО-ЭГ. У 52 больных ХЦЛ иммунологическое исследование у детей выполнялось в динамике.

ЭС при ХЦЛ у детей наблюдались в основном при конвексительной локализации воспалительного процесса (65% наблюдений), а в 35% случаев — при сочетанной локализации его как на конвексительной, так и на базальной поверхности или в задней черепной ямке, что мы расценили как диффузную форму ХЦЛ.

Наиболее часто у детей встречались грипп, частые ОРВИ (74,4%), хронический тонзиллит (48,8%), черепно-мозговая травма (32,4%), причем повторные ее случаи (16,5%). Значительную часть перенесенных заболеваний составляли детские инфекции (24,1%) — корь (8,3%), ветряная оспа (11,6%), эпидемический паротит (4,5%). У детей до 7 лет основными причинами заболевания являлась инфекция, а у детей более старшего возраста наблюдалось полиэтиологичность заболевания.

В зависимости от причинных факторов, во многом определяющих клиническую картину заболевания, мы выделили две группы больных: с травматическим лептоменингитом (32,4%) и с инфекционно-аллергической природой заболевания (67,6%).

Больных с травматическим лептоменингитом было 43 человека, дети были преимущественно в возрасте от 8 до 15 лет. Данной формой лептоменингита чаще болели мальчики (70%). Клиника ХЦЛ травматического происхождения характеризовалась выраженными общемозговыми изменениями — головными болями с тошнотой и рвотой постоянного характера. В неврологическом статусе отмечали патологию со стороны черепно-мозговых нервов (асимметрия лицевой иннервации, горизонтальный нистагм, девиация языка), инъецированность склер, в меньшей мере были выражены изменения в двигательной сфере (асимметрия сухожильных рефлексов, патологические рефлексы). Наблюдались незначительные локомоторные нарушения и чувствительные расстройства.

Первые эпилептиформные припадки после черепно-мозговой травмы появлялись через 1-5 лет и сопровождалась головными болями, тошнотой и рвотой; были выражены явления астенизации нервной системы — снижение памяти, утомляемость, раздражительность; у 13% больных эмоционально-волевая сфера была изменена по эпилептоидному типу.

ХЦЛ инфекционно-аллергического генеза в наших наблюдениях была диагностирована у 90 детей (мальчиков — 36, девочек — 54). Клиническая картина заболевания характеризовалась рассеянной очаговой микросимптоматикой. ЭС возникал чаще через один год после воздействия причинного фактора.

При конвексительной форме ХЦЛ достоверно чаще наблюдались джексоновские припадки, а при диффузной форме — припадки по типу генерализованных судорожных. При инфекционно-аллергической природе ХЦЛ припадки возникали реже, чем при травматическом лептоменингите. Более чем у половины больных течение заболевания было стабильным.

Нашими исследованиями установлено, что показатели ЭЭГ в определенной степени зависели от локализации воспалительного процесса и причинного фактора. ХЦЛ травматического генеза имеет картину эпилептоидного характера ЭЭГ с преобладанием в фоновой ЭЭГ дизцефальных знаков. Гипервентиляция вызывает усиление эпилептизации на ЭЭГ. Для лептоменингита инфекционно-аллергического генеза на ЭЭГ эпилептоидная активность в общей картине биопотенциалов выражена в меньшей мере, чем при травматическом ХЦЛ; при гипервентиляции наблюдается гиперсинхронизация биопотенциалов, а не усиление эпилептоидной активности.

При ЭЭГ-исследованиях для диффузных форм ХЦЛ специфичны общемозговые изменения ЭЭГ с большим проявлением дизцефальных знаков. Для конвексительной формы ХЦЛ характерно наличие межполушарной асимметрии, часто с локальными, очаговыми изменениями.

На краниограмме у 64% больных обнаружены гидроцефально-гипертензионные изменения различной выраженности, более резкие при диффузной форме травматического лептоменингита.

Наши исследования и данные литературы показали, что образованию эпилептогенного очага в головном мозге при церебральных лептоменингитах способствуют воспалительные и фиброзные изменения мягких мозговых оболочек и стенки их сосудов, нарушение кровоснабжения подлежащей корковой ткани, рубцово-спаечные изменения. Это подтверждалось данными ПЭГ и компьютерной томографии (КТ).

ПЭГ- и КТ-исследования головного мозга выявили атрофии в корковой зоне, кистообразования в субарахноидальном пространстве, наружную гидроцефалию, наличие оболочечно-мозговых рубцов. ПЭГ и КТ помогают уточнить топiku эпилептогенного очага. Более грубые изменения на ПЭГ в виде кистозно-слипчивых и атрофических изменений наблюдались при травматическом лептоменингите.

На ЭХО-ЭГ у большей части больных отмечены умеренное повышение внутричерепного давления, расширение желудочков мозга, чаще при диффузной форме ХЦЛ.

В цереброспинальной жидкости нередко имел место слабо-выраженный цитоз, а иногда незначительное увеличение содержания белка. Ликворное давление было повышено только у 8% больных.

На глазном дне у больных с конвексительным лептоменингитом часто встречалась ангиопатия сетчатки, а при диффузной форме — венозный застой.

На основании комплексного исследования нами выявлены дисбаланс субпопуляции Т-лимфоцитов и качественные изменения иммунокомпетентных клеток на фоне дефицита Т- и В-лимфоцитов. При ХЦЛ у детей отмечалась активация системы Т-хелперов при снижении относительного количества Т-супрессоров, что может указывать на наличие аутоиммунного компонента в патогенезе данного заболевания. При исследовании функциональной активности естественных киллеров установлено, что у детей с ХЦЛ их активность резко снижена, что в известной мере может определять развитие, течение и исход данного заболевания.

Анализ показателей иммунологических исследований в зависимости от причинного фактора лептоменингита показал, что как при травматическом, так и при инфекционно-аллергическом лептоменингите выявляются одинаковые и сравнимые нарушения в иммунной системе, которые носят вторичный характер и не зависят от этиологии заболевания. Эта же закономерность обнаружена и при сравнении результатов иммунологических исследований при конвексительном и диффузном лептоменингитах.

При длительности заболевания более одного года отмечалось угнетение Т-лимфоцитов и естественных киллеров, что приводит к ослаблению гомеостатической функции иммунной системы и, возможно, к развитию аутоиммунных расстройств при хронизации процесса.

Лечение больных ХЦЛ следует проводить комплексно, с учетом причинных факторов, патогенетических механизмов и стадий болезни. Основу консервативной терапии составляет длительное и непрерывное антиконвульсивное лечение, которое должно быть индивидуальным и продолжительным, не менее 3 лет с момента последнего припадка с постепенной отменой его под контролем ЭЭГ. Мы начинали лечение с монотерапии, в частности бензоналом. В случае неэффективности проводимой противосудорожной терапии подключали препараты направленного действия в зависимости от характера эпилептиформного припадка соответственно возрасту детей.

При ХЦЛ тонзиллогенной, отогенной, риносинусогенной и другой очаговой этиологии необходима санация локусов хронической инфекции, что приводит к урежению эпилептических припадков. ХЦЛ, развившиеся вследствие общих инфекций, требуют мероприятий, направленных на лечение основного заболевания; терапия должна носить курсовой и этапный характер. Больным ХЦЛ травматического генеза показаны средства рассасывающего действия — лидаза по 32 и 64 ед. внутримышечно по 10-15 инъекций, стекловидное тело по 1 мл №10-15 на курс.

В комплекс терапевтических мероприятий следует включать десенсибилизирующие препараты, метаболиты и средства, улучшающие церебральную микроциркуляцию. Хороший эффект дают инъекции витаминов B_6 , B_{12} , АТФ, биостимуляторов.

Сравнение изменений иммунного статуса больных и данных клинических и ЭЭГ-исследований в зависимости от примененного лечения показало, что общепринятое базисное лечение больных лептоменингитами не устраняет имеющийся иммунодефицит. Это побудило нас провести больным комплексное, патогенетически обоснованное лечение с применением иммуностимуляторов, что способствовало нормализации иммунологических показателей, ремиссии заболевания, урежению или прекращению эпилептиформных припадков.

Таким образом, разработанные нами электроэнцефалографические, рентгенологические и иммунологические критерии ХЦЛ с ЭС и эффективные методы терапии позволяют проводить успешное дифференцированное лечение еще на ранней стадии заболевания.

Литература

1. Болгаев А.// Диагностика и комплексное лечение эпилепсии при последствиях церебральных лептоменингитов (арахноидитов): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1983.
2. Земская А.Г.// Фокальная эпилепсия в детском возрасте. — Л., 1971.
3. Исмаилов Т.И., Алимова Э.А.// Всесоюзная конференция по организации психиатрической и неврологической помощи детям. — М., 1980.
4. Маджидов Н.М.// Джеконовский припадок. — Ташкент, 1986.
5. Макарова Т.Т.// Врач. дело. — 1985. — №2. — С. 86-90.
6. Мачерет Е.Л. и соавт.// Церебральные арахноидиты. — Киев, 1985.
7. Мурадян Г.В.// Дифференциальная диагностика церебральных арахноидитов инфекционной и травматической этиологии: Дисс. ...канд. мед. наук. — Харьков, 1988.
8. Мухамеджанов Н.З. и соавт.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — №2. — С. 120-123.
9. Арсени К., Константиnescу А.// Внутречерепная гипертензия (Перевод с рум.) — Бухарест, 1987.

Поступила 18.10.93.

Хроник лептоменингит авырунынц балалардагы эпилепсия сыман синдромнары Н.М.Маджидов, М.Насырова

Хроник церебраль лептоменингит белән авыручы балаларда күзәтелә торган эпилепсия сыман синдромнарның клиник үзенчәлекләре өйрәнелгән. Мәкаләдә күптерле ысуллар турында мәгълүмәтләр бирелгән.

Epileptiform syndromes in children with chronic leptomeningitis N.M.Madzhidov, M.Nasyrova

The clinical peculiarities of epileptiform syndromes in children with chronic cerebral leptomeningitis are studied. The various electrophysiologic characteristics of epileptiform syndromes in patients with chronic cerebral leptomeningitis of different etiology are shown. The differentiatinal therapy is proposed.

ЗАВИСИМОСТЬ СПЕКТРАЛЬНОЙ МОЩНОСТИ РИТМОВ ЭКГ ОТ ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

В.А.Карлов, П.Н.Власов, Т.С.Елигулашвили

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ММСИ имени Н.А.Семашко, (зав. — проф. В.А.Карлов), отдел патологии вегетативной нервной системы ММА имени И.М.Сеченова (руководитель — проф. А.М.Вейн), г.Москва



Исследовано влияние менструального цикла на параметры ЭЭГ в норме, при эпилепсии, обостряющейся в менструальном и перименструальном периодах (катамениальной) и при эпилепсии, обострение которой не связано с менструальным циклом. Отмечены тенденции к снижению спектральной мощности в лютеальной фазе цикла у здоровых и больных эпилепсией. Отражена преимущественная роль низкочастотных составляющих спектра и уровня суммарной мощности в нейродинамике катамениальной эпилепсии.

В литературе имеются указания о влиянии фаз менструального цикла (МЦ) на параметры ЭЭГ как в норме, так и в патологии [1, 2]. С внедрением в клиническую практику методов автоматизированной оценки частотных составляющих ритмов ЭЭГ появилась возможность их точной количественной оценки.

Целью работы являлось изучение спектральной мощности ритмов ЭЭГ у больных эпилепсией в зависимости от фаз МЦ.

Для оценки нейродинамики головного мозга применялось быстрое преобразование по Фурье. Запись осуществляли в линейном режиме с затылочных монополярных отведений на анализаторе «Берг-Фурье 2037» фирмы «О.Т.Е. Биомедика» (Италия). Оценивали значение суммарной мощности и частотных составляющих с затылочных монополярных отведений в диапазонах 0,5-3,5; 4,0-7,5; 8,0-12,0; 12,5-15,0; 15,5-19,0; 19,5-32,0 Гц. Соответствующих дельта-, тета-, альфа-, сигма-, бета-1- и бета-2-активности в стандартных условиях записи (эпоха анализа — 60 с при постоянной времени 0,3). Регистрировали также частоту доминирующего ритма (ЧДР). Исследование проводили трехкратно: в первый день МЦ, в середине фолликулиновой и лютеиновой фаз цикла, что при 28-дневном МЦ соответствовало 7 и 21-му дням. Исходя из большого объема первичного материала мы ограничились анализом данных, полученных на 2-й минуте фоновой записи, соответствующих расслабленному бодрствованию (Ф), на 2-й минуте гипервентиляции (Г/В) и на второй минуте постгипервентиляционного периода (пГ/В) как наиболее характерных. Обследовано 7 здоровых женщин (Н) с благоприятной наследственностью и отсутствием нейроэндокринной патологии (средний

возраст — $28,4 \pm 2,3$); 25 больных с катамениальными (менструальными) эпилептическими (КЭ) припадками (средний возраст $25,2 \pm 1,9$) и 15 больных эпилепсией (Э), припадки у которых не были связаны с менструальным периодом (средний возраст — $26,2 \pm 2,5$). По длительности заболевания, тяжести течения, медикаментозному лечению группы Э и КЭ существенно не различались. В обеих группах преобладали больные с височной эпилепсией (в группе больных КЭ незначительно доминировала правосторонняя латерализация эпилептического очага, в группе Э — левосторонняя). Больные с выраженной межполушарной асимметрией либо с умеренной неврологической симптоматикой обследованию не подлежали.

Исходные спектры групп в фоновой записи характеризовались преобладанием альфа-ритма и в меньшей степени тета-диапазона с постепенным снижением мощностей по обе стороны от доминирующего пика. Гипервентиляция приводила к нарастанию мощности в левой части спектра, соответствующих тета- и дельта-ритмам, при этом частота доминирующего пика также смещалась влево. Данные спектрального анализа фоновой активности представлены на рис. 1.

Как видно из представленной диаграммы, суммарная мощность в фоновой активности на протяжении цикла в группе здоровых имела тенденцию к снижению за счет всех исследуемых спектров.

Общая динамика фоновой активности в группе больных КЭ характеризовалась также уменьшением суммарной мощности ритмов коры от 1 к 7 и 21-му дням с преобладанием по абсолютному значению мощности левого полушария. Мощность альфа-ритма слева в 1-й день превышала аналогичный показатель

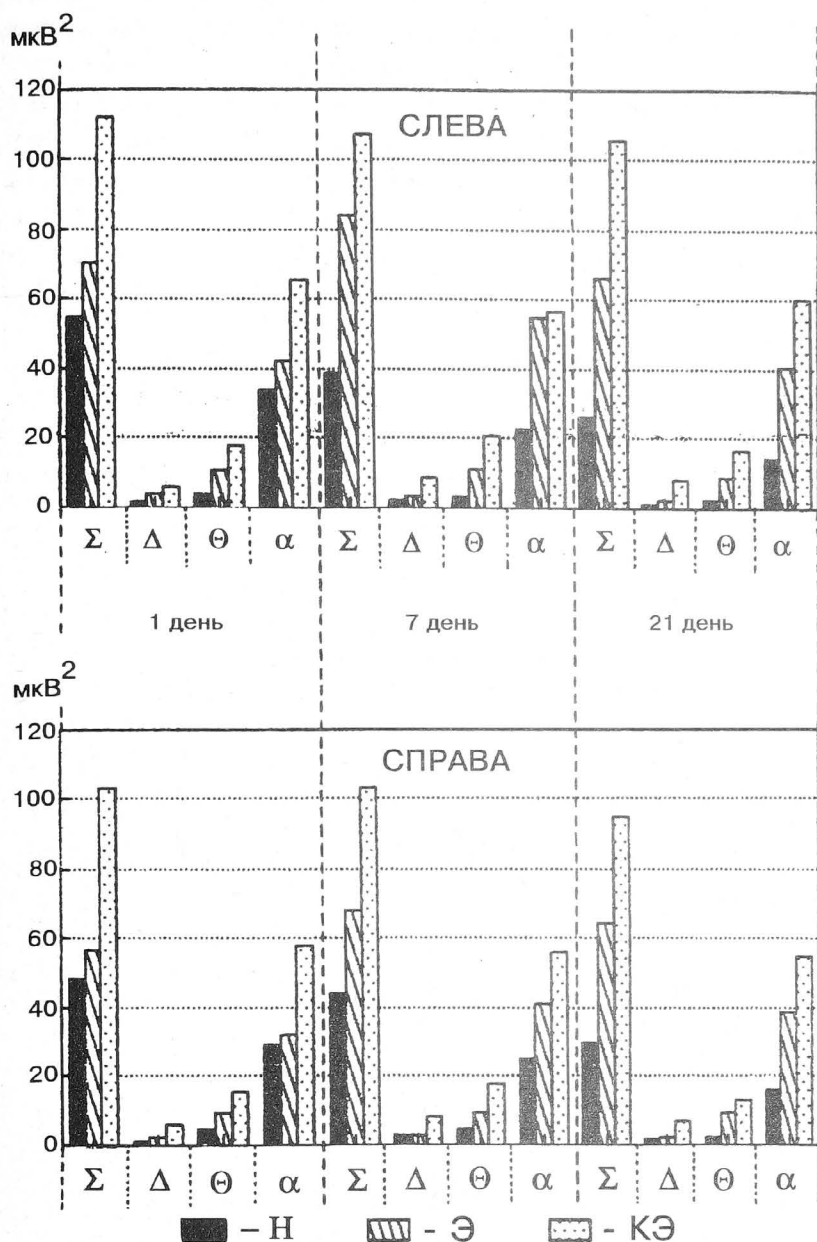


Рис. 1. Показатели спектральной мощности (mkB^2) фоновой активности по дням менструального цикла (значения в 4 раза меньше истинных, так как коэффициент усиления равен 0,25).

на 7-й день цикла, однако в абсолютных значениях на 7-й день мощности дельта- и тета-слева и дельта-, тета-, альфа-спектров справа были выше значений этих мощностей в 1-й день МЦ (отличия, однако, не достигали достоверного уровня).

В группе больных с Э суммарная мощность имела наивысшее значение на 7-й день МЦ преимущественно за счет альфа-ритма с обоих отведений и в меньшей степени за счет низкочастотных составляющих спектра (дельта- и тета-). На 21-й день мощность дельта-, тета- и альфа-спектров была ниже, чем на 7-й день, но по сравнению с 1-м днем значения слева были меньше, а справа приблизительно совпадали.

С учетом того, что мощность альфа-спектра пропорциональна уровню активации в группе здоровых, минимальный уровень

активации получен в 1-й день МЦ, в группе Э — на 7-й день и в группе КЭ — в 1-й день МЦ, что коррелирует с наивысшим индексом эпилептических пароксизмов в эти дни цикла по результатам визуального анализа.

При более детальном изучении материала на группе здоровых в 1-й день МЦ выявлено преобладание в фоновой активности суммарной мощности левого полушария головного мозга, преимущественно за счет альфа-спектра (межполушарная асимметрия составила 12,4%, соответственно по альфа-активности — 14,1%). На 7 и 21-й дни за все периоды наблюдения преобладала суммарная мощность правого полушария в среднем 11-12% с наименьшим значением межполушарной асимметрии на 21-й день МЦ (в пГ/В периоде — 1,25%). Частота доминирующего

альфа-ритма в фоновой записи от 1 к 7-му дню снижалась в среднем на 0,22 Гц; к 21-му дню по сравнению с 7-м возрастала слева на 0,65, а справа на 0,28 Гц, превышая по значению доминирующую частоту в 1 и 7-й дни наблюдения. На протяжении цикла суммарная мощность в фоновой записи имела тенденцию к снижению также преимущественно за счет мощности альфа-

ритма от 1 к 7-му дню на 29,4% слева и на 8,4% справа, и от 7 к 21-му дню на 34,4% и 32,6% соответственно. Сходная динамика ритмов зарегистрирована как на 2-й минуте Г/В, так и в пГ/В периоде. В абсолютных значениях мощности дельта- и тета-ритмов, а также высокочастотных составляющих спектра в 1 и 7 дни МЦ были больше по сравнению с таковыми на 21-й

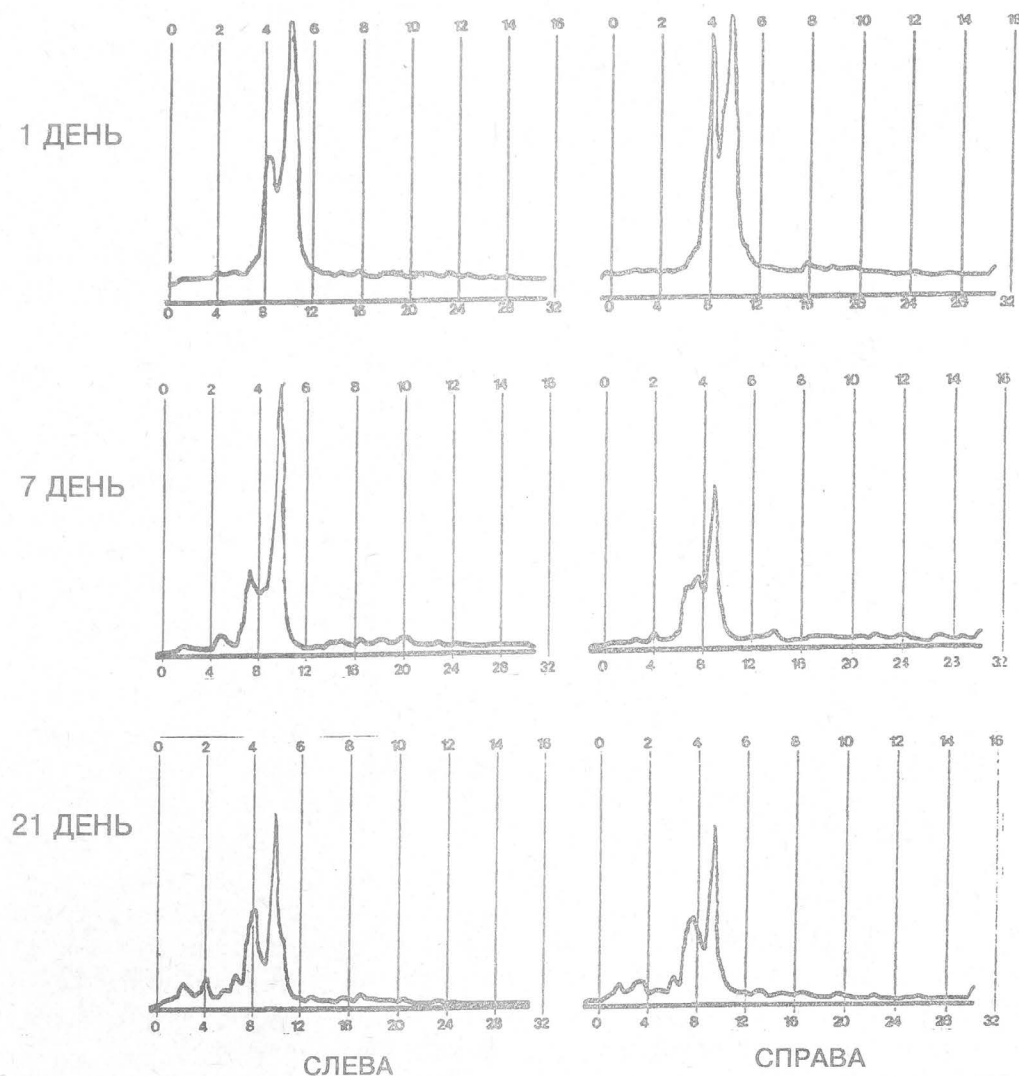


Рис. 2. Динамика спектральной мощности ритмов ЭЭГ здоровой женщины 32 лет в различные фазы менструального цикла (затылочные монополярные отведения).

день, однако различия не достигали уровня статистической достоверности. Анализ нейродинамики головного мозга в ответ на Г/В в зависимости от фаз МЦ показал, что как показатель суммарной мощности, так и составляющие претерпевали минимальные изменения в лютеальной фазе цикла (на 21-й день) по сравнению с 1 и 7-м днями. Динамика фоновой активности здоровой женщины по дням МЦ отражена на рис. 2.

Фоновая активность в 1-й день МЦ по суммарной мощности и спектрам была в среднем в 1,2-2,5 раза больше по Э: Н и в 2,0-3,7 — при КЭ: Н. Анализ сравнения мощностей по группам (Н, Э, КЭ), фазам цикла (1, 7, 21-й дни) и периодам наблюдения (Ф, Г/В, пГ/В), проведенный непараметрическим методом с использованием парного критерия Вилкенса, выявил статистически значимое преобладание спектральной мощности у больных с КЭ в сравнении с Н практически по всем специальностям (за исключением альфа-мощности в 1-й день) и всем периодам наблюдения с максимальной достоверностью на 21-й день ($P < 0,01$).

Различия в группах Н и Э отмечены в 1-й день МЦ по дельта- и тета-ритмам за период Г/В и пГ/В; на 7-й день выявилась тенденция к различию по альфа- и сигма- в Ф, которая усилилась до достоверной по всем спектрам на 21-й день ($P < 0,05-0,01$) за счет преобладания спектральной мощности у женщин с Э и относительного резкого уменьшения мощности в группе Н. Группы КЭ и Э различались преимущественно за счет низкочастотных составляющих спектра также с максимальной достоверностью на 21-й день МЦ по дельта-ритму ($P < 0,01$), тета-активности ($P < 0,05$) и тенденцией к достоверному различию по суммарной мощности ($P < 0,09$).

Частота доминирующего ритма (ЧДР) была самой низкой в группе КЭ и наивысшей в группе Н, а показатели женщин с Э находились в промежуточном положении с тяготением к уровню ЧДР при КЭ в 1-й день цикла и к возрастанию на 21-й день. Динамика ЧДР по дням и периодам отражена на рис. 3.

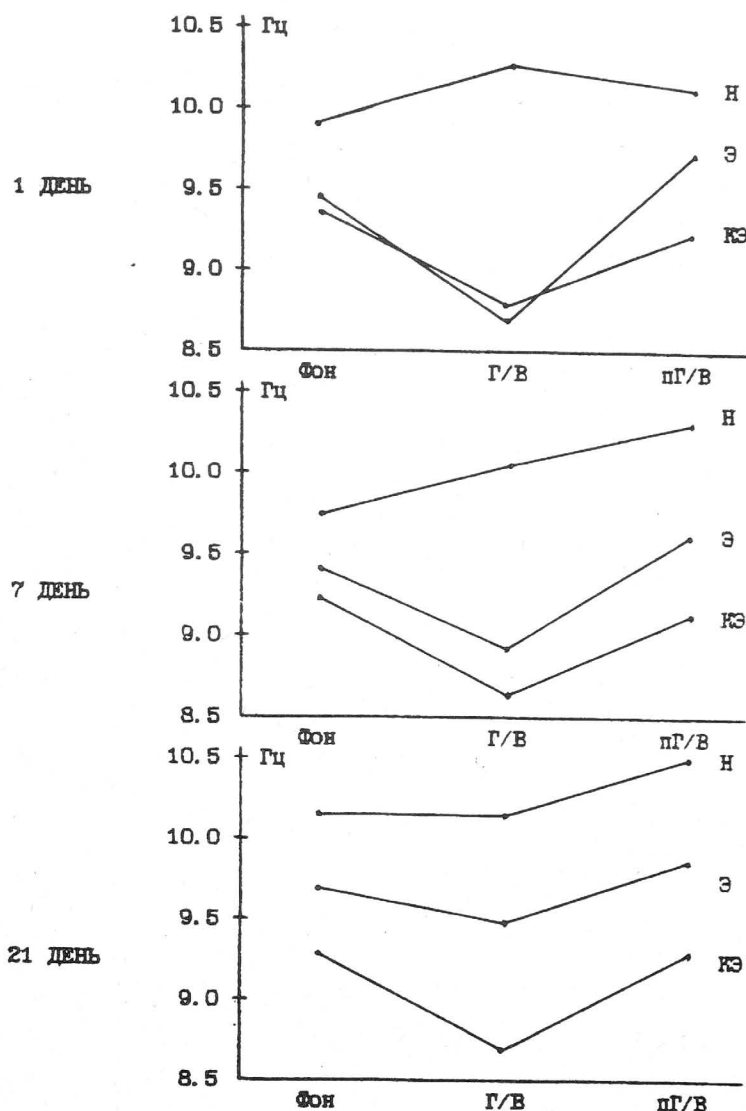


Рис. 3. Усредненная частота доминирующего ритма в различные фазы менструального цикла (усредненная частота = ЧДР слева + ЧДР справа/2).

Итак, у здоровых женщин спектральные характеристики на 21-й день МЦ выявляют повышение уровня активации за счет меньшей представленности альфа-мощности, уменьшения межполушарной асимметрии, повышения ЧДР, снижения в абсолютных значениях уровня мощности низкочастотных составляющих спектра и минимального прироста мощности во время Г/В по всем частотным диапазонам, что свидетельствует об относительно более стабильной нейродинамике. Больные с КЭ характеризуются определенным нейрофизиологическим типом с высокой суммарной мощностью ритмов, преимущественно за счет дельта-, тета-активности с относительным «дефицитом резерва десинхронизации» и низким ЧДР главным образом в 1-й день цикла. У больных с Э наблюдалась менее выраженная зависимость соотношения ритмических составляющих и суммарной мощности. При КЭ уровень активации оказался самым низким преимущественно в 1-й день, а при Э — на 7-й день МЦ, что коррелирует с повышением индекса пароксизмальной активности в эти дни цикла.

Литература

1. Holmes G.L., Donaldson J.O.// J. Clin. Neurophysiol. — 1987. — Vol.4. — P. 1-22.
2. Matsuura M., Yamamoto K., Fukuzawa H. et al.// Electroenc. Clin. Neurophys. — 1985. — Vol. 60. — P. 394-406.

Поступила 15.04.93.

Эпилепсия белән авыру хатын-кызларның менструаль цикл фазалары һәм ЭКГ ритмнарының спектраль көче арасындагы бәйләнеш

В.А.Карлов, П.Н.Власов, Т.С.Елигулашвили

Эпилепсия белән авыру хатын-кызларның менструаль циклы вакытындагы ЭКГ ритмнарының спектраль көче Фурье тиз үзгәртү ысулы буенча бәйләнде, Тикшерүләр 3 тапкыр — күрмәннән I — көнәндә, фолликулин һәм лютеин фазаларының уртасында үткәрелде. Менструаль (катаменаль) эпилепсиялә авыруларның ЭКГ ритмнарының суммар көче күтәрелү очраклары күрсәтелгән.

Dependence of spectral power of EEG rhythms on menstrual cycle phases in women suffering from epilepsy

V.A.Karlov, P.N.Vlasov, T.S.Elighulashvili

The effect of menstrual cycle on EEG parameters is investigated in norm, in epilepsy becoming acute in menstrual and perimenstrual periods (catamenial), and in epilepsy whose exacerbation is not connected with menstrual cycle. The tendencies to the decrease of spectral power in cycle luteal phase in healthy women and women suffering from epilepsy are mentioned. The primary role of spectrum low-frequency components and total power level in neurodynamics of catamenial epilepsy is shown.

КЛИНИКА ПРОДРОМАЛЬНОГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

В.Т.Лекомцев

Кафедра психиатрии (зав. — проф. С.М.Плотников)

Ижевского медицинского института



Проведено клинико-психологическое обследование 310 больных, страдающих травматической эпилепсией. Основным клиническим проявлением продромального периода травматической эпилепсии является сочетание церебрастенической симптоматики с парасимпатическими расстройствами пароксизмального характера.

Стремительный рост нейротравматизма во всех индустриально развитых странах сегодня очевиден. По мнению ведущих специалистов, черепно-мозговая травма в последние десятилетия превратилась в одну из ведущих проблем здравоохранения. Повреждения черепа и головного мозга составляют 30-40% от всех травм, занимая первое место среди причин трудовой инвалидизации трудоспособного населения [13]. Одним из частых осложнений травматической болезни мозга является травматическая эпилепсия [10, 12]. Многие аспекты травматической эпилепсии до сих пор не разрешены. Недостаточно изучены закономерности формирования травматической эпилепсии на доманифестном этапе заболевания, когда представляется возможным проследить влияние факторов риска на развитие травматической эпилепсии и дать таким образом ответ на один из важных вопросов — о причинно-следственных взаимоотношениях патологических процессов, определяющих развитие травматической эпилепсии у каждого конкретного больного. Уточнение клинических критериев продромального периода травматической эпилепсии позволит не только невропатологам и психиатрам, но и врачам общеклинической сети проводить раннюю диагностику, а, следовательно, первичную и вторичную профилактику этого заболевания. По мнению ряда исследователей [3-5], продромальный период эпилепсии складывается из астенических состояний, различных нарушений сна, диффузных головных болей, снохождений, миоклонических вздрагиваний при засыпании и во сне. Травматический церебрастенический синдромокомплекс является осевым синдромом травматической болезни мозга [11, 14]. Степень и глубина травматической церебрастении играют существенную роль в развитии травматической эпилепсии и имеют важное значение для ранней диагностики и прогноза. Лишь в

последние годы установлено, что травматический эпилептический синдром возникает на фоне астенических состояний [2, 7, 9, 11, 15].

Классификация астенических состояний проведена нами по Б.С.Вамдасу [1], который выделяет гиперстеническую и гипостеническую формы астений, синдром раздражительной слабости, астеновегетативный синдром. В процессе изучения церебрастенического синдрома у больных травматической эпилепсией нами выделены еще два варианта церебрастенических состояний: астеносубдепрессивный и астенодеперсонализационно-дереализационный.

Нами было обследовано 310 больных травматической эпилепсией — 226 (72,9%) мужчин и 84 (27,1%) женщины в возрасте от 15 до 75 лет. Церебрастенический синдром диагностирован у 273 (88,0%) больных из 310 обследованных. Гиперстеническая форма травматической церебрастении выявлена у 97 (35,5%) больных. В основном больные этой группы жаловались на головные боли, повышенную раздражительность, нарушение трудоспособности, повышенную утомляемость, особенно при неудачах, психогениях, физической нагрузке. У части больных раздражительность сопровождалась аффективными вспышками, вплоть до «огневой возбудимости». Состояния раздражительности проходили, сменяясь чувством раскаяния и осознания несправедливости своего поведения. Сон характеризовался затрудненным засыпанием, наплывом ярких воспоминаний, не приносил чувства удовлетворения, напротив — вызывал тревогу, беспокойство. Выраженные вегетативные нарушения проявлялись повышенной потливостью, тахикардией, неприятными ощущениями в области сердца, колебаниями АД со склонностью к гипертонии. Были характерны

жалобы на снижение внимания, нарушения памяти. У 13 (13,4%) больных повышенная раздражительность сопровождалась беспечностью, отсутствием критики к своему состоянию. Фон настроения был повышен, действия отличались легковесностью и непродуманностью. У этих больных можно было констатировать раннее формирование лобного или психоорганического синдрома, его эйфорически-некритического варианта.

Гипостеническая форма травматической цереброастении выявлена у 52 (19,0%) больных. На первый план в этой группе выступали жалобы на слабость, быстро наступающее утомление, утрату интереса к своим увлечениям, окружающим, адинамию, обидчивость, сопровождающуюся слезливостью. Некоторые больные жаловались на неприятные ощущения и боли в области сердца, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Беспокоили поверхностный сон, затрудненное засыпание, наплывы ярко окрашенных представлений прошедшего дня, сниженное настроение. АД имело тенденцию к повышению. У 16 пациентов (30,7%) отмечались непереносимость шума, яркого света, «чуткое реагирование организма» на смену атмосферных колебаний. У части больных были выражены перестезии, внутренний дискомфорт. У 9 (17,3%) имело место снижение либидо. Вегетативные нарушения проявлялись онемением рук и ног, общей потливостью. У 4 (7,6%) больных были вегетососудистые кризы, головокружения, у 6 (11,5%) — приступообразные головные боли.

Синдром раздражительной слабости диагностирован у 42 (15,4%) больных. Повышенная раздражительность, гиперестезия к шуму и яркому свету часто сменялась продолжительной слезливостью. Тяжесть в голове, пульсирующие головные боли сопровождалась неприятными ощущениями в различных частях тела. Выявлялись колебания частоты пульса и АД. Сон был поверхностным, с частыми пробуждениями. Утром больные не отмечали гедонического компонента сна.

Астеновегетативный синдром диагностирован у 31 (11,4%) больных. На фоне утомляемости, раздражительности, снижения работоспособности, колебания настроения больных беспокоили разнообразные вегетативные расстройства: общий дискомфорт, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы. В жалобах звучало: «Все болит, нет аппетита, тяжесть в желудке». Диарея сменялась запорами. Диспептические расстройства, приступы тахикардии вызывали тревогу; у больных появлялось опасение, что они страдают «серьезным» заболеванием, «врачи их неправильно лечат». Вегетативные нарушения в этой группе были диффузными, особенно при волнениях, умственном и физическом напряжении. Имели место головокружения, тошнота, чувство неуверенности в ходьбе.

Астеносубдепрессивный синдром констатирован у 25 (9,4%) больных. У большинства из них к чувству усталости, повышенной утомляемости присоединялись жалобы на снижение интереса к работе, домашним обязанностям. Аффективные вспышки

сопровождались покраснением, потливостью, дрожью. Они были кратковременными, заканчивались извинениями перед окружающими, чувством разбитости, тоскливым настроением, порою идеями самообвинения. Изменчивость настроения больные обычно связывали с физической усталостью, изменениями атмосферных колебаний, повышением или понижением АД. Сон был поверхностным, с частыми пробуждениями; у некоторых отмечалась агнозия сна, они упорно отрицали сон на протяжении нескольких дней и даже недель. Больные просыпались с чувством дискомфорта, со сниженным настроением. На этом фоне они отмечали свою несостоятельность, никчемность. У больных возникали суицидальные мысли.

Астенодеперсонализационно-дереализационный вариант цереброастенического синдрома выявлен у 26 (9,5%) больных. Легкая истоцаемость, эмоциональная ранимость, чаще на фоне повышения АД, головокружений сопровождалась ощущением перемещения собственного тела, онемения конечностей с явлениями чуждости — «не моя рука, не моя нога», состоянием тревоги и страха перед возможным «параличом конечностей». У больных, по их словам, было полное отсутствие мыслей, заполнение головы «водой», появление ощущения «как чужая голова». У 4 (15,3%) больных во время сна возникали устрашающие сновидения, когда они воспринимали себя резко увеличенными в размерах. На фоне общего дискомфорта больные отмечали тусклость, нечеткость своего мироощущения. У 2 (7,6%) больных возникало искаженное восприятие деревьев и зданий: «все вокруг изогнуто». На высоте дереализационных переживаний появлялись аффективные расстройства в виде страха, необъяснимой тревоги.

Все клинические варианты травматического цереброастенического синдрома протекали с различными расстройствами сна. В связи с этим нами было проведено тщательное исследование нарушений сна в продромальном периоде. Сон несет важные адаптивные функции — во время сна организм чутко реагирует на изменения характера бодрствования и параметров окружающей среды [1]. Это состояние является одним из наиболее чувствительных и объективных показателей центральной нервной системы [4, 6, 8]. Для изучения расстройств сна у больных травматической эпилепсией мы пользовались классификацией нарушений сна и бодрствования, предложенной А.М.Вейном [6]. Нарушения сна в продромальном периоде наблюдались у 283 (91,2%) больных. Клинические проявления нарушения сна были весьма разнообразными.

Инсомнии, или диссомнические расстройства сна, обнаружены у 62 (20%) больных. Пациенты жаловались на трудность засыпания. Испытывая желание спать, больные вовремя ложились, но сон в этот момент их покидал. В периоде засыпания, со слов больных, «время останавливается». Сон поверхностный — малейший шум, движение транспорта на улице приводят к пробуждению. Нередки миоклонические вздрагивания.

У 16 (25,8%) больных они носили генерализованный характер. Поверхностный сон сопровождался устрашающими стереотипными сновидениями, ночными страхами. После пробуждения больные жаловались на вялость, отсутствие гедонического компонента сна. У 17 из 62 пациентов выявлена агнозия сна. Больные указывали на эмоциональную неустойчивость, пониженное настроение.

Гиперсомнии имели место у 37 (11,9%) обследованных. Основные жалобы — утомляемость, дневные засыпания. Сонливость возникает при монотонной работе, езде на транспорте, просмотре телевизионных передач, чтении книг. Анализ гиперсомнических расстройств у больных не выявил их пароксизмальности. Пациенты легко просыпались, однако после пробуждения не сразу могли включиться в работу, чувствовали во всем теле слабость, желание поспать. У 4 (1,2%) больных при пробуждении наблюдались катаплексические состояния. Они жаловались на «неподвижность» конечностей, трудности управления ими. Катаплексия пробуждения сопровождалась аффективными расстройствами и страхом засыпания в одиночестве.

Парасомнические расстройства диагностированы у 219 (70,6%) больных. В большинстве случаев парасомнии носили пароксизмальный характер и проявлялись двигательными (сомнамбулизм, бормотание во сне, бруксизм, ночные миоклонии) и психическими (ночные кошмары, устрашающие сновидения, спутанность сознания после пробуждения) парасомниями.

Сомнамбулические состояния как проявления амбулаторного автоматизма наблюдались у 16 (5,2%) больных, причем снохождения преобладали у лиц молодого возраста — до 20 лет (3,5%). Со слов родителей, больные в ночное время совершали автоматизированные действия. Попытки их разбудить и привлечь внимание, «привести в чувство», обычно успеха не имели.

Мы наблюдали больную Ф., 43 лет, которая во время приступов сомнамбулизма аккуратно выкладывала белье из шифоньера и складывала под диван. Утром, не обнаружив белья, устраивала скандалы с детьми, что послужило причиной размена квартиры. Приступы сомнамбулизма редко заканчиваются спонтанным пробуждением. Эпизод сомнамбулизма амнезируется. Эпилептическая природа сомнамбулизма подтверждается ЭЭГ-исследованиями и соответствует имеющимся данным [4, 16, 18, 19]. Сногворение выявлено у 27 (8,7%) больных. Чаще оно наблюдается в первой половине ночного сна. Продолжительность сногворения — от нескольких секунд до нескольких минут. Во время сна больной ведет диалог, чему-то удивляется, произносит малозначащие фразы. У 7 (2,5%) больных разговоры во сне были чрезвычайно эмоциональными, сопровождалась вегетативными реакциями.

Бруксизм (скрежетание зубами) наблюдался у 21 (6,7%) больного преимущественно молодого возраста. Скрежетание зубами у 15 (4,8%) больных сочеталось с сомнамбулизмом, у 7 (2,2%) — с ночными кошмарами.

Миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне отмечены у 137 (44,2%) обследованных. Вздрагивание обычно охватывало мускулатуру какой-либо конечности. У 91 (29,3%) больного миоклонические вздрагивания были симметричными, с вовлечением мускулатуры всего тела. Изолированные миоклонические вздрагивания больных особо не беспокоили, их отмечали лишь 5 (1,6%) человек, однако общие, генерализованные миоклонические вздрагивания вызывали у больных страх, затрудняли засыпание, нарушали сон, волновали возможными в связи с этим припадками или физическими травмами.

Наиболее частыми нарушениями сна у больных травматической эпилепсией были психические парасомнии пароксизмального характера. Устрашающие сновидения (цветные и черные), характеризовались аффективной насыщенностью переживаний, сопровождалась витальным страхом, генерализованными вегетативными реакциями. Больные сообщали о том, что во сне «все кругом горело, окружающее было окрашено в красный или необычный цвет», их кто-то преследовал; они чувствовали, как падают в пропасть, проваливаются в бездну. У части больных во сне все рушилось. Часты сновидения с искажением восприятия окружающего мира. Реальный мир приобретает особые краски. Мы наблюдали больную Л., 32 лет, которая перед припадками за 2-3 дня видела один и тот же сон: «Вижу, как разбивается корабль, на людей наплывает огромная волна, мачта превращается в морское чудовище». Во сне больная громко кричала, испытывала страх, после пробуждения долго не могла успокоиться. У больного П., 22 лет, после просмотра кинофильма «Легенда о динозавре» появились устрашающие сновидения: в течение недели он видел сон, как ящер разрывал людей. Больной во сне метался, плакал. Просыпаясь утром, долго не мог прийти в себя. Вечером испытывал тревогу за возможные повторения снов. Через неделю у больного возникли пароксизмы височного характера. У 4 больных отмечались «припадоочные» сны. Сны были аффективно окрашены.

Ночные кошмары выявлены у 27 (8,7%) больных, из них у 17 (5,4%) подростков. На фоне глубокого сна больные внезапно просыпались с выражением ужаса и страха на лице. Наблюдалось резкое мышечное оцепенение, на замечание родителей не реагировали, не могли воспроизвести свои переживания.

Состояния спутанности сознания после пробуждения возникали у 34 (11%) больных. Со слов родителей и близких, больные после подъема выглядели необычно, не могли сразу понять окружающее, осознать реальность окончания сна. У 13 (4,2%) больных отмечалось двигательное возбуждение: они совершали автоматизированные действия, устремлялись к окну, размахивали руками, уходили из квартиры. Большинство из них (6,2%) после пробуждения находились в состоянии обездвиженности, «оцепенения», не могли совершать никаких действий, произнести слово.

Выводы:

1. Церебрастеническую симптоматику, являющуюся признаком общецеребральных расстройств и снижения порога судорожной готовности мозга, а также расстройства сна, особенно парасомнические расстройства пароксизмального характера, следует рассматривать как проявления продромального периода травматической эпилепсии.

2. Выделение продромального периода травматической эпилепсии, знание его психопатологических, пароксизмальных проявлений и своевременная терапия позволят практически врачам проблему эпилепсии психиатрического уровня перевести на уровень врачей-невропатологов и врачей общей сети.

Литература:

- Бамдас Б.С.// Астенические состояния — М., 1961.
- Бачериков Н.Е., Рак Л.С.// Клиническая психиатрия. Под ред. проф. Н.Е.Бачерикова. — К., 1980.
- Болдырев А.И.// Эпилепсия у взрослых — М., 1971.
- Болдырев А.И.// Эпилепсия у взрослых — М., 1984.
- Болдырев А.И.// Эпилепсия у детей и подростков — М., 1990.
- Вейн А.М.// Нарушения сна и бодрствования — М., 1974.
- Габашвили В.М.// Клиника и лечение эпилепсии — Тбилиси, 1986.
- Латаш Л.П.// Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма — М., 1968.
- Лекомцев В.Т.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №6. — С.43-46
- Мердалов В.С.// Посттравматический эпилептический синдром (Патогенез, прогноз развития и некоторые вопросы терапии): Автореф. дисс. докт. мед. наук. — М., 1988.
- Погада Й., Гепхард Я., Дмитриева Т.Б.// Руководство по психиатрии. Под ред. Г.В.Морозова — Т.1. — М., 1988. — С. 610-639.
- Ромоданов А.П., Педаченко Т.А.// Вопр. нейрохир. — 1984. — №3. — С.9-13.
- Трошин В.Д., Шубина Л.П.// Теоретические и методологические основы нейропрофилактики — Новосибирск, 1988.
- Угрюмов В.М., Лубенский Е.Г. Калинер С.С. и др.// Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии. — Л., 1967
- Хамилис М.Д.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №6. — С.30-31
- Хашимов Р.А.// Актуальные вопросы физиологии патологии сна. — М., 1985.
- Чудновский В.С. Крджечковский А.Ю.// Частная психиатрия. Учебно-методическое пособие. — Ставрополь, 1988.
- Yacobson A., Kales A. et al.// Science. — 1965. — Vol. 148. — P. 975-977.
- Williams H., Cartwright R.// Arch. gen. Psychiat. — 1969. — Vol.20. — P. 307-314.

Поступила 02.03.93.

Травматик эпилепсиянең яшерен периоды клиникасы

В.Т.Лекомцев

Травматик эпилепсия белән авырчы 310 авыруга клиник-психологик тикшеренүләр үткәрелде. Алынган нәтижеләр нигезендә травматик эпилепсиянең яшерен периодында төп клиник күренеш булып церебрастеник симптомнарның пароксизмаль рәвештәге парасомник какшаулар белән аралашуы тора дип әйтергә мөмкин. Китерелгән мәғлүмәтләр хәзергә заманча профилактика чараларын оештыруны яхшырттырға ярдәм итәләр.

Clinical picture of the prodromal period of traumatic epilepsy

V.T.Lekomtsev

The clinicopsychologic examination of 310 patients suffering from traumatic epilepsy is performed. The basic clinical manifestation of the prodromal period of traumatic epilepsy is the combination of cerebrasthenic symptomatology with parasomnipathic disorders of paroxysmal nature.

КРИТЕРИИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

С.А.Громов

*Санкт-Петербургский психоневрологический институт имени Б.М.Бехтерева
(директор — проф. М.М.Кабанов)*



На клиническом материале многолетних наблюдений больных эпилепсией рассмотрены вопросы об их возможном выздоровлении. В качестве объективизирующих критериев приведены материалы клинических, ЭЭГ, психологических и биохимических исследований, показатели которых свидетельствуют об обратном развитии эпилепсии. Сделан вывод о возможности практического выздоровления таких больных.

В настоящее время существует мнение о том, что в определенном проценте случаев эпилепсия поддается излечению [1-3]. Однако нет ясности в степени излечимости данного заболевания: возможно полное выздоровление от эпилепсии или лишь стойкая ремиссия припадков? Одни авторы, имеющие дело с детьми, исходя из данных длительного катамнеза, настаивают на правомерности полной компенсации и выздоровления с рекомендацией снятия в дальнейшем всяких социально-трудовых ограничений [9]. Другие полагают, что при полной компенсации речь может идти только об исчезновении клинической симптоматики заболевания, но патологический эпилептический процесс как таковой остается [5].

Мы занимаем осторожную, но в то же время достаточно определенную позицию. На основании полученных данных мы пришли к выводу, что у больных эпилепсией наступает не полное, а практическое выздоровление, особенно у взрослых людей.

Вопросы полной реабилитации больных этой категории тесно переплетены с проблемой возможности выздоровления от эпилепсии, что особенно актуально в связи с появлением новых, более эффективных препаратов и совершенствованием методов лечения. В настоящее время такой точки зрения, что эпилепсия излечима, придерживается все большее число специалистов. Однако эту проблему решают пока чаще на эмпирическом уровне или в лучшем случае исходят из данных клиники, ЭЭГ, результатов экспериментально-психологических и биохимических исследований. Ее теоретическое обоснование затруднено прежде всего незнанием первичных механизмов эпилепсии. Исследования, выполненные на клеточном уровне [7, 8], в значительной степени углубили наши сведения об этиологии и патогенезе эпилепсии, но не прояснили главный вопрос: почему возникает заболевание? Отчего при равных патогенных воздействиях у одного человека

развиваются припадки, а у другого нет? Роль наследственного предрасположения в таких случаях, видимо, нельзя рассматривать как главную.

К сожалению чаще приходится слушать о выздоровлении от эпилепсии, чем видеть тех больных, у которых снят диагноз «эпилепсия». Никто из врачей не хочет брать на себя такую ответственность, так как если у «выздоровевшего» больного произойдет припадок с нежелательными последствиями (увечьем и т.п.), то претензии могут предъявить врачу и именно его наказать за необъективное заключение о состоянии здоровья больного.

Все это лишний раз показывает, как непросто обстоит дело со снятием диагноза эпилепсии в связи с выздоровлением. Всякое шаблонное или чисто механическое решение данной проблемы может только затормозить наметившийся прогресс. К таким шаблонным решениям можно отнести существующую установку о возможности снятия диагноза при отсутствии припадков в течение 5 лет, хотя иногда мы наблюдали срывы ремиссии и в более отдаленные сроки. На наш взгляд, в настоящее время не следует утверждать, что возможно полное выздоровление от эпилепсии в связи с отсутствием убедительной теоретической основы: надо, видимо, вести речь лишь о практическом выздоровлении.

В течение многих лет под наблюдением в отделении эпилепсии института имени В.М.Бехтерева находилось почти 3000 больных эпилепсией, из них у 341 больного были длительные стойкие ремиссии припадков продолжительностью от 4 и более лет. Среди них насчитывалось примерно равное число мужчин (54%) и женщин (46%); до ремиссии у них возникали припадки различной формы. У трети этих больных лечение было закончено, у остальных постепенно снижали суточные дозы принимаемых

лекарств. Это обстоятельство позволяет не только теоретически, но и практически рассматривать регресс эпилепсии и возможность выздоровления от нее как проблему сегодняшнего дня.

Существующие в настоящее время теории эпилептогенеза в значительной степени носят гипотетический характер [6], поэтому они не могут быть в полной мере применены к пониманию обратного развития болезненного эпилептического процесса при стойких многолетних ремиссиях припадков. Мы не взяли на себя смелость провести теоретические обобщения по регрессу эпилепсии при стойкой ремиссии припадков, а ограничились лишь чисто прикладным решением некоторых важных вопросов о выздоровлении, предлагая критерии, позволяющие объективизировать степень регресса эпилепсии при длительном купировании припадков. Таких критериев пять:

- 1) получение полного многолетнего контроля над припадками (стойкая ремиссия припадков);
- 2) уменьшение или отсутствие пароксизмальной активности на субклиническом уровне (контрольные ЭЭГ-исследования);
- 3) отсутствие изменений личности (данные психологических обследований);
- 4) восстановление нормальной концентрации эндогенных конвульсантов (кинуренин) в крови;
- 5) сохранение ремиссии эпилепсии после отмены

противоэпилептических препаратов (снятие лекарственной зависимости ремиссии).

1-й критерий — стойкая ремиссия припадков.

Большой арсенал противоэпилептических лекарственных средств, появившихся за последние 20 лет, изменил прогноз при эпилепсии. По данным ВОЗ, современные методы лечения эффективны у 75% больных эпилепсией. В настоящее время доказано статистически достоверное сокращение сроков наступления ремиссии припадков [10] и выявлено довольно много больных со стойкими многолетними сроками их отсутствия. По нашим данным, совпадающим в определенной степени с литературными [1, 4], их 33%. У таких больных имеет место стойкая ремиссия припадков, которая может сохраняться и при отмене поддерживающей противоэпилептической терапии.

2-й критерий — уменьшение или отсутствие пароксизмальной активности на ЭЭГ во время ремиссии припадков. При длительном отсутствии припадков только повторные контрольные ЭЭГ-исследования позволяют судить о динамике существовавших ранее пароксизмальных изменений головного мозга, которые при купировании приступов могут протекать на субклиническом уровне. Игнорирование этого при снижении доз или отмене антиконвульсантов часто приводит к рецидиву припадков.

Таблица 1.

Динамика электроэнцефалографических показателей (в %) у больных эпилепсией

Этапы исследования	Показатели ЭЭГ				
	индекс α -ритма	индекс β -ритма	индекс γ -ритма	Индекс пароксизмальности	
				фоновая ЭЭГ	гипервентили- ляция
До ремиссии (n=16)	66,6 $\pm$ 5,2	12,9 $\pm$ 1,5	15,4 $\pm$ 2,5	18,0 $\pm$ 5,6	34,8 $\pm$ 7,0
Ремиссия в течение 0,5 года (n=16) Р	66,4 $\pm$ 5,9 >0,05	11,4 $\pm$ 1,8 >0,05	13,9 $\pm$ 2,1 >0,05	4,1 $\pm$ 1,1 >0,05	10,2 $\pm$ 2,3 >0,05
Ремиссия в течение 2-3 лет (n=16) Р	75,0 $\pm$ 4,3 >0,05	9,3 $\pm$ 1,2 >0,05	8,9 $\pm$ 1,4 >0,05	3,5 $\pm$ 1,3 >0,05	4,2 $\pm$ 0,9 >0,05

В табл. 1 представлена динамика ЭЭГ-показателей у больных эпилепсией в процессе становления ремиссии с отсутствием припадков в течение 0,5 года и 2-3 лет. Обратим основное внимание на индекс пароксизмальности, который представляет собой отношение суммарной величины всех пароксизмов к определенному отрезку времени на ЭЭГ-кривой, выраженное в

процентах. Через 6 месяцев отсутствия припадков произошло статистически достоверное уменьшение средних значений индекса пароксизмальности как фоновой ЭЭГ, так и при гипервентилиации. Удлинение ремиссии до 3 лет сопровождалось дальнейшим уменьшением судорожной готовности. Происходил регресс диффузных изменений ЭЭГ: увеличение индекса α -ритма, уменьшение

количества медленных волн и явлений ирритации коры головного мозга.

При сопоставлении клинических и электроэнцефалографических показателей выяснилось, что полный регресс пароксизмальных изменений в процессе ремиссий до 3 лет получен от больных, страдавших редкими однотипными припадками. У пациентов, имевших полиморфные приступы, наблюдалось лишь снижение судорожной готовности.

В табл. 2 представлена динамика ЭЭГ-показателей у больных эпилепсией в процессе стойкой многолетней ремиссии. Видно, что при 4-5-летних сроках отсутствия припадков значение индекса пароксизмальности фоновой ЭЭГ уменьшилось до 0,8-0,4%, то есть

до показателей, близких к норме. Уменьшилась также степень диффузных изменений фоновой ЭЭГ. У больных этой группы четких корреляций между клинической картиной и динамикой показателей ЭЭГ уже не было установлено, так как независимо от вида и частоты припадков данные ЭЭГ у всех у них были близки к норме.

Таким образом, ремиссия припадков сопровождается постепенной компенсаторной реорганизацией ЭЭГ, причем у больных с редкими судорожными припадками для нормализации ЭЭГ достаточно, как правило, 2-3 лет отсутствия припадков, а при частых полиморфных приступах — 5 и более лет.

Таблица 2.

Динамика электроэнцефалографических показателей (в %) у больных эпилепсией при стойкой ремиссии припадков

Этапы исследования	Показатели ЭЭГ				
	индекс α -ритма	индекс β -ритма	индекс γ -ритма	Индекс пароксизмальности	
				фоновая ЭЭГ	гипервентиляция
До ремиссии (n=20)	61,4 $\pm$ 5,6	17,8 $\pm$ 2,7	19,9 $\pm$ 3,1	10,4 $\pm$ 3,1	14,0 $\pm$ 5,9
Ремиссия продолжительностью 4-5 лет (n=20)	67,3 $\pm$ 5,8	11,2 $\pm$ 1,9	10,5 $\pm$ 2,0	0,8 $\pm$ 0,4	2,9 $\pm$ 1,6
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

3-й критерий — нормализация или отсутствие изменений личности. Практика совместных консультаций показывает, что врачи, особенно невропатологи, часто не придают значения изменениям личности у больных эпилепсией и даже их не диагностируют. Однако они могут иметь большое значение в структуре болезненного процесса. Иногда больные не удерживаются на работе или дезадаптированы в обществе не из-за припадков, а в связи с наличием именно изменений личности (неуживчивый характер, правдоискательство, чрезмерное упрямство и т.д.).

Психологические исследования (используются 10 экспериментально-психологических методов; в данной работе из-за ограничения объема статьи приведены только 3), проведенные у больных на разных стадиях ремиссии припадков, позволили выявить некоторые закономерности патоморфоза их психической деятельности. Все анализируемые показатели, полученные в процессе стационарного лечения, имеют положительную динамику, однако достоверность различий первого и повторных результатов неодинакова. Она получена по показателям теста умственной

работоспособности («Корректирующая проба»), кратковременной зрительной памяти («Методика запоминания 10 слов»), зрительномоторной координации («Тест визуальной ретенции»), то есть по тем методам, где и в процентном отношении достигнуто большое число улучшений.

Результаты, полученные у больных с разными сроками ремиссии припадков после их выписки из стационара, свидетельствуют, что на протяжении от полугода до 5 лет у них продолжают сохраняться и принимают более стабильный характер положительные сдвиги в показателях психической деятельности; улучшение наступает у 79,2% больных. По ряду шкал личностного опросника результаты достигают уровня статистической зависимости, что не отмечалось ранее.

Приводим результаты психологического исследования (табл. 3). Для большей наглядности происходящих в процессе длительной ремиссии припадков положительных сдвигов в показателях психической деятельности выделены три группы больных: 1) до получения ремиссии; 2) в периоде ремиссии от 3 до 6 лет; 3) практически выздоровевшие больные. Как видно из табл. 3,

в последних двух группах показатели не имели различий, то есть длительное отсутствие припадков у больных эпилепсией сопровождается нормализацией их психической деятельности.

Таким образом, прекращение припадков определяет положительную динамику показателей психической деятельности больных, причем чем больше срок ремиссии, тем стабильнее полученные результаты. Последние коррелируют с положительными

сдвигами на ЭЭГ. Психологическое исследование больных эпилепсией, выполненное с помощью адекватного подбора экспериментально-психологических методов, позволяет более объективно судить о нарушениях психической деятельности, обеспечивает более точную и раннюю диагностику. Показатели психологических исследований могут быть использованы в качестве критериев, с помощью которых можно объективно судить о динамике болезненного процесса у больных эпилепсией.

Таблица 3

Результаты исследования памяти, внимания, темпа умственной работоспособности у больных эпилепсией в процессе 3-6-летней ремиссии припадков.

Группы сравнения	Цифровая корректурная проба		Методика запоминания 10 слов Количество воспроизведенных слов за 5 предъявлений	Тест визуальной ретензии	
	Время в секундах	Количество ошибок		Оценка	Количество ошибок
Больные эпилепсией до ремиссии (n=67)	735,0±100,5	14,5±6,5	38,2±1,0	5,2±0,9	8,0±1,6
Больные в периоде ремиссии от 3 до 6 лет (n=120)	632,4±63,6	11,4±3,2	39,6±1,3	6,8±1,2	5,0±1,9
	$P_{1-2} < 0,05$	$P_{1-2} < 0,05$	$P_{1-2} < 0,05$	$P_{1-2} < 0,05$	$P_{1-2} < 0,05$
Здоровые лица (n=15)	604,5±52,8	12,3±2,8	41,4±1,4	7,7±1,1	4,1±1,2

4-й критерий — восстановление нормальной концентрации биогенных конвульсантов (кинуренин) в крови. Преобразование аминокислоты триптофана в организме идет двумя путями: образование серотонина — эндогенного антиконвульсанта и образование кинуренина (К) — эндогенного конвульсанта. У больных эпилепсией содержание К в плазме крови значительно повышено. Проследивая динамику показателей содержания К у больных в периоде ремиссии припадков, мы можем в известной мере судить о состоянии и восстановлении в процессе лечения биологических компенсаторных механизмов защиты. Приводим эти показатели по данным исследования К у больных с разными сроками купирования припадков (табл. 4).

Как видим из табл. 4, при длительных сроках ремиссии (6-18 лет) показатели содержания К близки к таковым у здоровых лиц.

Обработка полученной информации позволяет объективизировать уровень обратного развития эпилептического процесса в результате лечения и определить

объем необходимой противозепилептической терапии или отменить ее в связи с практическим выздоровлением от эпилепсии.

5-й критерий — сохранение ремиссии эпилепсии после отмены противозепилептических средств. Разрабатывая проблему ремиссий эпилепсии, мы также много внимания уделяли именно медикаментозному лечению. Особые трудности связаны с подбором противозепилептических средств, позволяющих контролировать припадки, но не менее сложны вопросы терапии по поддержанию полученной ремиссии, так как они были совершенно не продуманы. Но все же самым трудным и слабо развитым оказался этап отмены противозепилептического лечения.

В работах, посвященных ремиссиям эпилепсии, почти ничего не сообщается о месте медикаментозной терапии при решении вопросов о степени компенсации мозга в этом периоде болезни. В то же время медикаментозную ремиссию припадков еще нельзя рассматривать как ремиссию эпилепсии и полную компенсацию. Для этого необходимо снять лекарственную зависимость, то есть отменить лечение. Если не

Таблица 4

Динамика показателей содержания кинуренина в плазме крови больных эпилепсией в разные периоды заболевания и у здоровых лиц

Обследованные группы	Содержание кинуренина в плазме крови (мкг/дл)	Достоверность различия результатов между группами
Больные эпилепсией до наступления ремиссии припадков (n=19)	129,7±7,5	$P_{1-4} < 0,05$
Больные с ремиссией припадков от одного года до 5 лет (n=26)	96,9±3,9	$P_{1-2} < 0,05$
Больные с ремиссией припадков от 6 до 18 лет (n=30)	89,7±5,3	$P_{1-3} < 0,05$
Здоровые лица (n=10)	87,6±5,7	

будет отмечено признаков рецидива заболевания, то можно констатировать полную ремиссию эпилепсии.

Регресс эпилепсии — сложный вопрос, многие его механизмы еще не до конца понятны. Исходя из теоретических концепций и эмпирических наблюдений, можно прийти к выводу, что эпилептизация мозга после начала заболевания происходит в течение 3-5 лет. Как показали наши исследования, примерно такой же срок требуется на обратное развитие болезненного процесса после получения контроля над припадками (ремиссия припадков). В ряде случаев он может удлиняться и занимать более 5 лет.

Таким образом, подавление функционирования эпилептического очага и купирование припадков приводят у большинства больных к разрушению сформировавшейся в процессе болезни эпилептической системы, восстановлению биологических механизмов защиты и психической деятельности, нормализации биологической активности головного мозга и регрессу эпилепсии. Обратное развитие болезненного процесса происходит постепенно, нуждается в строгом врачебном контроле и в настоящее время реально осуществляется примерно только у одной трети больных.

Литература

1. Болдырев А.И.// Эпилепсия у взрослых — М., 1984.
2. Громов С.А.// Реабилитация больных эпилепсией — Л., 1980.
3. Громов С.А.// Реабилитация больных эпилепсией — Л., 1987.
4. Карлов В.А.// Эпилепсия — М., 1990.
5. Красик Е.Д., Миневич В.Б., Пахомов Ю.Е.// Журн. невропат. и психиатр. — 1977. — №6. — С. 931-933.
6. Крыжановский Г.Н.// Детерминантные структуры в патологии нервной системы — М., 1980.
7. Окуджава В.М.// Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности — Тбилиси, 1969.
8. Окуджава В.М.// VIII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров — М., 1988. — Т.3. — С. 410-411.
9. Харитонов Р.А., Попов Ю.В.// Журн. психиатр. и невропатол. — 1976. — №3. — С. 428-430.
10. Федотенкова Т.Н.// Реабилитация больных эпилепсией. — Труды НИИ им. В.М.Бехтерева. — Л., 1980. — С. 111-116.

Поступила 11.02.93

Эпилепсия белән авыручыларның савыгу мәсьәләләре

турында

С.В.Громов

3000 эпилепсияле авыруларның клиник материалында (ә аларның 341 көзән жыеруы басылдырылган) авырудан савыктыру мөмкинлегенә турындагы мәсьәләләр карала.

Объектив критерийлар сыйфатында клиник материаллар, ЭЭГ, психологик һәм биохимик тикшеренүләр китерелгән һәм алар озак дәвамлы күзәтү булганда көзән тарту күренешен һәм эпилепсияның артка чыгышы күрсәтә. Гамәлдә эпилепсиядән савыгу мөмкинлегенә булу турында нәтижә ясала.

Recovery criteria of patients with epilepsy

S.A.Gromov

Using the clinical data of long-standing observations of patients with epilepsy, the problems of their possible recovery are considered. As the objectivating criteria, the data of clinical, electroencephalogram, psychologic, and biochemical investigations are given with their characteristics suggesting the regression of epilepsy. The conclusions regarding the possibility of practical recovery of the patients of this type are made.

УДК 616.74-009.17+616.74-009.125+616.74-009.11

Пароксизмальные состояния при нервно-мышечных заболеваниях

В.С.Лобзин

Кафедра невропатологии (зав. — заслуженный деятель науки РФ, профессор В.С.Лобзин) Медицинской Академии последипломного образования, г.Санкт-Петербург



Рассмотрены диагностика, клиника, вопросы патогенеза и неотложной помощи при миастении и синдроме Ламберта-Итона, главным образом при кризисах с нарушениями дыхания и сердечной деятельности, кризовых состояниях при миотонии Томсена и дистрофической миотонии, а также при большой группе так называемых дискальемических параличей, тиреотоксической миопатии и некоторых других более редких формах нервно-мышечных болезней.

Актуальность разработки вопросов нервно-мышечной патологии определяется их социальным значением: страдает универсальная функция, обеспечивающая не только индивидуально-биологическую, но и трудовую, общественно полезную деятельность человека, — функцию движения. Интерес к этой проблеме заметно повысился в наши дни в связи с накоплением новых фактов и значительным расширением группы нервно-мышечных заболеваний. Тем не менее те проявления, которые характеризуются внезапным возникновением пароксизмов двигательных расстройств, изучены явно недостаточно. Они заметно отличаются от привычных нам представлений о центральных и периферических параличах и парезах. Основными причинами таких пароксизмов являются миастения и миастеноподобный синдром Ламберта-Итона, наследственные формы миотонии и миотонические синдромы, парамитонический пароксизмальный паралич Беккера, семейная пароксизмальная миоплегия, эпизодическая наследственная адинамия Гамсторп, тиреотоксическая миопатия и некоторые другие более редкие формы.

Внезапность приступов, их повторяемость и тяжесть, поражение не только скелетной мускулатуры, но и дыхательных мышц и сердца ставят пароксизмальные расстройства в один ряд с другими urgentными состояниями, требующими неотложной помощи и нередко реанимации.

Наша клиника, основанная 100 лет тому назад (13 мая 1893 г.), является первым в России исторически сформировавшимся центром по изучению нервно-мышечной патологии. Накопленный за ряд лет опыт дает нам право изложить имеющийся материал в свете собственных представлений о некоторых нервно-мышечных заболеваниях.

Миастения. Со времени публикации первой в отечественной литературе монографии, посвященной этой болезни [3],

появилось много нового — количество проведенных нами наблюдений превысило 2000, накоплен опыт консервативного и хирургического лечения миастении; смертность, по нашим данным, снизилась с 18-24% до 9-6%. Однако она остается высокой у оперированных по поводу тимомы, достигая, по данным многих отечественных и зарубежных авторов, 40-42%.

Распознавание миастении существенно улучшилось. Тем не менее на догоспитальном этапе детская миастения распознается лишь в 9% случаев. Особенно трудна диагностика при остром развитии болезни, когда она дебютирует миастеническим кризом с глазодвигательными, бульбарными и дыхательными расстройствами. В таких случаях предполагаются острый стволитис энцефалит, ботулизм либо опухоли мозга или цереброваскулярные заболевания.

Миастенический криз — тяжелое, внезапно развивающееся критическое состояние. Оно связано с высоким риском летального исхода вследствие остановки дыхания и асфиксии, а также с возможностью таких осложнений, как хроническая дыхательная недостаточность, инфекции верхних дыхательных путей, ателектатическая пневмония, сердечная недостаточность и нарушения сердечного ритма. Частота тяжелых миастенических кризов колеблется от 13 до 27%. Криз может наблюдаться у любого больного миастенией независимо от возраста, формы и тяжести болезни. Летальность от миастенического криза ранее достигала 60%, если не применялись современные методы нейрореанимации.

Распознавание миастенического криза и его полярного состояния — холинергического криза, как и неотложная дифференцированная помощь, представляет очень трудную задачу. В нашей клинике частота миастенических кризов составила 12%. К провоцирующим факторам следует отнести острые респираторные вирусные инфекции, пневмонию, беременность, недостаточную

дозировку антихолинэстеразных препаратов. В 15% наблюдений криз развивался непосредственно после тимэктомии, в 25% — непосредственная причина криза осталась неизвестной.

Можно выделить генерализованные тяжелые и легкие, а также парциальные кризы различной тяжести. Легкие генерализованные кризы протекали без нарушения сознания и проявлялись умеренным, хотя и внезапным нарастанием имеющихся симптомов. Выраженность нарушения функций дыхания и сердечной деятельности была незначительной и не приводила к существенным изменениям газового состава крови, артериального давления, которые оставались в пределах нормы. Дополнительное введение ингибиторов ацетилхолинэстеразы купировало расстройства.

Клиника тяжелых генерализованных миастенических кризов характеризовалась угнетением сознания различных степеней, выраженными бульбарными нарушениями, резким нарастанием слабости скелетной мускулатуры. На протяжении часов, а иногда и минут неуклонно прогрессировали расстройства дыхания. Вначале дыхание становилось частым, поверхностным с включением вспомогательных мышц, затем редким и прерывистым. Развивались явления гипоксии с гиперемией и цианозом лица. Появлялись тревога, возбуждение, двигательное беспокойство, сменявшиеся полной остановкой дыхания, спутанностью и потерей сознания. Пульс учащался до 180 уд. в 1 мин, АД повышалось до 26,6 кПа. В дальнейшем АД понижалось, пульс становился аритмичным, редким, нитевидным.

В распознавании кризов и при оказании помощи важен учет особенностей нарушений дыхания. В зависимости от преимущественного поражения бульбарных или туловищно-диафрагмальных мышц мы выделяли бульбарный, спинальный или смешанный типы нарушений дыхания. При развитии нарушений дыхания бульбарного типа наблюдаются парезы и параличи мышц языка, глотки, гортани и верхней части пищевода, западения языка, слабость надгортанника с возможной аспирацией пищи или асфиксия клапанного типа с закрытием входа в гортань. При этом обычные методы искусственной вентиляции легких, то есть без интубации, которая не всегда возможна, или без трахеостомии неэффективны. При нарушении спинального типа страдает спинальная мускулатура. Однако в диагностике этого типа расстройств и в неотложной помощи важно определить степень поражения диафрагмы. В норме она обеспечивает 90% дыхательного объема и 2/3 жизненной емкости легких. Нарушается кашлевой толчок, что препятствует самоочищению бронхиального дерева.

Парциальные миастенические кризы протекали тяжело, отличаясь от генерализованных тем, что при их развитии нарушалось только дыхание или сердечная деятельность без параллельного нарастания других миастенических симптомов. Одним из таких кризов является приступ миастении сердца. Большая часть сердечных миастенических кризов наступала в

ночные часы: внезапно появлялись сердцебиение, чувство тяжести в области сердца, пульс становился слабым, частым, АД падало, возникали бледность и цианоз, иногда потеря сознания. Приступы, в отличие от стенокардии, относительно легко купировались введением прозерина. Парциальное дыхание и сердечные ритмы развивались вне зависимости от общего состояния больных, и в их прогнозировании важное значение имели специальные исследования состояния диафрагмы и эхокардиография с введением антихолинэстеразных препаратов.

Холинергические кризы встречались редко, примерно в 1% наблюдений и были обусловлены передозировкой ингибиторов ацетилхолинэстеразы, обычно их сочетанием. На высоте такого криза, после очередного введения препарата, обнаруживались четкие мускариновые и никотиновые эффекты с нарастанием слабости, которая могла симулировать миастенический криз. Таким образом, диагноз холинергического криза часто основывался на парадоксальном снижении мышечной силы в ответ на обычную или увеличенную дозу медикаментозного средства. В купировании кризов важное значение придавали установлению адекватной легочной вентиляции и стабилизации гемодинамики. При миастеническом кризе последовательно 3 раза вводили подкожно или внутривенно по 2 мл 0,05%-го раствора прозерина с перерывом в 30 минут или два раза по 3 мл с перерывом в 45 минут. Если после такого последовательного введения препарата криз не купировался, то больного переводили на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Показаниями к переводу на ИВЛ были увеличение частоты дыхания до 35 и более в 1 минуту, снижение жизненной емкости легких до 25% от должной, гипоксемия в сочетании с гиперкапнией. Если необходимость в ИВЛ сохранялась неделю и более, то переходили от интубации к трахеостомии. При тяжелом состоянии дополнительно внутривенно вводили преднизолон из расчета 1,5-2 мг на кг массы тела. При частых кризах применяли экстракорпоральную гемосорбцию или плазмафарез.

Парциальные сердечные кризы или генерализованные, с нарушениями сердечно-сосудистой деятельности, требовали тех же мероприятий, но одновременно с первой инъекцией прозерина внутривенно вводили 50-100 мг кокарбоксилазы, 10 мл 10% раствора панангина и подкожно 1 мл 5% раствора эфедрина. Кроме того, назначали кофеин, кордиамин и коргликон в средних терапевтических дозах. Комплекс перечисленных мероприятий позволил добиться снижения числа летальных исходов при миастенических кризах с 60-40% (по сведениям из литературы) до 4,2%.

При холинергических кризах немедленно отменяли антихолинэстеразные препараты, переводили больных на ИВЛ, вводили реактиваторы холинэстеразы — оксимы, в том числе отечественный препарат дипироксим (ТМБ-4). Холинергические кризы чаще наблюдали при синдроме Ламберта-Итона. Обычно при этом синдроме существует пострезистентность, в связи с которой врачи

стремятся увеличить дозировки ингибиторов ацетилхолинэстеразы.

Миотония. Для больных миотонией Томсена типично резкое усиление миотонических спазмов на холоде. Такие спазмы не угрожают жизни, однако они могут привести больных к травматизации и авариям при управлении сложной техникой в условиях переохлаждения. Еще чаще такие ситуации могут быть спровоцированы врожденной парамииотонией с холодowymi параличами (форма Эйленбурга). При этом параличи и парезы возникают после фазы миотонической задержки. Приступы мышечной слабости обычно сочетаются с миотоническими расстройствами, но могут встречаться и изолированно, вплоть до полной обездвиженности. Характерна «парадоксальная» миотония конечностей и лица (форма Эрбсле). В одном из наших наблюдений у мальчика после употребления мороженого закономерно развивался паралич языка, глотки и мимических мышц. Таким образом, иногда при охлаждении доминируют как бы изолированно приступы параличей, иногда же — преимущественно миотонические спазмы. К описанным состояниям близок периодический парамииотический паралич, выделенный в 1970 г. Беккером. Приступы этого паралича, в отличие от известных дискалиемических семейных параличей, не связаны с нарушениями калиевого обмена. Улучшение в состоянии больных наступало при отрицательном балансе натрия, что позволило выдвинуть гипотезу о роли в происхождении Беккером болезни нарушений диффузии натрия через клеточные мембраны поперечно-полосатых мышц. Беккером охарактеризована также эпизодическая миотоническая адинамия, которую клинически трудно отличить от парамииотонии, периодического парамииотонического паралича и болезни Гамсторп. Атрофическая миотония Россоломо-Штейнберта-Баттена в группе миотонических болезней занимает особое положение, так как более чем 2/3 больных страдают от кардиомиопатии. ЭХО-кардиографические исследования показывают в таких случаях разрастания соединительной ткани, частые нарушения проводимости и фокальный фиброз сердца. Нередки приступы сердечной слабости. Неонатальные формы болезни проявляются генерализованной мышечной гипотонией, лицевой диплегией, фаринго-ларингеальным параличом и ограничением тыльного сгибания стопы. Характерны приступы нарушения дыхания вследствие поражения межреберных мышц и диафрагмы, что может привести к асфиксии, пневмониям, смерти. При неонатальной атрофической миотонии летальный исход нередок от паралича дыхательных мышц, а у взрослых больных сердечная патология проявляется в виде аномалий реполяризации, нарушений проводимости, фибрилляции предсердий, аритмий. В 10% случаев причиной смерти является аурикуло-вентрикулярный блок. В подобных ситуациях применяются антиаритмики и другие кардиоактивные препараты, дифенин (400 мг/сут), диакарб (по 10 мг/сут), таурин

(100-150 мг/сут), оксалат натрия (до 2,65 мг/сут), бетимил (по 0,25 три раза в сутки).

Дискалиемические параличи. Со времени описания И.В.Шахновичем (1882) наследственного семейного пароксизмального паралича выделены наследственные и спорадические формы, в патогенезе которых главную роль играет гипокалиемия. Клиника характеризуется периодическими параличами или парезами конечностей, а иногда мышц шеи и туловища. Приступы возникают, как правило, в ранние утренние часы при сохранении сознания. Параличи носят вялый характер: тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы, электрическая и механическая возбудимость мышц отсутствует («трупная реакция»). Длительность такой пароксизмальной тетраплегии — несколько часов или суток. Опасность представляют нарушения дыхания. Купирование этого относительно редкого заболевания (в нашей практике было 36 таких пациентов) достигается за счет использования препаратов калия, ионообменных смол, альдактона, спиронолактона, антихолинэстеразных препаратов, калиевой диеты.

В 1956г. Ингрид Гамсторп выделила наследственно-семейный периодический паралич, отличающийся гиперкалиемией. Аналогичные наблюдения в нашей стране были описаны рядом авторов [1-4]. Приступы параличей при болезни Гамсторп значительно более частые, чем при гипокалиемическом параличе, и не связаны со сном. Они возникают всегда днем, провоцируются голодом и длятся несколько часов. Купировать приступы можно салуретиками типа гипотиазида, глюкозой с инсулином, внутривенными введениями глюконата кальция, углеводистой диетой.

Выделяют фенокопии или симптоматические формы пароксизмальной миоплегии. Гипокалиемические — наблюдаются при хронических желудочно-кишечных заболеваниях с длительными поносами, синдромами нарушения всасываемости и потерей калия, и гиперкалиемическая — при недостаточности почечной экскреции (гломерулонефриты, почечно-каменная болезнь), туберкулезе почек вследствие олигурии или анурии, при болезни Аддисона.

Особое место занимает первичный альдостеронизм — болезнь или синдром Джерома Ковна. Нередко источником служит аденома надпочечника, которая проявляется гипокалиемическим периодическим параличом. У одного больного в нашей практике аденома надпочечника (альдостерома) была обнаружена только на вскрытии.

Совершенно очевидно, что этиология дискалиемических параличей связана по меньшей мере с тремя патологическими процессами: генетической детерминированностью, хроническими заболеваниями внутренних органов с нарушением обмена электролитов и эндокринными болезнями, в том числе с опухолями и туберкулезом надпочечников. Встречается, хотя и редко, тиреотоксический пароксизмальный паралич, для которого характерно преобладание слабости в мышцах ног, что оправдывает его

первоначальное название «пароксизмальная тиреотоксическая паралигия Мебиуса-Шарко».

В заключении хотелось бы высказать две сентенции. Первая относится к тому, что на протяжении многих лет администраторы от медицины относили клиническую неврологию к узким специальностям, и только в последнее время медицинская общественность стала понимать как широки ее аспекты. Материалы, приведенные в этой статье, подтверждают, что клиническая неврология является базисной специальностью, причем весьма сложной, требующей обширных познаний в самых разных областях теоретической и клинической медицины.

Вторая сентенция относится к замечательному вкладу в сокровищницу мировой неврологии, который внесен представителями Казанской школы неврологов — ее основоположником В.М.Бехтеревым и другими учеными, в том числе и нашими современниками. Возобновление издания «Неврологического вестника», основателем которого был академик В.М.Бехтерев, позволяет надеяться на преумножение славных традиций высокой науки и клиницизма, всегда отличавших Казанскую школу неврологов.

Литература

1. Давиденков С.Н.// Клиника и терапия прогрессивных мышечных атрофий — Л., 1954.
2. Ильина Н.А.// Пароксизмальная миоплегия и миоплегиические синдромы — М., 1973.

3. Лобзин В.С.// Миастения — Л., 1960.

4. Лобзин В.С.// Клин. мед. — 1963. — №6. — С. 145-148.

Поступила 21.04.93.

Нерв-мускул авырлу очракларында пароксизмаль хәлдә булулар

В.С.Лобзин

Миастения һәм Ламберт-Итон синдромы очракларышуда диагностика, клиника, патогенез һәм ашыгыч ярдәм күрсәтү карала, башлыча, сулау һәм йөрәк эшчәнлеге бозылу кризлары, Томсен миопатиясе һәм дистрофик миотония очрагында кризис хәлдә булуларның, шулай ук, дискалемик паралич дип атала төрган зур группа, тиреотоксинлы миопатия һәм Кайбер башка сирәк очрый төрган нерв-мускул авыруларына игътибар бирелгән.

Paroxysmal states in neuromuscular diseases

V.S.Lobzin

The diagnosis, clinical picture, problems of pathogenesis and emergency medical service in myasthenia and Lambert-Iton's syndrome are considered, for the most part in crises with disorders in respiration and cardiac activity, crisis states in Tomsen's myotonia and dystrophic myotonia as well as in the large group of so-called dyspotasemic paralyzes, thyrotoxic myopathy and some other rarer forms of neuromuscular diseases.

УДК 616.8-009.7-092

ТРИГГЕРНЫЕ ФЕНОМЕНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Г.А.Иваничев, К.Левит, В.А.Карлов

Кафедра рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А.Иваничев)

Казанского института усовершенствования врачей имени В.И.Ленина



Нейрофизиологически обосновано выделение триггерных феноменов экстрацептивной, проприоцептивной и висцеральной локализации. В основу классификации положен принцип генераторных, детерминантных систем периферического генеза. Основа триггерных феноменов — патологическая устойчивость, патологическая повторяемость, патологическая подчиняемость нейронных центров в возбудительном процессе. Клинические корреляты этих процессов характеризуются локальной и отраженной болью, устойчивостью болевого феномена, частыми рецидивами последнего после лечения, локальными уплотнениями различного размера, изменениями электрофизиологических характеристик, местными вегетативными расстройствами.

В последнее время клиницистами активно переосмысливаются те понятия, которые ранее считались чисто теоретическими. Одно из них — концепция генераторных систем. Их роль достаточно подробно изучена в эпилептологии, в некоторых болевых синдромах, нарушениях поведения. К сожалению, существующая терминологическая разница (устойчивое патологическое состояние, генератор детерминантной системы, ауторитмика нейронов, триггерные пункты и др.) создает видимость принципиальных отличий в сути. На самом же деле речь идет о нейрофизиологических феноменах возбудительного процесса, характеризующихся патологической устойчивостью, патологической повторяемостью, патологической подчиняемостью нейронных центров с соответствующими клиническими синдромами. Если в патологии центральной нервной системы роль генераторных структур в неврологических синдромах изучена экспериментально и в условиях клиники, то при поражениях периферической нервной системы им незаслуженно не уделено должного внимания. К сожалению, признание наличия триггерных пунктов периферической локализации ограничилось чисто клиническими рамками. Установлены их локализация, симптоматика, динамика признаков; в ряде случаев предпринимались морфологические исследования. Понятия типа «фиброзит», «периостит», «фиброз», «нейродистрофия при остеохондрозе» и др. названий) отражают несовершенство как классификационного признака, так и патогенетической интерпретации наблюдаемых клинических феноменов.

На наш взгляд, клиническая классификация триггерных зон должна основываться на схеме распределения чувствительности, существующей в классической неврологии. Исходя из этого, можно выделить экстрацептивные, проприоцептивные и интрацептивные триггерные зоны. Экстрацептивными триггерными зонами являются кожные гипералгетические участки, характеризующиеся еще и локальными уплотнениями кожи, снижением электрокожного сопротивления, локальными вазомоторными расстройствами. Триггерные зоны на слизистых оболочках могут располагаться в полости рта и конъюнктивы. Их клинические проявления детально изучены в тригеминальной невралгии. Проприоцептивные триггерные зоны — мышечные (миофасцикулярный гипертонус и др.), сухожильные, фасциальные и надкостничные. Интерцептивные триггерные зоны — сосудистые, бронхиальные, кишечные и др. Разумеется, речь идет об интерорецепторах и их совокупностях, приобретших свойство самовозбуждения и пароксизмальности.

Экстрацептивные триггерные пункты структурно представлены группами рецепторов кожи и слизистых. В нейрофизиологическом отношении они характеризуются повышенной электрической проводимостью, низким порогом возбуждения и способностью к серии разрядов (повторная деполяризация после однократного раздражения). Эти свойства кожных рецепторов хорошо изучены специалистами по акупунктуре [6, 8]. В строгом смысле слова экстрацептивный триггерный участок кожи характеризует

От редколлегии: статья не подкреплена результатами экспериментов и отражает собственные взгляды авторов на проблему. В связи с этим она печатается в порядке дискуссии.

периферическую сенсорную систему, активируемую раздражителями любого качества. Иными словами, эффективная деполяризация мембраны рецептора может быть достигнута механическим, химическим, температурным и электрическим раздражителями. Естественно, что в этом процессе принимают участие элементы ткани, окружающие рецептор, изменяя электрохимические характеристики (рН, гидрофильность и пр.).

В патогенезе миогенного триггерного пункта основное место отводится статической (позно-тонической) работе мышц минимальной интенсивности в течение длительного времени. В результате этого происходит пространственная перестройка сократительного субстрата мышц с изменением проприоцепции — диссоциация афферентации статической и динамической модальности. Ослабление тормозных механизмов в сегментарном аппарате создает нейрофизиологическую основу самовозбуждающейся гиперактивной системы, поддерживаемой с периферии искаженной проприоцепцией. Так возникает миогенный генератор патологической активности, то есть миогенный триггер [2].

Напомним основные клинко-нейрофизиологические свойства миогенных триггерных пунктов. Прежде всего, это уплотнения мышечной ткани самых разных форм и величины (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров). Локальная болезненность может быть спровоцирована растяжением или давлением; возможны выраженные спонтанные алгии, лишаящие пациента трудоспособности. Основные нейрофизиологические характеристики миогенного триггерного пункта: изменение спектра ПДДЕ с наличием как укороченных (6-7 мс), так и удлиненных (12-13 мс) потенциалов; диссоциация проприоцепции статической и динамической модальности; снижение скорости проведения волны возбуждения по мышце (в норме $5 \cdot 10^4$ см/с; при миогенном триггерном пункте скорость проведения снижается в 1,8-2,5 раза); искажение реципрокных соотношений мышц-антагонистов при наличии в мышце триггерного пункта; нарушение торможения полисинаптического рефлекса в триггерном пункте и некоторые другие свойства.

Патогенез триггерных механизмов соединительнотканного происхождения принципиальных отличий от описанного выше не имеет. Разница заключается, во-первых, в скорости образования местного уплотнения, фасции, связки, надкостницы. Известно, что скорость сокращения контрактильного субстрата фасций уступает скорости сокращения мышц в сотни раз. Следовательно, развертывание клинических проявлений фасциально-связочной боли по времени более продолжительно, чем при миогенном триггерном пункте. Во-вторых, сокращение мышцы сопровождается деформацией не только сократительного субстрата, но и фасциально-связочного аппарата мускулатуры. Естественно, когда остаточная деформация мышцы сохраняется в течение длительного срока, ей сопутствует деформация ее соединительнотканного (опорного)

аппарата. Основное же отличие в клинике заключается в том, что сформированный триггер обладает значительной интенсивностью, стойким уплотнением (не исчезающим после обычных приемов релаксации мышц) и локализацией, часто не соответствующей мышечным пучкам и местам их прикрепления. Трудные для коррекции ситуации складываются в случаях расположения фасциальных триггеров в глубине мышечных групп, в межфасциальных перемышках или на внутреннем листке собственной фасции. К сожалению, клиническая и нейрофизиологическая идентификация висцеральных триггерных пунктов представляет большую методическую трудность. Дело заключается не только в отсутствии надежных пальпаторных методов выявления, но и в их крайней вариабельности как по интенсивности и локализации, так и по перекрыванию (мультипликации) проявлений триггеров различной локализации. Известны так называемые «темные» ощущения, когда оценка состояния внутреннего органа недостижима для сознания. Возникающие очаги висцеральной ирритации, несомненно, генераторного характера, не всегда манифестируют себя болью, тем более локальной. Зато хорошо известны результаты взаимодействия триггеров висцерального происхождения в образовании миофасцикулярных гипертоновусов скелетных мышц. Это взаимодействие разыгрывается на базе нормальных висцеро-моторных соотношений [5]. Висцеральный афферентный поток, конвергируя с проприоцептивным на входе в сегмент, существенно меняет рефлекторные механизмы сокращения скелетной мускулатуры. В итоге этого длительного взаимодействия в поперечно-полосатой мускулатуре запускается цикл формирования миофасцикулярного гипертоновуса, о механизмах которого уже упоминалось. Не только структурная неоднородность (гладкие мышцы кишечника, бронхов, сосудов, эпителий, железистые клетки и др.), но и широкий диапазон функциональных взаимодействий на уровне периферических структур (рецепция, аксон-рефлекс, периферические рефлекторные дуги) создают широкое поле такого взаимодействия. Результатом этого может быть не только образование локальных мышечных гипертоновусов, но и патологическая перестройка координационных стереотипов. В нейрофизиологическом отношении в характеристике триггерных пунктов периферической локализации следует подчеркнуть следующее. Во-первых, триггерные пункты периферической локализации в составе сенсорных структур характеризуются низким порогом возбудимости. В результате активация сенсорной системы может происходить при воздействии адекватных раздражителей минимальной интенсивности. По той же причине теряется специфичность рецептора-триггера: он способен возбуждаться в результате воздействия различных стимулов, которые в норме рецепторами этой группы не воспринимаются. Крайним выражением данного патологического процесса является самовозбуждение рецепторов, что может быть только в результате значительного

уменьшения величины критического порога деполяризации мембраны и увеличения времени следовой деполяризации. Во-вторых, сама клетка сенсорного нейрона, находясь в условиях повышенной функциональной активности под влиянием гиперактивной рецепции, реализует себя единственно возможным путем — путем проведения возникшего потока импульсов на другие нейронные группы, что свидетельствует о снижении прежде всего пресинаптического торможения в самой клетке, то есть в первичном афференте. Как показано Г.Н.Крыжановским [4], это является условием формирования патологической регенераторной системы в районе заднего рога. Возникший генератор способен навязывать свою активность другим нейронам, находящимся с ним во внутрисистемных отношениях, складывается детерминантная система восходящего направления.

В-третьих, иррадиация возбуждения из генератора не только в восходящем, но и в поперечном направлении создает условия патологического межсистемного взаимодействия. Это означает, что под влиянием сенсорного генератора моделируется активность моторных, вегетативных и тормозных нейронов в пределах сегментарного аппарата. Соответствующие доказательства нами приведены ранее [2].

Основной результат деятельности периферической детерминантной системы заключается прежде всего в существенном ослаблении активности антиноцицептивной системы (АНЦС). Поскольку доминирующее направление структурной организации детерминантной системы восходящее, постольку патологическим образом меняется и функциональная организация АНЦС, что на уровне сегментарного аппарата проявляется снижением механизмов «воротного контроля» [7]. По-видимому, этот механизм не единственный. Формирование генераторов в нейронах собственных ядер заднего рога знаменуют собой качественно иную стадию снижения активности АНЦС данной локализации. По нашим представлениям, активирующим и поддерживающим механизмом указанного процесса является дисбаланс проприоцептивной афферентации из триггерных пунктов в мышцах, фасциях и др. Доказательством тому служит наличие мышечной болезненности у больных сирингомиелией, где при абсолютном дефиците экстрацептивной импульсации сохраняя проприоцепция должна бы обеспечивать эффективную активность «воротного контроля», однако этого не происходит. Нами показано, что в зоне мышечного гипертонуса — триггера выявляется диссоциация проприорецепции статической и динамической модальности. Восстановление исходной чувствительности проприоцепции (релаксация гипертонуса) устраняет и местную боль. Дисбаланс проприоцепции в механизмах генераторной активности детерминантных систем мы считаем существенным элементом. Физиологической основой искажения проприоцепции является пространственная абберация рецепторного аппарата в зоне гипертонуса в мышце, фасции,

надкостнице. Очевидно, что ослабление эффективности АНЦС других уровней способствует формированию алгических синдромов перманентного или пароксизмального (эпилептического) характера. Личностно-эмоциональное оформление болевых проявлений, в том числе и триггерных, как известно формируется при участии лимбической системы. Даже простой перечень разновидностей триггерных пунктов показывает обширность возможных лечебных приемов. Снижение или выключение рецепторных элементов достигается путем применения средств, повышающих порог критической деполяризации мембраны или блокирующих проведение возникшего сенсорного импульса. Эти средства хорошо известны — местные анестетики, охлаждающие, обволакивающие препараты, мягкая техника мануальной терапии, некоторые виды электропроцедур. В нашу задачу не входит обзор механизмов лечебного действия различных веществ и средств. Сосредоточимся лишь на нейрофизиологических механизмах периостальной акупунктуры (фасциотомии), представляющей в последнее время большой интерес как для практиков, так и для теоретиков этого лечебного метода. Суть дела заключается в том, что глубокий укол или надрез специальным скальпелем (диаметр лезвия — 1,5 мм) кожи и глубоких тканей (иногда биопсия), часто не соответствующих классическим точкам акупунктуры, ведет к более или менее продолжительной аналгезии этого места. Надежная аналгезия достигается при точном надрезе наиболее активного триггерного пункта.

Во время процедуры акупунктурная игла (обязательно толстая) или специальный скальпель встречают довольно интенсивное сопротивление ткани, надрез в глубине тканей сопровождается отчетливым хрустом. Предварительное введение местных анестетиков существенно уменьшает длительность последующей аналгезии. Неточность в выборе, промах или фасциотомии также уменьшают эффект процедуры.

Нейрофизиологический анализ аналгезии позволяет предположить несколько механизмов. Во-первых, активация антиноцицептивной системы (АНЦС) происходит естественным путем — нанесением интенсивного болевого раздражения как на кожу, так и на глубокие ткани. Известно, что избыток нощицептивной афферентации вызывает активацию пресинаптического торможения на входе в сегменты спинного мозга (торможение клеток «широкого динамического ряда»). Однако мы полагаем, что эта схема недостаточно полно раскрывает механизм разветвляющихся процессов, суть которых заключается, по нашему мнению, в существенном приросте вклада проприоцептивной афферентации в активацию АНЦС. Происходит это вследствие усиленного адекватного раздражения проприорецепторов в результате изменения их пространственной архитектуры — рассечения фиброзных тканей меняет расположение групп проприорецепторов. Кроме того, образующаяся ограниченная гематома в области триггерного

пункта оказывает давление на барорецепторы, вызывая их активацию.

Не исключается, что интенсивный ноцицептивный раздражитель, наносимый на специализированные рецепторы, способен модулировать мощный поток афферентации, имеющей все-таки проприоцептивную направленность.

В результате воздействия этих механизмов доля проприоцепции сравнительно с экстрацептивным потоком оказывается значительной, что, как известно, необходимо для эффективной активации АНЦС разных уровней, прежде всего сегментарного аппарата спинного мозга.

Естественно, разрушение восходящей детерминантной системы алгического характера возможно путем активации супраспинальных структур АНЦС, прежде всего стволовых систем. Мощным фактором активации тригемино-корпорального сенсорного взаимодействия, центрального серого вещества [1] является акупунктура, особенно аурикулярная. Фармакотерапия также располагает возможностями как стимуляции, так и подавления функций отдельных элементов, а также комплексов этой системы [3].

Таким образом, триггерные механизмы периферической локализации представляют собой сложную многозвеньевую систему. Лечение больных с триггерными феноменами должно предусматривать воздействие на все уровни этой системы.

Литература

1. Дуринян Р.А.// Атлас аурикулярной рефлексотерапии — Ташкент, 1982.
2. Иваничев Г.А.// Болезненное мышечное уплотнение — Казань, 1990.
3. Карлов В.А.// Терапия нервных болезней — М., 1987.
4. Крыжановский Г.Н.// Детерминантные структуры в патологии нервной системы — М., 1980.
5. Могендович М.Р., Темкин И.Б.// Анализаторы и внутренние органы — М., 1971.

6. Подшибякин А.К.// Иглотерапия — Горький, 1974.
7. Melzack R., Wall P.D.// Science — 1965. — Bd. 150. — S. 971-979.
8. Niboyet J.E.N.// L'anesthésie par l'acupuncture — Paris, 1973.

Поступила 23.03.93.

Периферияда урнашкан триггер феноменнары

Г.А.Иваничев, К.Левит, В.А.Карлов

Авторлар нейробиологик методлар белән триггер феноменнарның экстрацептив, проприоцептив, висцераль урынлашу төрләрөнә бүленүен исбатлаганнар. Классификациянең нигезенә периферияль генератор, детерминант системалар принциплары куелган. Триггер феноменнары нигезендә патологик нылылык, патологик кабатлану һәм нейрон үзәкләрнен патологик буйсынуы ята.

Бу процессларның клиник коррелятлары урындагы һәм кайтарылган авырту, авыртуның ныклылыгы, дөвәлаудан соң авырту синдромының еш кабатлануы белән үзгәрешләр. Урындагы үзгәрешләр төрлө размердагы шешләр, электрофизиологик үзгәрешләр һәм урындагы вегетатив дисфункциялар төрөндә булырга мөмкин.

Trigger phenomena of peripheric localization

G.A.Ivanichev, K.Levit, V.A.Karlov

The distinction of trigger phenomena of extraceptive, proprioceptive and visceral localization is justified neurophysiologically. The basis for classification is the concept of generative, determinant systems of peripheric genesis. The basis of trigger phenomena is the pathologic stability, pathologic recurrence, pathologic subjection of neuronic centers in stimulating process. The clinical correlators of these processes are characterized by local and reflected pain, stability of painful phenomena, frequent replases following the treatment, local indurations of various sizes, changes of electrophysiologic characteristics, local vegetative disorders.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В УСЛОВИЯХ ЧАСТИЧНОЙ СЕНСОРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

Н.Х.Амиров, И.Д.Ситдикова

*Кафедра гигиены и профессиональных заболеваний (зав. — член-корр. РАМН. Н.Х.Амиров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С.В.Курашова*



Условия частичной сенсорной изоляции характерны для зданий безоконного бесфонарного типа, получившие широкое распространение в условиях современного производства. Был обследован 181 человек. Данные субъективных исследований и инструментальных методов позволили оценить психологический микроклимат работающих в условиях частичной изоляции как неблагоприятный. Это подтверждается высоким уровнем потенциальной текучести кадров в процессе производства, негативной реакцией психогальванического рефлекса, астенизацией организма, значениями диагностических коэффициентов шкал истерии, фобии, депрессии, вегетативных расстройств на патологическом уровне.

Конструкции зданий безоконного бесфонарного типа широко используются при строительстве объектов легкой промышленности, радиоэлектронной, тяжелого машиностроения и химической промышленности, в полиграфии и сельском хозяйстве. Условия производств подобного типа характеризуются константным микроклиматом, отсутствием естественной освещенности, деозонированием, а также напряжением межличностных отношений работающих [6, 12, 13]. Подобное сочетание факторов провоцирует нетрадиционную реакцию организма на трудовые нагрузки. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) в таких условиях доминируют болезни органов дыхания [10], сердечно-сосудистой [3, 8] и центральной нервной систем [4].

Результаты изучения актуальных проблем гигиены труда в условиях частичной сенсорной изоляции весьма спорны [5, 9] и противоречивы [14, 15]. Неоднозначны оценки влияния условий производств безоконного бесфонарного типа на процессы утомления, функционального состояния работающего организма и его психическую функцию.

Целью исследования явилось изучение влияния трудовой деятельности в условиях частичной сенсорной изоляции на психологический статус и состояние здоровья.

Исследования проводились на базе Казанского ПО «Тасма» по выпуску кинофотоматериалов и магнитной ленты, относящиеся к производствам тонкой химической технологии. Процесс изготовления кинофотоматериалов подразделяется на получение

основы, фотографической эмульсии, полив эмульсии на основу и отделку (резка, перфорирование, визитаж), а магнитной ленты — на получение лавсановой основы (сушку смолы, получение аморфной основы, ориентацию в длину и ширину, термофиксацию, намотку, резку), контроль, бракираж.

Всего был обследован 181 человек. В основную группу (92 чел.) входили аппаратчики, резчики, контролеры, упаковщики. Рабочие контрольной группы (89 чел.) трудились в здании обычного типа (совмещенная система освещения), основной группы — в безоконном бесфонарном помещении. При формировании групп соблюдался принцип однородности по возрасту, стажу и профессии.

Санитарно-гигиенический аспект исследования включал анализ (2162 измерений) факторов производственной среды: микроклиматических условий, уровней освещенности, ионного состава воздуха. Интегральную оценку производственного фактора рассчитывали по данным парциальных индексов, определяющих соотношение фактических величин к допустимым [1]. Социально-гигиенический раздел был основан на материалах анкетирования (945 чел.), включающего клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний [11], опросник Айзенка, оценку условий труда и внепроизводственного фактора.

Состояние здоровья оценивали по данным целевого медицинского осмотра с участием невропатолога, терапевта, кардиолога, а также по результатам анализа ЗВУТ за период с 1989 по 1991г.

Для оценки нейропсихофизиологического статуса использованы хронорефлексометрия (с дифференцировкой сигнала по цветности и звуку), психогальванический рефлекс, математико-статистическая, автокорреляционная и спектральная характеристики сердечного ритма [2]. Результаты исследований сведены в банк данных, объем которого составил 85388 информационных единиц, и обработаны с использованием методов математического анализа.

Детальный анализ донозологических состояний выявил, что у лиц, работающих в условиях частичной сенсорной изоляции, достоверно чаще наблюдается тахикардия (32,4%), брадикардия (26,2%), нарушение функции автоматизма (30,8%), преобладание тонуса симпатического отдела нервной системы (58,3%), ослабление активности подкорковых нервных центров (58,1%). Повышение уровня систолического (с $14,5 \pm 0,3$ до $15,8 \pm 0,4$; $P < 0,05$) и диастолического давления (с $10,5 \pm 0,4$ до $11,2 \pm 0,3$; $P < 0,05$),

периферического сопротивления сосудов (с $1774,1 \pm 83,3$ до $119,1 \pm 53,8$; $P < 0,005$), уменьшение минутного объема (с $3956,3 \pm 99,6$ до $3528,9 \pm 220,2$; $P < 0,005$) за счет резкого снижения систолического объема ($51,1 \pm 1,13$ до $42,3 \pm 2,1$; $P < 0,0005$) у рабочих основной группы можно расценивать как ответную реакцию организма на психоэмоциональную компоненту трудовой деятельности в условиях частичной сенсорной изоляции. Установлено влияние стажа ($\chi^2=15,2$; $P < 0,001$), возраста ($\chi^2=14,4$; $P < 0,001$), рода профессий ($\chi^2=10,5$; $P < 0,005$) и типа нервной системы ($\chi^2=8,6$; $P < 0,005$) на донозологическое состояние рабочих основной группы.

Клинический опросник по оценке невротических состояний позволил выделить группы здоровых, с пограничными психическими состояниями и с явной патологией (см. табл.).

Таблица.

Распределение диагностических коэффициентов (ДК) шкал C_1 - C_6 в контрольной и основной группах

Шкалы	ДК основной группы, %			ДК контрольной группы, %		
	1	2	3	1	2	3
C_1	25,7	25,7	48,6	13,7	6,5	79,8
C_2	23,7	20,2	59,1	9,5	15,5	75,0
C_3	23,7	10,3	66,0	10,1	10,1	79,8
C_4	20,7	17,8	61,5	13,1	13,1	76,2
C_5	20,2	20,7	59,1	14,3	14,3	76,8
C_6	11,3	17,9	70,8	13,1	13,1	79,8

Примечание. Условные обозначения: C_1 — шкала тревоги, C_2 — невротической депрессии, C_3 — астении, C_4 — истерического типа реагирования, C_5 — фобических нарушений, C_6 — вегетативных нарушений. Градации: 1 — пограничные состояния (ДК от $-1,28$ до $+1,28$); 2 — патология (ДК менее $-1,28$); 3 — здоров (ДК более $+1,28$).

Согласно данным таблицы, значения ДК шкал в изученных группах распределились следующим образом. В основной группе уровень пограничных состояний по шкалам тревоги, невротической депрессии, астении был достоверно выше, чем в контрольной группе ($-3,15 \pm 0,49$ против $-1,0 \pm 0,55$; $P < 0,05$; $-2,31 \pm 1,77$ против $1,56 \pm 0,55$; $P < 0,05$; $3,35 \pm 0,32$ против $1,97 \pm 0,63$; $P < 0,05$). Суммарные значения в контрольной и основной группах достоверно различались, причем, ДК в последней находился в патологическом

диапазоне ($3,34 \pm 2,95$ против $-2,29 \pm 1,42$; $P < 0,05$). В основной группе значения ДК располагались на уровне патологии в следующих шкалах: C_1 — у лиц от 40 до 49 лет (ДК $= -4,52$) со стажем работы от 10 до 14 лет (ДК $= -3,49$), C_2 — у лиц от 30 до 39 лет (ДК $= -4,54$) со стажем от одного года до 4 лет (ДК $= -4,51$), C_5 — у лиц от 40 до 49 лет (ДК $= -6,12$) со стажем от 5 до 9 лет (ДК $= -8,42$). Доказано, что стаж от одного года до 4 лет коррелирует с патологическими значениями ДК шкал

невротической депрессии (биссерийальный коэффициент корреляции $C=0,72$; $P<0,05$) астении, и фобических нарушений ($C=0,66$; $P<0,05$).

Определена выраженная корреляция между значениями ДК шкалы невротической депрессии и субъективной оценкой степени утомления в процессе труда ($C=0,85$; $P<0,05$). Установлена связь значений шкал C_1 , C_2 , C_3 , C_4 с фактором изоляции от внешнего мира как одной из причин утомляемости в процессе производства. Выявлена связь между напряжением адаптационного процесса и ДК шкалы астении ($C=0,68$; $P<0,05$), между состояниями перенапряжения и ДК шкалы фобических нарушений ($C=0,75$; $P<0,05$) при условии труда с частичной сенсорной изоляцией.

Целевой медицинский осмотр показал, что астенический синдром доминирует среди прочих невротических синдромов. Низкая заболеваемость данной патологией у лиц контрольной группы с небольшим стажем по сравнению с таковой в основной группе (12,8%) свидетельствует о том, что труд в безоконных бесфонарных помещениях сопряжен с психогенными факторами.

В контрольной группе ЗВУТ расценена по шкале Е.Л.Ноткина [7] как средняя (число болевших — $49,2\pm 1,7\%$; число дней нетрудоспособности — $1000\pm 113,3$; число случаев — $84,4\pm 3,1$ на 100 работающих), в основной группе — как высокая (число болевших — $74,6\pm 2,6\%$; число дней нетрудоспособности — $1462\pm 141,3$; число случаев — $96,3\pm 3,0$ на 100 работающих).

В основной группе перечень ведущих нозологических форм был иным, чем в контрольной: психические расстройства, в том числе невротические расстройства и психопатии ($88,4\pm 2,9$ дней; продолжительность случая — $9,5\pm 1,4$), болезни глаза и его придатков ($58,9\pm 5,5$; $0,6\pm 3,8$), гастриты, дуодениты, ($700,1\pm 11,6$; $9,1\pm 1,2$), болезни сердечно-сосудистой системы ($631,4\pm 10,3$; $13,7\pm 2,1$).

Посредством дисперсионного трехфакторного анализа определенная доля влияния факторов А (дозозологического состояния по данным показателя активности регуляторных систем), Б (производственного в виде интегральной оценки), В (внепроизводственного, характеризующего степень вероятности астенизации) и их сочетания на число случаев временной нетрудоспособности, вызванной нервно-психическими расстройствами. Сравнительный анализ показал достоверные влияния факторов Б, АВ на уровень ЗВУТ данной нозологией. Доля влияния с оценкой достоверности составила соответственно 33,6% ($P<0,01$) и 21,6% ($P<0,01$).

Шестифакторный статистический комплекс (1 — профессия, 2 — возраст, 3 — стаж, 4 — тип нервной системы с различным уровнем нейротизма, 5 — тип производственного здания, 6 — ДК шкал) был использован для дисперсионного анализа, позволившего определить влияние перечисленных выше факторов и их сочетаний на уровень ЗВУТ нервно-психическими расстройствами. Доказано достоверное влияние типа нервной системы ($8,2\%$; $P<0,005$),

уровня ДК шкал ($8,5\%$; $P<0,05$), сочетаний факторов 4,6 ($14,3\%$; $P<0,05$) и 4, 5, 6, ($14,9\%$; $P<0,05$).

Согласно данным субъективной оценки и инструментальных методов исследования, психологический микроклимат в трудовых коллективах безоконных бесфонарных производств является неблагоприятным. Данное заключение подтверждается высоким уровнем текучести кадров, оценкой труда как эмоционально-напряженного, интегральной оценкой утомления на уровне переутомления, негативной реакцией психофизиологического рефлекса, показателями активности регуляторных систем на уровне перенапряжения, истощения, высокой степенью вероятности астенизации организма в процессе труда, патологическими значениями ДК шкал астении, депрессии и вегетативных нарушений.

Резюмируя, считаем, что условия производств безоконного бесфонарного типа характеризуются постоянством микроклиматических параметров, отсутствием естественной освещенности, деозонированием, деионизированием, неблагоприятным психологическим микроклиматом и оказывают угнетающее воздействие на работоспособность, способствуя росту ЗВУТ, в первую очередь заболеваний сердечно-сосудистой системы. Высокий уровень вероятности развития астенического состояния организма под действием трудовых нагрузок в условиях частичной сенсорной изоляции свидетельствует о выраженной степени психоэмоционального напряжения в процессе труда. Неблагоприятный психологический микроклимат является доминирующим фактором в генезе невротических расстройств.

Литература

1. Амиров Н.Х.// Гиг. и сан. — 1982. — №2. — С. 61.
2. Баевский Р.М.// Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии — М., 1979.
3. Баланчук-Опаленская А.П.// Сов. здравоохран. — 1972. — №9. — С.25 — 29.
4. Вычегжанин А.Г., Балабан И.Н.// Гиг.труда — 1970. — № 8. — С.4-7.
5. Гершбаум П.С., Бегун З.А.// Здравоохран. Белоруссии — 1978. — №9. — С. 39 — 41.
6. Гундарева И.Д., Полянская Н. Г.// Социально-психологическая и профессиографическая характеристика труда в радиозлектронной промышленности — М., 1979.
7. Догле Н.В., Юркевич А.Я.// Заболеваемость с временной утратой трудоспособности — М., 1984.
8. Дубовская Е.Н.// Гиг. труда. — 1966. — №9. — С.53-54.
9. Кирилов В.Ф.// Вопросы гигиены труда в герметических зданиях: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук — М., 1977.
10. Фетисова А.А., Бельская Л.И.// Вопросы гигиены, физиологии труда и заболеваемости у работников текстильных

- предприятий — М., 1980.
11. Яхин К.К., Менделевич Д.М.// Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний — Казань, 1978.
 12. Яхин К.К.// Нервно-психические нарушения у лиц, работающих в условиях темноты: Автореф. дисс. ...канд.мед.наук — М., 1981.
 13. Яхин К.К.// Пограничные психические расстройства у лиц, работающих в условиях воздействия физических факторов производства: Автореф. дисс. ... доктора мед. наук — М., 1993.
 14. Grube M.R.// Z. gesamt. Hyg. — 1981. — Vol. 27. — P. 603-605.
 15. Hawkinson T.R., Barber T.H.// Am. Hyg. Ass. j. — 1981. — Vol. 42. — P. 759-762.

Поступила 04.11.93.

Хезмәт эшчәнлегенә өлешчә сенсор изоляция шартларындагы психофизиологик характеристикасы

Н.Х.Амиров, И.Д.Ситдинов

Өлешчә сенсор изоляция шартлары хәзерге заманда киң таралган төрәзәсез, караңгы житештерү биналары шартларына хас. Тикшеренүләр «Тасма» житештерү оешмасында үткәрелде. Тәҗрибә төркемнәре 181 кешедән (89 кеше — контроль, 92 кеше

— тәҗрибә төркеме). Субъектив тикшеренүләр һәм инструменталь ысуллар нәтижәсе өлешчә сенсор изоляция шартларында эшләүчеләр арасында начар психологик микроклимат булуны исбатлады. Бу кадрлар алышынуның югары дәрәжәдә, житештерү процессының ялыктыргыч булуын, психогальваник рефлексның негатив реакциясе, истерия, куркыну, депрессия, вегетатика авырулары диагностик коэффициентлар шкаласының патологик хәлдә булуын күрсәтә.

Psychophysiological characteristic of working activity in the conditions of partial sensory isolation.

N.Kh.Amirov, I.D.Sitdikova

The conditions of partial sensory isolation are typical for the buildings of the windowless and skylightless type widely used in modern production. The subjective investigation data and instrumental methods allow to estimate the psychologic microclimate of persons working in the conditions of partial sensory isolation as unfavourable. It is confirmed by a high level of potential labour fluidity, tiredness in the production process, negative reaction of psychogalvanic reflex, asthenization of organism, values of diagnostic coefficients of the scales of hysteria, phobia, depression, vegetative disorders on the pathologic level.

УДК 616.988.23-052

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ ТАК НАЗЫВАЕМЫМ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Э.И.Богданов, Ю.А.Калмыков, В.А.Исанова, Р.З.Мухамедзянов, З.А. Галлимулина

Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э.И.Богданов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С.В.Курашова, Республиканский центр реабилитации инвалидов с детства Республики Татарстан (главврач — В.А.Исанова)



Проведено клиническое и экспериментально — психологическое обследование 72 больных детским церебральным параличом в возрасте от 16 до 35 лет. Для исследования личности больных применялся адаптированный вариант ММРП, 16 — факторный личностный опросник Кеттелла и др. 56 больных прошли курс групповой психотерапии по Роджерсу. Обнаружена тенденция к постепенному сглаживанию психогенного патологического развития личности дефицитарного типа у взрослых больных ДЦП. Описаны отдельные психологические особенности больных ДЦП в позднем резидуальном периоде, а также их зависимость от преобладающего неврологического синдрома и степени нарушения двигательной функции. Отмечены увеличение активности, усиление общительности, повышение уверенности в себе и уменьшение эмоциональной неустойчивости в результате групповой психотерапии.

Детский церебральный паралич (ДЦП) — собирательный термин, объединяющий группу непрогрессирующих неврологических расстройств, возникших в результате недоразвития или повреждения мозга в раннем онтогенезе. По данным медицинской статистики [1, 8, 12, 14], ДЦП встречается с частотой от 1,8 до 8,9 на 1000 детей и, следовательно, относится к числу распространенных болезней ЦНС.

В литературе уделено много внимания психическому развитию больных с детским церебральным параличом, однако были исследованы нарушения преимущественно в детском и подростковом возрасте. В.В.Ковалев [4] описал возможность патологического формирования личности дефицитарного типа у детей с различными физическими дефектами, в том числе при ДЦП, подчеркнул важную роль в его развитии реакций личности на осознание физической неполноценности, социальной изоляции и неправильного воспитания, указал на большую частоту тормозимого варианта с преобладанием астенических и псевдоаутистических черт характера, отметил неизученность возрастной и клинической динамики.

Значительно меньше внимания уделялось особенностям психической деятельности больных ДЦП в возрасте старше 16 лет. Изучение же психологических особенностей и психических заболеваний у взрослых больных ДЦП является актуальной проблемой неврологии и психиатрии в связи с практическими нуждами медицинской и социальной реабилитации.

Проведено клиническое и экспериментально-психологическое обследование 72 больных с различными формами ДЦП в возрасте от 16 до 35 лет (мужчин — 32, женщин — 40, средний возраст — 23,7 лет) Из выборки исключались больные с выраженным интеллектуальным дефектом и грубыми нарушениями речи. У 47 больных интеллектуальные способности не были снижены, у 7 — выявлена олигофрения в легкой степени, у 18 — умеренной дебильности. Все больные находились в Республиканском центре реабилитации инвалидов с детства (РЦРИ) Республики Татарстан, где им были назначены активная мануальная терапия и кинезиотерапия [11, 13], лечебная гимнастика, механо-, психо-, эрготерапия (швейное дело, рисование, плетение, вязание, приготовление пищи), логотерапия.

Проводилось полное клинико-неврологическое и ортопедическое обследование, механо- и электромиография.

В зависимости от вида неврологического синдрома выделены группы больных с синдромом Литтля (33), с тетраплегической (17), гиперкинетической (15), гемиплегической (7), атонико-астатической (4), и смешанной (6) формами ДЦП.

По степени нарушения двигательных функций больные были разделены на 2 группы: способных передвигаться самостоятельно (47) и с ограниченными возможностями передвижения, нуждающихся в помощи вспомогательных средств — колясок, костылей, палочек (25).

Контрольную группу составили 25 больных в возрасте от 18 до 30 лет с двигательными нарушениями иной этиологии (с последствиями черепно-мозговых травм — 18 человек, полиомиелита — 7).

В качестве дополнительного использовали экспериментально-психологический метод. Интеллектуально-мнестическую сферу исследовали стандартными методами (пиктограмма, обобщение, классификация, исключение, матрицы Равена, счет по Крепелину, запоминание 10 слов, таблицы Шульте) [7]. Для изучения личности применяли метод СМИЛ [9] и 16-факторный личностный опросник Кеттелла [2], а для оценки актуального психического состояния — тест цветовых выборов Люшера [10].

Достоверность цифрового материала устанавливали с помощью критерия Стьюдента.

Из 72 обследованных у 25 (34,7%) больных были выявлены значительные личностные особенности, однако, только у 3 человек можно было с уверенностью диагностировать психогенное патологическое развитие личности дефицитарного типа, тормозимый вариант. У одной из этих больных на первом плане были шизоидные черты, отгороженность, пассивность, депрессивный фон настроения с суицидальными тенденциями, у второй — астенические черты, повышенная истоцаемость, сенситивность, боязнь общения, выраженные сомато-вегетативные нарушения при волнении, у третьего — сочетание психоастенических и шизоидных черт, навязчивые опасения, эмоциональное напряжение при общении, выраженная неудовлетворенность своим характером и жизненными обстоятельствами.

У 22 (30,6%) больных значительные характерологические особенности не приводили к серьезным расстройствам поведения или стойким переживаниям дискомфорта и неудовлетворенности жизнью. В этой группе больных у 6 человек преобладали психоастенические черты, у 4 — сенситивные, у 3 — эпилептоидные, у 3 — гипертимные, у 3 — шизоидные, у одного истероидные черты. У одной пациентки на фоне гипертимных черт характера наблюдался шизофреноподобный психоз с тревожно-депрессивной симптоматикой, что потребовало ее перевода в психиатрическую больницу. Значительное изменение личности по

эпилептоидному типу было выявлено у 2 больных с частыми полиморфными эпилептиками.

Невроз был диагностирован только у 2 (2,8%) больных, в контрольной группе — у 6 (24%; $P < 0,05$). Несмотря на часто встречающиеся у больных ДЦП после 16 лет эмоциональную лабильность, трудности социального приспособления, неуверенность, пугливость, страх падения, у большинства из них невроза не было, так как отсутствовали субъективное ощущение тягостности и активное предъявление жалоб, а также четкая зависимость между психической травмой и болезненными проявлениями; кроме того, так называемые общие симптомы неврозов (диссомния, вегетативные нарушения, сенестопатии) были слабо выражены. Вероятно, невроз как способ защитного приспособления к трудностям существования утрачивает у взрослых больных ДЦП свою значимость в связи с наличием физического дефекта.

О.В.Кербилов [3] описал возникновение «краевой» психопатии на основе психогенного патологического развития. При другом типе постпубертатной динамики патологические черты характера обнаруживают тенденцию к постепенному сглаживанию. У больных ДЦП такой тип динамики, по нашим данным, встречается чаще. Этому способствует адаптация к физическому дефекту и отношению окружающих, выравнивание эмоционального фона, жизнь в своеобразной социальной «нише» с пониженными требованиями к достижениям. Только у 3 (4,2%) человек значительно реже, чем в контрольной группе (38%; $P < 0,05$), были депрессивные психогенные реакции на психический дефект, которые часто наблюдаются у больных ДЦП в детском и подростковом возрасте [8]. 58 (80,6%) больных при расспросе отмечали максимальную выраженность переживаний физической неполноценности в 14-17 лет. Так, например, больная, 27 лет, работающая библиотекарем, рассказывала: «В 17 лет мне хотелось многого, учиться в институте, путешествовать, наконец, личного счастья, но сейчас все сгладилось, самолюбия стало меньше». Другая больная, 39 лет, работница обувного предприятия прежде стеснялась того, что она больная, теперь же, по ее словам, гордится этим.

В таблице представлены часто встречающиеся отдельные психологические особенности клиники ДЦП в позднем резидуальном периоде. Они выявлялись в процессе беседы, наблюдения за поведением в реабилитационном центре, в том числе на психотерапевтических групповых занятиях и фиксировались лишь тогда, когда проявлялись отчетливо.

Большая частота встречаемости у больных ДЦП таких психологических особенностей, как стеснительность (38,3%), эмоциональная лабильность (36,2%), пассивность (31,1%), отгороженность (17%) определяет значительные трудности в общении. По нашим данным, такие трудности испытывали 62 (86%) из 72 обследованных. Нарушение коммуникативных способностей тесно

связано с недостатком тренинга общения, изолированным образом жизни многих больных. Инфантильность, импульсивность, эгоцентризм более характерны для больных ДЦП со снижением интеллекта, а общительность, добродушие, гипертимность, любознательность чаще встречаются при нормальном интеллекте.

Так же, как у детей и подростков, у взрослых больных выявляется зависимость психологических особенностей от преобладающего неврологического синдрома ДЦП. Для болезни Литтля менее, чем для других форм ДЦП, характерны активное стремление к контактам, стеничность. При гемипарезах чаще встречаются ригидность, стеничность, относительно реже — пассивность, эмоциональная лабильность, нарушение коммуникативных способностей. Больные этой группы чаще были способны передвигаться самостоятельно в отличие от больных с тетрапарезами. Вероятно, в связи с этим у последних чаще встречалась отгороженность, реже — стеничность. Больные с гиперкинезами наиболее стеснительны, эмоционально лабильны. При стойчивом стремлении к контактам они испытывают наибольшие трудности в общении, чему способствуют нарушения речи, встречающиеся у них относительно чаще.

Установлена также зависимость психологических особенностей от степени нарушения двигательной функции. У больных, не способных передвигаться самостоятельно, чаще встречались эмоциональная лабильность и ригидность, характерные для органического поражения головного мозга. В стремлении к контактам они не уступают больным, способным передвигаться самостоятельно.

Из 35 профилей личности, по данным СМЛ, 4 можно отнести к нормальным (до 65 Т), 21 — к пограничным (до 75 Т) и 10 — к патологическим (свыше 75 Т). Чаще других отмечались пики по 8, 6, и 9-й шкалам.

Частота повышения 8-й шкалы (22,8% профилей, Т ср. — 74) отражает шизоидные черты, отгороженность, уход от жизненных трудностей в мир внутренних фантазий, желание осмыслить свое отношение к себе и другим людям, субъективизм, индивидуалистичность, интерес к оккультным наукам и психологии.

Пик по 6-й шкале (17,1%, Т ср. — 72) указывает на значительную психическую ригидность, обидчивость, упорство в достижении цели, педантизм, аккуратность, прямолинейность, трудность приспособления к новым условиям. Впервые дни многие пациенты тяготились пребыванием в Центре, скучали по дому, некоторые просили о выписке, плакали по ночам. Впоследствии тяжело переносили отъезд домой.

Высокая 9-я шкала (14,3%, Т ср. — 68) отражает эмоциональную незрелость, неустойчивость мотивов и установок, повышенное настроение, гиперактивность, снижение критического отношения к своему поведению, склонность к бурному проявлению своих чувств.

Ни в одном из 35 профилей не отмечено высокой 1-й шкалы, указывающей на ипохондрию, повышенное внимание к состоянию внутренних органов, что подтверждается клиническими наблюдениями. Больные субъективно легко переносили простудные и другие сопутствующие заболевания, многие занимались закаливанием. Относительно редки подъемы по двум другим шкалам невротической триады: в 3 профилях — пик по 2-й шкале (8,6%, Т ср. — 62), в одном профиле — по 3-й шкале (2,9%, Т ср. — 60). В контрольной группе из 20 обследованных по методике СМЛ у 12 человек — пик по 2-й шкале (60%, Т ср. 78; $P < 0,05$), у 4 — по 1-й шкале (20%, Т ср.; $P < 0,05$), у 2 — по 3-й шкале (10%, Т ср. — 69; $P < 0,05$).

Особенностями клинических проявлений пограничных психических расстройств, развивающихся в течение ортопедических заболеваний (хронические заболевания и последствия повреждений костей и суставов), являются значительная ипохондрическая направленность, сдвиг в сторону аффективных нарушений, усиление тревожно-депрессивной и обсессивно-фобической симптоматики [6].

По тесту Кеттелла выявлены отчетливые тенденции по 4 факторам: фактор С (у 8 больных менее 4 стенов) — эмоциональная неустойчивость, утомляемость; фактор I (у 7 больных более 7 стенов) — мягкость, зависимость, чувствительность, мечтательность; фактор L (у 8 больных более 7 стенов) — недоверчивость, осторожность, замкнутость; фактор Q (у 8 больных более 7 стенов) инфантильная тенденция к тревожности в трудных ситуациях, склонность к чувству вины, внутреннему беспокойству.

Данные теста Люшера выявили 4 основные тенденции:

- 1) желание оторгнуться от обязательств и внешних воздействий;
- 2) беспомощность перед обстоятельствами, снижение сексуального влечения;
- 3) неспособность самому изменить ситуацию, беспокойство, скрывание своей ранимости;
- 4) разочарованность в своих надеждах, недоверчивость, уныние, пессимизм.

В настоящее время большинство психотерапевтов признают наибольшую эффективность групповой психотерапии. Она позволяет помочь приспособиться к социальному окружению, улучшить коммуникативные способности, умение разрешать проблемы, развить большую способность к адекватным эмоциональным реакциям [5]. Основными лечебными факторами групповой психотерапии называют групповую сплоченность, восприятие себя «глазами» других, самовыражение в группе, переживание положительных эмоций по отношению к другим, проявление искренности и смелости, получение информации.

Результаты изучения психологических особенностей взрослых больных с ДЦП обусловили выбор нами групповой психотерапии в качестве основного метода психокоррекционной работы в РЦРИ. 56 больных из общего числа обследованных

прошли ее полный курс, состоящий из 10 двухчасовых еженедельных занятий. Группы были открытыми, состояли из 10-12 человек. В качестве основной использовалась методика групповой психотерапии по Роджерсу, дополненная гештальт-упражнениями. Отчетливое клиническое улучшение (увеличение активности, усиление общительности, повышение уверенности в себе, уменьшение эмоциональной неустойчивости) наблюдалось у 24 (42,9%) больных. При повторном поступлении и психологическом тестировании отмечалась устойчивость положительных изменений. В контрольной группе положительный эффект констатирован у 4 (20%) больных из 20 ($P < 0,05$).

Большое значение для социально-психологической реабилитации придавалось терапевтическому воздействию среды: внимательное, партнерское, доброжелательное отношение персонала к больным, прекрасные бытовые условия и питание, эстетичность оформления комнат, проживание в отдельных коттеджах, расположение Центра в сосновом бору на берегу Волги. Больные принимали участие в концертах, праздниках, конкурсах, соревнованиях, что способствовало формированию активной жизненной позиции, взаимному сплочению. В результате у многих из них выявилось значительное изменение образа жизни и уровня общения.

Частота встречаемости отдельных психологических особенностей
у взрослых больных ДЦП (в %)

Больные ДЦП	Психологические особенности							
	стеснительность	пассивность	отгороженность	эмоциональная лабильность	психическая ригидность	активное стремление к контактам	стеничность	коммуникативные нарушения
Основная группа в зависимости от преобладающего неврологического синдрома ДЦП								
болезнь Литтля (33)	39*	31,2*	15,5	32,8	17,2*	4,5*	15,6	86,0*
тетраплегическая форма (17)	35,3*	23,5	23,5*	41,2	17,6*	5,9*	5,9*	64,7*
гиперкинетическая (15)	53,3*	20	20,0*	53,3*	6,7	13,3	13,3	80,0*
гемиплегическая (7)	28,5*	28,5	0*	0*	28,5*	0	14,3	57,0*
По степени нарушения двигательных функций								
способные передвигаться самостоятельно (47)	34	21,3	19,2*	27,6	10,6	14,9	21,3*	70,2*

Частота встречаемости отдельных психологических особенностей
у взрослых больных ДЦП (в %) (продолжение)

Больные ДЦП	Психологические особенности							
	стеснитель- ность	пассивность	отгорожен- ность	эмоциональ- ная лабиль- ность	психическая ригидность	активное стремле- ние к контактам	стеничность	коммуника- тивные нарушения
не способные пере- двигаться самостоя- тельно (25)	36	40,0*	20,0*	44,0*	32,0*	16,0	16,0	92,0*
По интеллектуаль- ным способностям								
с нормальным ин- теллектом (49)	38,3*	31,9*	17,0*	36,2	19,2*	23,4	14,9	64,3*
с нерезко выражен- ной интеллектуаль- ной недостаточ- ностью (25)	41,2*	29,4*	11,8	23,5	14,3	5,9*	17,6	92,1*
Контрольная группа	18,2	21,0	10,2	30,1	4,2	18,3	14,2	14,8*

Примечание. * достоверные отличия от данных контроля ($P < 0,05$);

** в таблицу не включены больные с атонико-астатической и смешанной формами ДЦП.

Выводы

1. У взрослых больных с ДЦП выявлена благоприятная динамика личностных изменений в виде тенденции к постепенному сглаживанию патологических форм реагирования, уменьшения частоты неврозов и психогенных депрессивных реакций на осознание физической неполноценности.

2. Психологическими особенностями взрослых больных с ДЦП, затрудняющими социальную адаптацию, являются переживания по поводу своей стеснительности, неумения свободно общаться, чувства неуверенности в непривычной обстановке. Значительное нарушение коммуникативных способностей у этих больных определяет групповую психотерапию как оптимальную форму психологической коррекции.

3. Психологические особенности взрослых больных с ДЦП так же, как и у детей и подростков, зависят от вида неврологического синдрома. Для гемипаретической формы характерны

аффективная ригидность, стеничность, для больных с тетрапарезами — отгороженность, с гиперкинезами — стеснительность, эмоциональная лабильность, нарушение коммуникативных способностей.

Литература

1. Бадалян Л.О., Дунаевская Г.Н., Скворцов И.А.// Вестн. АМН СССР — 1983. — №4. — С. 71-79.
2. Институт социологических исследований АН СССР — Тест Кеттла, личностный опросник — М., 1972.
3. Кербинов О.В.// Избранные труды — М., 1971.
4. Ковалев В.В.// Психиатрия детского возраста — М., 1979.
5. Ледер С., Чабала Ч.// Исследование в области групповой психотерапии — Групповая психотерапия — М., 1990.
6. Напреенко А.К.// Пограничные психические расстройства при ортопедических заболеваниях — М., 1991.

7. Рубинштейн С.Я.// Экспериментальные методики патопсихологии — М., 1970.
8. Семенова К. А., Махмудова Н.М.// Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных ДЦП — Ташкент, 1979.
9. Собчик Л.Н.// Стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) — М., 1990.
10. Собчик Л.Н.// Метод цветowych выборов. Модифицированный цветовой тест Люшера — М., 1990.
11. Kobat H.// Phys. Therapy. Rev. — 1953. — Vol. 33. — P. 53-64.
12. Lagergren J.// Acta Paed. Scand. — 1981. — Vol. 289. — P. 1-71.
13. Lewitt K., Simons D.// Arch. of Physical Med. and Rehab. — 1984. — Vol. 65. — P. 452-455.
14. Stanley F. J.// Dev. Med. Child. Neurol. — 1987. — Vol. 29. — P. 258-270.

Поступила 01.07.93.

Балалардагы церебраль паралич авырулы өлкән
яшьтәге кешеләрнең шәхси үзенчәлекләрен клиник-
психологик тикшерү

Э.И.Богданов, Ю.А.Калмыков, В.А.Исанова, Р.З.Мухаметзянов,
З.А.Галимуллина

Балалардагы церебраль паралич авырулы 16 яшьтәдә 35
яшькәчә булган 72 кешедә клиник һәм эксперименталь психоло-
гик тикшеренүләр үткәрелгән. Авыруларның шәхес үзенчәлекләрен
тикшерү өчен яраклаштырылган вариант ММР, Кеттел ысулы һ.б.

кулланылган. 56 авыру Роджерс ысулы буенча психотерапия
курсын үттеләр. Өлкән яшьтәге ДЦП авыруларның аерым
психологик үзенчәлекләренең соңгы резидуаль периодтагы торы-
шы, неврологик синдромның һәм хәрәкәтләнү функциясенең
үзгәреше турында мәгълүмәт бирелгән. Психотерапия үткән
группада активлыкның үсүе, аралшау дәрәжәсенең, үз-үзенә
ышанычның артуы һәм эмоциональ тотрыксызлыкның азаю
очраklары яктыртылган.

Clinicopsychologic examination of peculiarities of adult patients with so-called infantile cerebral paralysis

Э.И.Богданов, Ю.А.Калмыков, В.А.Исанова,
Р.З.Мухаметзянов, З.А.Галимуллина

The clinical and experimental-and-psychologic examination of
72 patients with infantile cerebral paralysis aged 16 to 35 years is
performed. The adapted variant of MMPI, Kettel's 16-factor
questionnaire and so on are used for the examination of patients'
personality. As many as 56 patients are treated by means of Rodjer's
group psychotherapy course. The tendency to progressive smoothing
over psychogenetic pathologic development of the personality of a
deficient type in adult patients with infantile cerebral paralysis is
revealed. The individual psychologic peculiarities of patients with
infantile cerebral paralysis in late residual period as well as their
dependence on the overwhelming neurologic syndrome and the degree
of motor function disorders are described. The group psychotherapy
results in the increase of activity, sociability, self-reliance and
decrease of emotional instability.

УДК 616.85-005.2-07:616.153.962.4-097-078.333

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Б.С.Положий, О.А.Васильева, С.А.Иванова

*Лаборатория иммунологии (руководитель — проф. Б.С.Положий) НИИ психического здоровья
Томского научного центра Сибирского отделения РАМН*



У 102 больных неврозами и у 58 психически здоровых женщин, работающих на крупном промышленном предприятии, проведено комплексное клинико-иммунологическое обследование. Установлено, что определенные изменения в иммунном статусе соответствуют не той или иной нозологической форме, а динамической стадии развития заболевания. Комплексный анализ клинических, иммунологических и гормональных характеристик позволил выделить предиктор относительно благоприятного и неблагоприятного течений неврозов.

В последние годы все большее внимание уделяется исследованию роли биологических факторов в развитии невротических расстройств. У части больных неврозами выявлены микроструктурные изменения в состоянии нейронов и нейроглии, расстройства нормальных взаимоотношений между различными системами и органами [3, 8], повышенная нейротоксическая активность сыворотки крови [12]. Тем не менее проведены лишь единичные исследования иммунологической реактивности у больных неврозами, свидетельствующие о неоднозначных изменениях в иммунной системе [5, 22]. Задачами этих исследований было изучение отдельных звеньев иммунитета, поэтому они не дают достаточно полного представления о состоянии иммунной системы у больных неврозами.

Нами осуществлена комплексная оценка иммунного статуса у 120 работниц промышленного предприятия, страдающих невротическими расстройствами с учетом клинической картины и стадии развития заболевания [9, 10, 17]. В их число вошли больные с выраженной невротической симптоматикой до начала психофармакотерапии и 4 недели спустя. Контрольная группа состояла из 58 психически и соматически здоровых работниц этого же предприятия, соответствующих по возрасту и профессиональной принадлежности обследуемой группе.

Диагностическую оценку и клиническую квалификацию невротических расстройств проводили в соответствии с Международной статистической квалификацией болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра, адаптированной для использования в

СССР (Раздел V. Психические расстройства. Шифр 300 — невротические расстройства). При этом мы сочли целесообразным диагностировать лишь три, ставшие классическими, клинические формы неврозов: неврастению, истерический невроз, невроз навязчивых состояний.

Поставленным в исследовании целям более всего соответствовала систематика невротических расстройств, основанная на принципах клинико-динамического подхода [13, 16, 19]. С данных позиций выявленные случаи невротических заболеваний были дифференцированы в зависимости от стадии их развития: инициальные невротические расстройства (невротические реакции), невротические состояния, или собственно неврозы, и невротическое развитие личности.

Оценка иммунного статуса включала определение следующих показателей: абсолютного и относительного количества лейкоцитов, лимфоцитов, ранних В-лимфоцитов, общих В-лимфоцитов, субпопуляции теофиллинрезистентных (Т-хелперы) и теофиллинчувствительных (Т-супрессоры) Т-лимфоцитов [18], фагоцитарной активности лейкоцитов (фагоцитарный индекс и фагоцитарное число) с использованием в качестве тест-системы суточной культуры *Staphylococcus alba*, концентрации сывороточных иммуноглобулинов классов М, G, А [25] и уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [24]. Кроме того, определяли концентрацию АКТГ и кортизола методом конкурентного радиоиммунологического анализа [21].

Полученные результаты были статистически проанализированы на ЭВМ ЕС-1060 с применением пакета прикладных программ статистической обработки [6].

В ходе комплексного иммунологического обследования существенных отклонений средних показателей иммунного статуса в общей группе больных невротизмом не выявлено, за исключением уменьшения содержания Т-лимфоцитов до $60,90 \pm 1,03\%$ (в контрольной группе — $68,15 \pm 1,25$; $P < 0,05$) и Т-хелперов (соответственно $42,90 \pm 1,12\%$ и $52,85 \pm 1,32\%$; $P < 0,01$).

Сравнительный анализ иммунологических показателей с позиций клинко-неврологического и клинко-динамического подходов показал, что изменения в иммунном статусе не зависят от той или иной формы невроза, а соответствуют динамической стадии развития заболевания. У 43,1% больных обнаружены инициальные формы невротических расстройств. Для этой стадии развития невротических заболеваний характерно появление начальных, наиболее ранних, малодифференцированных нарушений, являющихся, по мнению Г.К. Ушакова [23], основой для формирования развернутых невротических состояний. В качестве диагностических критериев инициальных невротических расстройств были избраны следующие показатели: психогенная обусловленность возникновения невротической симптоматики; длительность заболевания на момент выявления не более 3 недель после возникновения; доминирование в клинической картине астеновегетативных расстройств; умеренно выраженная социально-трудовая дезадаптация лиц с данными расстройствами; оптимальная эффективность психотерапевтических воздействий на клинические

проявления заболевания [4, 16]. Клинические проявления инициальных невротических расстройств отличались умеренной выраженностью, динамичностью, способностью к быстрому редуцированию под воздействием психотерапевтических мероприятий.

У работников предприятия, страдающих инициальными невротическими расстройствами, выявлены следующие изменения иммунного статуса (рис. 1): уменьшение (в%) содержания Т-лимфоцитов ($52,15 \pm 1,41$ у больных и $68,15 \pm 1,25$ у психически здоровых лиц); изменение соотношения количества Т-хелперов и Т-супрессоров за счет снижения субпопуляции Т-хелперов ($42,58 \pm 1,66\%$ у больных и $52,85 \pm 1,32\%$ у психически здоровых лиц); угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов ($64,36 \pm 2,63\%$ у больных и $79,73 \pm 1,22\%$ у психически здоровых лиц). На иммунограммах представлены лишь наиболее значимые показатели. Что касается гуморального звена, то здесь наблюдалось уменьшение содержания ранних В-лимфоцитов ($3,0 \pm 0,67$ у больных и $6,82 \pm 0,48$ у психически здоровых лиц). Это может быть обусловлено либо задержкой поступления клеток в кровь из костного мозга в кровь, либо их ускоренной дифференцировкой в зрелые В-лимфоциты [15]. Более вероятной представляется первая причина, так как содержание зрелых В-лимфоцитов не было увеличено, не отмечалось и признаков активации гуморальных факторов. Наоборот — имело место достоверное снижение уровня сывороточных иммуноглобулинов класса М ($1,16 \pm 0,07$ г/л у больных и $1,39 \pm 0,08$ г/л у здоровых лиц; $P < 0,05$) и ЦИК (соответственно $70,14 \pm 5,70$ усл. ед. и $88,84 \pm 4,23$ усл. ед.; $P < 0,05$).

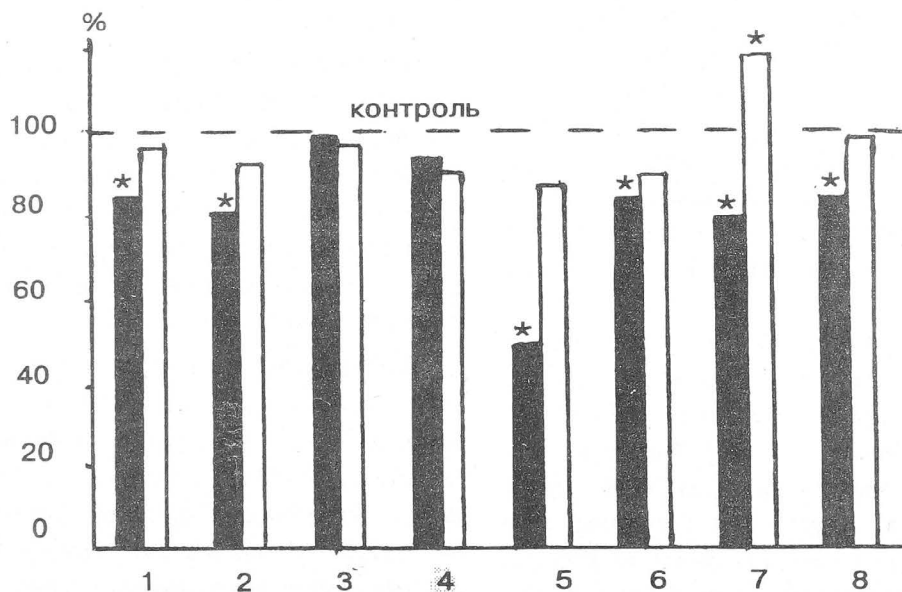


Рис. 1. Иммунограмма работников предприятия, страдающих инициальными невротическими расстройствами: закрашенные столбцы — до лечения. 1 — Т-лимфоциты, 2 — Т-хелперы, 3 — Т-супрессоры, 4 — В-лимфоциты, 5 — ранние В-лимфоциты, 6 — иммуноглобулины класса М, 7 — иммунные комплексы, 8 — фагоцитоз.

Повторное обследование женщин после лечения показало нормализацию практически всех показателей. Таким образом, для больных инициальными невротическими расстройствами характерен достаточно высокий уровень биологических механизмов адаптации, что находит отражение в значительных изменениях показателей иммунологической реактивности в периоде болезни и в их выраженной динамике в процессе терапии.

Вторая стадия развития невротического процесса (невротические состояния) была выявлена у 47,1% больных и определялась дифференциацией клинической симптоматики в завершённые синдромы, фиксацией невротических нарушений, то есть невротические состояния у них представляли собой неврозы в традиционном их понимании.

При оценке иммунного статуса больных невротическими состояниями установлено, что содержание большинства показателей статистически не отличается от нормы (рис. 2). Выявлено лишь уменьшение числа Т-лимфоцитов за счет уменьшения

субпопуляции Т-хелперов. В отличие от иммунного статуса больных инициальными невротическими расстройствами число ранних В-лимфоцитов и фагоцитарная активность лейкоцитов были сопоставимы с таковыми у психически здоровых лиц. На основании этих результатов мы можем констатировать, что иммунная система реагирует лишь в незначительной степени, несмотря на выраженную клиническую симптоматику. Это может быть связано с определенной инертностью иммунной системы к заболеванию и сохранением ее функционирования на прежнем уровне, то есть включением механизмов адаптации.

В клинически наиболее благоприятных случаях (9,8%) происходило формирование третьей стадии неврозов — невротического развития личности. Для данного этапа формирования невротических расстройств характерны длительное (3 года и более) течение и сложная полиморфная картина, представляющая тесное переплетение невротических и патохарактерологических проявлений, наличие стойких аффективных и ипохондрических включений.

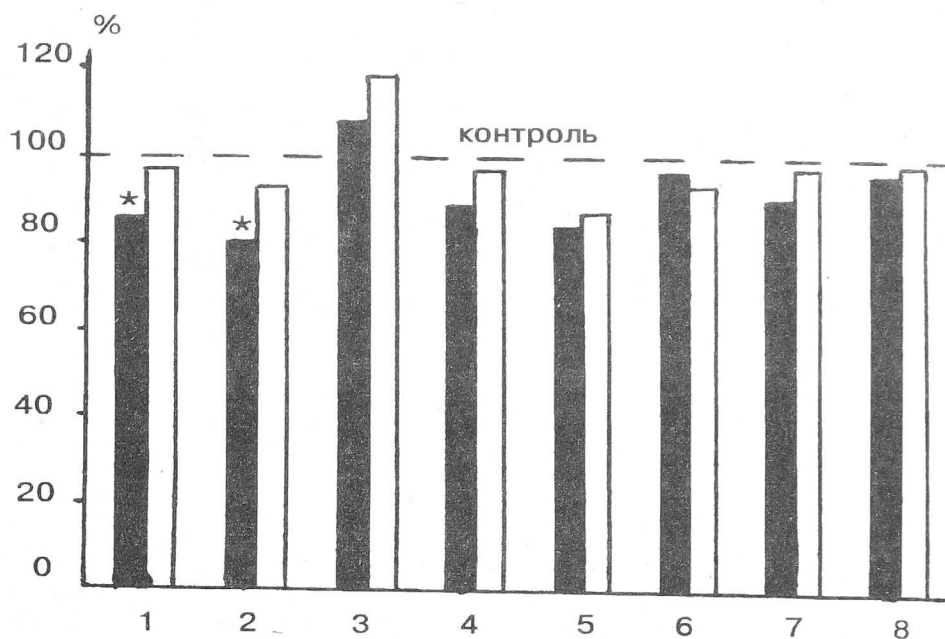


Рис. 2. Иммунограмма работников предприятия, страдающих невротическими состояниями. Условные обозначения те же, что и к рис. 1.

У больных с невротическим развитием личности выявлены наиболее значимые изменения иммунного статуса (рис.3). В клеточном звене иммунитета наблюдалось изменение числа Т-хелперов в 1,2 раза ($43,84 \pm 0,05\%$ у больных и $52,85 \pm 1,25\%$ у психически здоровых лиц; $P < 0,001$) и значительное снижение фагоцитоза. При этом отмечалось уменьшение не только содержания (в %) активных фагоцитов ($66,80 \pm 4,17$ у больных и $79,73 \pm 1,22\%$ у психически здоровых лиц; $P < 0,05$), но и в 1,5 раза фагоцитарного числа (соответственно $3,71 \pm 0,28$ и $5,84 \pm 0,10$; $P < 0,001$).

Наряду с этим имели место активация гуморального звена; повышение уровня ЦИК в сыворотке крови до $105,46 \pm 12,06$ усл.ед. (в норме — $88,84 \pm 4,13$ усл. ед.; $P < 0,05$) и тенденция к возрастанию уровня иммуноглобулинов класса М ($1,58 \pm 0,14$ г/л у больных и $1,39 \pm 0,08$ г/л у психически здоровых лиц).

В результате терапии у больных с невротическим развитием личности полной нормализации иммунологических показателей не произошло: число Т-лимфоцитов достигло $62,20 \pm 5,33\%$, что, однако, было меньше нормы ($68,14 \pm 1,25\%$), процент

фагоцитирующих нейтрофилов повысился, но фагоцитарное число оставалось уменьшенным до 3,83 0,46 (норма — 5,84 0,10; $P < 0,01$). Такая картина свидетельствовала о нарушении обменных процессов в нейтрофилах.

Таким образом, невротическое развитие личности сопровождается наиболее стойкими и выраженными изменениями в иммунной системе, что соответствует максимально глубине клинических нарушений при данной стадии заболевания. Эти результаты подтверждаются «корреляционными портретами» взаимосвязей и дендрограммами иммунологических показателей,

полученных с помощью корреляционного и кластерного анализов. На рис. 4 А изображены «корреляционные портреты» взаимосвязей. Хордами обозначены значимые корреляционные связи. У больных с инициальными формами невротических расстройств иммунная система находится в активированном состоянии (рис. 4 Б: резкое увеличение количества значимых корреляций между иммунологическими показателями по сравнению с их уровнем у здоровых лиц). При невротических состояниях наблюдается относительная стабилизация показателей (Рис. 4 В), при невротическом развитии личности — выраженное состояние дисбаланса

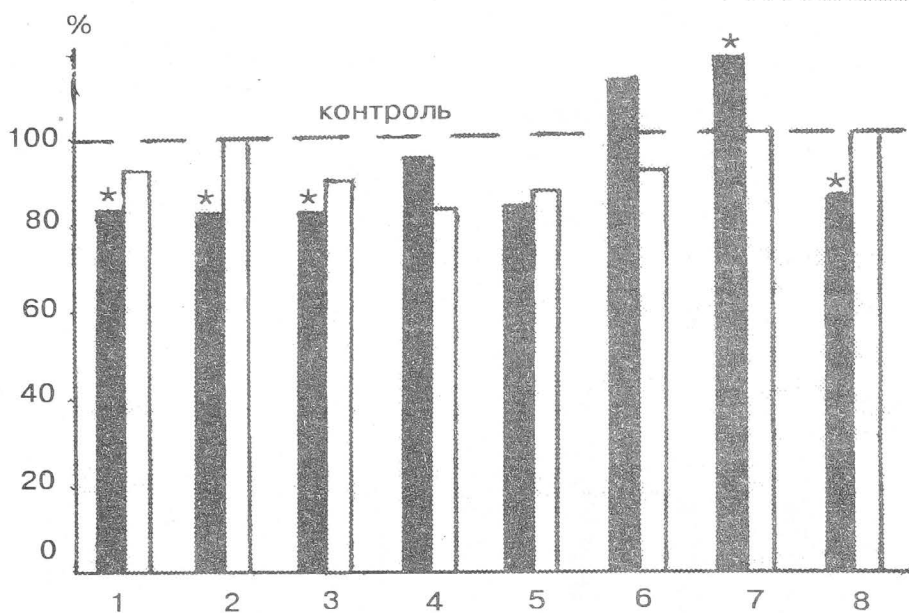


Рис. 3. Иммунограмма работниц предприятия, страдающих невротическим расстройством личности. Условные обозначения те же, что и к рис. 1.

иммунной системы (Рис. 4 Г). Вероятно, особенности иммунного статуса обусловлены, в первую очередь, различными уровнями нарушения нервной регуляции иммунологических функций на разных этапах формирования невротических расстройств.

С целью лучшего понимания механизмов нарушений в иммунной системе мы рассмотрели их во взаимосвязи с содержанием гормонов в сыворотке крови (АКТГ, кортизол), общепризнанных как «гормоны стресса» [2, 26], и основные иммуnoreгуляторные гормоны [1, 14, 27]. В группе больных с инициальными невротическими расстройствами больше лиц с высокими концентрациями кортизола в крови. Эти данные согласуются с результатами ряда авторов, которые исследовали гормоны коры надпочечников при неврозах и психогенных депрессиях [3, 7, 11, 20]. По нашему мнению, повышение уровня кортизола играет защитную роль, а вызываемая кортикостероидами иммунодепрессия служит превентивной мерой в отношении развития иммунной гиперактивности и аутоиммунных процессов,

способных существенно усилить патобиологическую реакцию организма на психотравмирующее воздействие. Косвенным подтверждением этого положения является отрицательная корреляция «кортизол — иммунные комплексы» ($r = -0,35$; $P < 0,05$) у больных с инициальными расстройствами, показывающая, что повышение уровня кортизола направлено на ограничение патологического действия иммунных комплексов. У больных с невротическим развитием личности содержание как кортизола, так и АКТГ остается в пределах нормы. Отсутствие истощения гипоталамико-надпочечниковой системы у больных с длительным течением невроза свидетельствует о том, что у больных невротическим развитием личности состояние дисбаланса иммунной системы вызвано не столько нарушением гормонального состояния нервной системы, ведущим к развитию иммунодефицита.

Комплексное исследование совокупности иммунологических и гормональных характеристик позволило выявить биологические предикторы относительно благоприятного и неблагоприятного

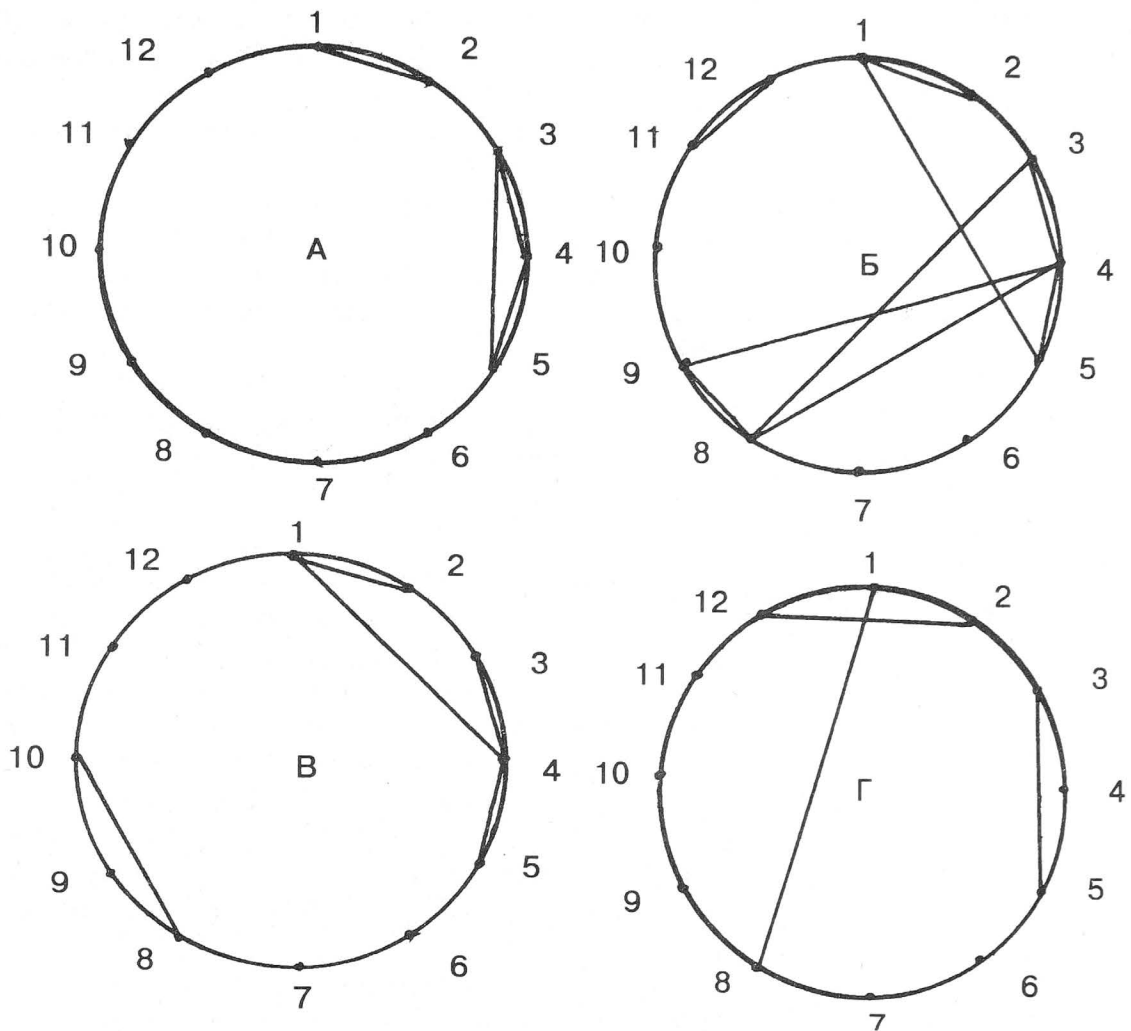


Рис. 4. «Корреляционные портреты» иммунного статуса работников предприятия: психически здоровых (А), страдающих инициальными невротическими расстройствами (Б), невротическими состояниями (В), невротическим развитием личности (Г). 1 — лейкоциты, 2 — лимфоциты, 3 — Т-лимфоциты, 4 — Т-хелперы, 5 — Т-супрессоры, 6 — В-лимфоциты, 7 — ранние В-лимфоциты, 8 — иммуноглобулины класса М, 9 — класса G, 10 — класса А, 11 — иммунные комплексы, 12 — фагоцитоз.

исходов невротических расстройств у женщин. Выраженность иммунологических изменений, высокие значения кортизола, отчетливая динамика этого гормона и иммунологических показателей в процессе терапии являются предикторами благоприятного исхода невротических расстройств, а невыраженность изменений исходных значений иммунологических показателей и отсутствие их динамики в процессе лечения — предикторами неблагоприятного прогноза неврозов.

Таким образом, разработанные методические подходы и выявленные клинко-иммунологические корреляции помогают понять патогенез невротических расстройств, и могут быть использованы в качестве лабораторных тестов, способствующих оптимизации диагностики и правильному прогнозу данных заболеваний.

Литература

1. Абрамов В.В.// Взаимодействие иммунной и нервной системы — Новосибирск, 1988.
2. Айрапетянц М.Г., Вейн А.М.// Неврозы в эксперименте и клинике — М., 1982.
3. Айрапетянц М.Г.// Вестн. АМН СССР — 1987. — №8. — С. 76-83.
4. Акерман Е.А.// Невротические расстройства у работников крупного промышленного предприятия (эпидемиология, клиника, профилактика): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Томск, 1987.
5. Арцимович Н.Г., Чугунов В.С., Корнев А.В. и др.// Стресс и иммунитет — Ленинград, Ростов-на-Дону, 1989.
6. Балкин А.А., Федоренко Н.Н.// Применение средств системы

- статистического анализа в учебном процессе — Ростов-на-Дону, 1987.
7. Бахур В.Т.// Военно-мед. журн. — 1971. — №9. — С. 24-28.
 8. Вальдман А.В.// Вестн. АМН СССР — 1987. — №8. — С. 67-76.
 9. Васильева О.А., Решетников В.И., Иванова С.А.// Итоги науки и техн. ВИНТИ — Сер. Иммунология. — 1991. — Т.28. — С. 3-32.
 10. Иванова С.А.// Комплексная оценка состояния иммунной системы у работников промышленных предприятия, страдающих невротическими расстройствами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Томск, 1990.
 11. Иовлев В.В.// Материалы I республиканской научной конференции невропатологов и психиатров — Тбилиси, 1975. — С. 139-143.
 12. Карась И.Ю.// Цитотоксические свойства сыворотки крови и спинномозговой жидкости больных психозами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Томск, 1988.
 13. Кербиков О.В.// Клиническая динамика психопатий и неврозов — М., 1962.
 14. Ордабаева Д.А.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №7. — С. 125-132.
 15. Петров Р.В.// Иммунология — М., 1987.
 16. Положий Б.С.// Эпидемиология, клиника и профилактика нервно-психических расстройств у работников промышленности: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — М., 1985.
 17. Положий Б.С., Акерман Е.А., Васильева О.А., Иванова С.А.// Здоровье человека в Сибири. Развитие производительных сил Сибири и задачи ускорения научно-технического прогресса — Новосибирск, 1989. — Часть II. — С. 215-217.
 18. Понякина И.Д., Лебедев К.А., Стефани Д.В. и др.// Лабор. дело — 1983. — №9. — С.48-50.
 19. Семке В.Я., Положий Б.С.// Пограничные состояния и психическое здоровье — Томск, 1990.
 20. Скороходова Т.Ф.// Клинико-гормональные взаимоотношения у больных реактивной депрессией в процессе комплексной терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Томск, 1988.
 21. Ткачева Г.А., Балаболкин М.И., Ларичев И.П.// Радиоиммунохимические методы исследования — М., 1983.
 22. Тоомаспозг Л.Ю., Тоомла О.Х.// Ученые записки Тартусского университета — 1987. — №794. — С. 73-81.
 23. Ушаков Г.К.// Пограничные нервно-психические расстройства — М., 1987.
 24. Haskova V., Kaslik G.J., Riha et al.// J. Immunolog. Forsch. — 1978. — Vol. 154. — P. 339-406.
 25. Manchini G., Vaerman G.P., Carbanora A.O., Heremans I.F./ / 11-th Cooologyium Bruges — Amsterdam, London, 1964. — P. 370-373.
 26. Selye H.// The stress of life — New York, 1965.
 27. Stein M., Keller S., Schleifer S.// Brain, Behavior and Bodili Disease — New York, 1981.

Поступила 09.04.93.

Нерв системасы какшаган хатын-кызларның иммун системасы торышын комплекслы бәяләң

Б.С.Положий, О.А.Васильева, С.А.Иванова

Комплекслы клиник-иммунологик тикшеренүләр 102 невроз белән авыру һәм 58 психик яктан сәламәт эре промышленность предприятиеларда эшләүче хатын-кызлар да үткәрелгән. Иммун статусында кузәтелә торган кайбер үзгәрешләр авыруның таралу стадиясенә туры килә. Клиник, иммунологик һәм гормональ характеристикаларны комплекслы тикшерү неврозларның уңайлы яки тискәре якка агышының билгеләрен аерырга ярдәм итте.

Combined assessment of the immune system state in women suffering from neurotic disorders

B.S.Polozhy, O.A.Vasilyeva, S.A.Ivanova

The combined clinicoimmunologic examination of 102 patients with neurosis and 58 psychially healthy women working at large industrial works is performed. The definite changes in the immune status are established to correlate with not one or other nosologic form but dynamic stage of the disease development. The combined analysis of clinical, immunologic, and hormonal characteristics permits to stand out the predictor with respect to favourable and unfavourable course of neuroses.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

В.Я.Семке

*НИИ психического здоровья Томского Научного Центра Российской АМН
(директор — член-корр. РАМН, проф. В.Я.Семке)*



По результатам комплексного обследования 4638 больных с пограничным нервно-психическими расстройствами коллектив авторов создал специальные программы лечебно-реабилитационных мероприятий и ряд новых моделей функциональных подразделений: региональный центр пограничных состояний, центр охраны здоровья на промышленных предприятиях, передвижной психотерапевтический комплекс.

Многосторонние проблемы охраны и укрепления психического здоровья индивида и общества на обширнейших сибирских и дальневосточных территориях решаются коллективом Научно-исследовательского института психического здоровья Томского научного центра СО РАМН. Они рассматриваются в рамках народно-хозяйственной программы «Здоровье человека в Сибири». Одним из центральных ее блоков являются пограничные нервно-психические расстройства, приобретающие особое медико-социальное значение в районах интенсивно экономического освоения, к которым могут быть причислены большинство территориально-промышленных комплексов Сибири и Дальнего Востока.

Актуальность углубленного анализа пограничных состояний обусловлена тем, что адаптация к субэкстремальным и экстремальным условиям восточного региона страны достигается за счет значительного напряжения, а в некоторых случаях перенапряжения и даже «поломки» защитно-приспособительных функций организма человека. Экологические особенности региона оказывают серьезное влияние на структуру заболеваемости и болезненности, воспроизводство коренного населения и мигрантов.

Из характеристик социальной среды, влияющих на валеологические (оздоровляющие) параметры жизни современного человека, наиболее значимыми представляются производственные и семейные стрессы, социально-экономические перегрузки, демографический прессинг, географическая и социальная мобильность, социокультуральные различия. По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения, социальное окружение настолько неразрывно связано с физико-биологическим, что их необходимо рассматривать как единое целое.

Показатели их психического здоровья в первую очередь определяют социально-экономические и климато-географические

условия. Население Сибири и Дальнего Востока представлено коренными жителями, пришлыми людьми, преодолевшими в прошлом сложности адаптации к суровым природным воздействиям, и мигрантами. Показатели их психического здоровья в первую очередь определяют социально-экономические и климато-географические условия. Освоение богатств Сибири осуществляется в значительной степени вахтовым методом: мигранты, приезжающие сюда за многие тысячи километров, в короткие сроки (за 2-3 нед.) претерпевают сложные процессы адаптации и дезадаптации. Они связаны с поиском высоких заработков, длительным отрывом от семейного окружения, проживанием в трудных бытовых условиях, влиянием низких температур, суровостью полярной ночи и др. Как показали наши исследования, большинство мигрантов — это лица с выраженной акцентуацией характера или же устойчивой психопатической структурой: их асоциальный образ жизни (пьянство, сексуальная распущенность, негативное отношение к труду) негативно отражается на социально-психологическом климате трудовых коллективов, разрушая сложившиеся стереотипы и принося в жизнь коренных жителей фактор дестабилизации.

Особенностями восточного региона являются низкая плотность населения (на его территориях находится до 90% природных ресурсов, а проживает всего 10% жителей), высокая социальная мобильность (текучесть кадров, частые браки и разводы, создание новых популяций, продвижение в зоны повышенного физического и психологического напряжения), чрезвычайно интенсивные производственные нагрузки как в промышленности, так и в сельском хозяйстве. Медико-демографическая ситуация региона характеризуется неравномерностью в обеспечении различными видами медицинской помощи, ее неодинаковой доступностью

(особенно сельским жителям, проживающим нередко на расстоянии 300-500 км от районного центра), более низкой (по сравнению с европейскими районами страны) технической оснащенностью лечебных учреждений.

Суровые климато-географические условия Сибири и Дальнего Востока накладывают определенный отпечаток на гомеостаз организма, адаптационные возможности иммунной системы. Среди них важное место занимают гиповитаминозы, природно-очаговые инфекции (в первую очередь, описторхоз, клещевой энцефалит, вилюйский энцефаломиелит), жесткость погоды, длительная зима и затяжная весна. К ним следует добавить экстремальные производственные условия: заготовка и переработка леса при суровых морозах, повышенной вибрации, шуме и высокой опасности травм. Они приводят к весьма затяжным соматическим заболеваниям, прежде всего к хроническим неспецифическим болезням легких, содействующим развитию своеобразного «гипоксического синдрома головного мозга».

На основе полученных данных нами выдвинута гипотеза, согласно которой имевшие место экологические особенности региона Сибири влияют на ход эволюционного процесса в местной популяции. В частности, развиваются и закрепляются такие биопсихосоциальные свойства, которые обеспечивают наибольшее приспособление к окружающей среде: имеются в виду «полезные» личностные радикалы или конституционно-биологические типы. Невыгодные с точки зрения адаптации к суровым условиям жизни качества личности утрачиваются либо урежаются.

В качестве теоретико-методологической платформы патогенетического и саногенетического анализа изучаемой патологии нами взят экологический базис, основанный на принципах всестороннего исследования как сугубо внешнесредовых, так и личностно-типологических характеристиках индивида. Используемый нами эволюционно-системный подход оказался удачным в оценке психического здоровья и начальных проявлений пограничных состояний, где между здоровьем и болезнью весьма зыбкие, взаимопереходящие границы.

На базе широких клинико-эпидемиологических, региональных, экологических, социокультуральных, клинико-динамических исследований мы определили «психическое здоровье» как состояние динамического равновесия индивида с окружающей природой и общественной средой, когда все заложенные в его биологическую и социальную сущности способности проявляются наиболее полно, а все жизненно важные подсистемы функционируют с оптимальной интенсивностью. Речь идет о необходимости разработки конкретных критериев уровня «психологического здоровья — психической патологии» населения региона.

Многостороннее клинико-динамическое, экспериментально-психологическое и нейрофизиологическое обследование большого контингента больных (4638 человек с пограничными состояниями: неврозами, психопатиями, неврозо- и психопатоподобными

состояниями соматогенной и экзогенно-органической природы) выявило сложный характер формирования патогенетических и саногенетических механизмов. Полученная информация по изучению клинических и психофизиологических параметров (структура ведущего синдрома, типология актуального психического состояния, уровень тревожности, тонус вегетативной и сердечно-сосудистой систем) послужила основанием для решения дифференциально-диагностических задач, прогностической оценки и социально-трудовой реадaptации больных.

На ранних этапах заболевания показано включение психотерапевтического комплекса (с обязательной оценкой личностной структуры и реакции больного на проводимое лечение). При подострой и затяжной динамике помимо преобразования микро-социальной среды, отношения личности к болезни и позиции в обществе целесообразно медикаментозное изменение реактивности организма (психотропные средства) в сочетании с рефлексотерапией, лечебной физкультурой и т.д. Для лиц с состояниями психоэмоционального напряжения адекватно применение адаптогенов растительного происхождения из местного лекарственного сырья (родиола розовая, элеутерококк, китайский лимонник), в состоянии «предболезни» — реализация разработанных нами психопрофилактических программ с учетом нозологической природы пограничной патологии.

Реабилитация лиц с невротическими расстройствами основана на результатах комплексного изучения этиологии и патогенеза заболевания (психогенного, экзогенно-органического, конституционально-биологического факторов). При создании программ реабилитации и психопрофилактики нами разработаны и успешно внедрены три терапевтических комплекса: психотерапевтический (ПТК), психофармакологический (ПФК), психопрофилактический (ППК). Первый направлен на формирование терапевтических установок, снижение эмоциональной напряженности. Второй призван осуществлять дезактуализацию психопатологических расстройств с помощью психофармакотерапии. Третий включал в себя социальную активацию, формирование активной жизненной позиции, устранение вредных привычек, пропаганду здорового образа жизни. В основу программ психопрофилактики положен психотерапевтический комплекс (ПТК, Семке В.Я., 1975), предусматривающий последовательное и дифференцированное применение различных методов психотерапевтических воздействий.

Первая программа предназначалась для больных с невротическими реакциями и предполагала в первую очередь применение ПТК на всех этапах психотерапевтического воздействия в сочетании с адаптогенами растительного происхождения. Вторая программа была рассчитана на больных со стойкими невротическими состояниями. Кроме ПТК, адаптогенов, транквилизаторов больным назначались антидепрессанты, психостимуляторы, а также медикаментозное лечение (иглорефлексотерапию, электросон и др.). Третья программа была показана больным с

невротическими состояниями при наличии выраженной тенденции к затяжному течению. Наряду с интенсивными психотерапевтическими воздействиями проводилось медикаментозное лечение, санация очагов хронической инфекции, а в последнее время весьма успешно применялась КВЧ-терапия алгических, депрессивных и астенических состояний. Для реализации первой программы требовались амбулаторные условия, для второй — полустационарные. Такое дифференцированное лечение больных неврозами на ранних стадиях их развития позволило добиться полного выздоровления в 91,2% случаев, снижения общей нетрудоспособности в 2,7 раза и частоты обращаемости за медицинской помощью в 5,4 раза.

Полученная информация о многообразии взаимодействия патогенетических и саногенетических факторов на разных этапах формирования психической патологии оказалась полезной при создании ряда новых моделей функциональных подразделений: регионального Центра пограничных состояний (В.Я.Семке), Центра охраны здоровья на промышленном предприятии (Б.С.Положий), передвижного психотерапевтического комплекса, кустового психодиагностического кабинета (В.Я.Семке, В.Н.Судаков), городской психогигиенической консультации (П.П.Балашов). Необходимы дальнейшее освоение и разработка современных методов психосоциальной работы (индивидуальной, групповой, семейной психотерапии, терапии средой), умелого маневрирования набором профилактических и реабилитационных мероприятий — психотерапевтическим, психофармакологическим, психопрофилактическим комплексами. Их реализация возможна лишь при активной поддержке лиц, ответственных за социальные аспекты здоровья населения страны.

Перемещение центра тяжести на внебольничное звено за счет развертывания центров пограничных состояний,

психотерапевтических и психогигиенических кабинетов на предприятиях в существенной степени предотвращает хронизацию болезни, способствуя более быстрой и эффективной ресоциализации, проведению «интенсивной психотерапии» для жителей отдаленных и малонаселенных регионов.

Поступила 01.03.93.

Авыру чигендәге хәлләрнең клиникасын һәм булдырмауның региональ аспекты

В.Я.Семке

4638 авыруның авыру чигендәге нерв-психик какшауларын купькырлы тикшеренгән нигезендә авторлар төркеме тарафыннан дүвалау-савыктыру чараларның махсус тәртібе һәм функциональ бүлекчәләрнең яңа модельләре эшләнгән: авыру чигендәге хәлләр буенча төбәк үзәге, предприятиеләрдә, сәламәтлекне саклау үзәге, күчмә психик-дәвалау комплексы. Бу төкәдим ителгән программаларның тормышка ашыру халык сәламәтлегенә социаль аспекты өчен җаваплы кайбер кешеләрнең ярдәме булганда гына мөмкинлеге турында авторларының фикере әйтелгән.

Regional aspects of the clinical picture and prophylaxis of boundary states

V. Ya. Semke

Based on the results of combined examination of 4638 patients with boundary neuropsychical disfunctions, the authors developed the special programs of the treatment-and-prophylactic measures and a number of new models of the functional subdivisions: a regional center of boundary states, a center of health protection at industrial works, a mobile psychotherapeutic complex.

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ (современные аспекты проблемы)

Д.М.Менделевич, В.Д.Менделевич

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д.М.Менделевич)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С.В.Курашова



Рассмотрены универсальные механизмы формирования психических феноменов при гинекологической и акушерской патологии, в частности при климаксе, предменструальном синдроме, кастрации, беременности, аменорее, бесплодии и др. Сделан вывод о значимости для гинекологической патологии таких психических факторов, как личностные особенности пациента, тип реагирования на заболевание, информированность и перспективность врачебного прогнозирования.

Процесс психопатологического синдромообразования имеет как общепатологические закономерности, так и индивидуально-психологические, частные особенности. В ряду таких специфических воздействий, как этническая, национальная, профессиональная принадлежность, возраст, интеллектуальный уровень, особо выделяется роль полового фактора. Эпидемиологические исследования, проведенные среди мужчин и женщин, страдающих некоторыми формами психической патологии, выявили существенные различия в характере заболеваемости и ее клинических проявлениях. Так, со времен Крепелина известно, что маниакально-депрессивный психоз в 2 раза чаще встречается среди женщин, чем среди мужчин (современные статистические исследования подтверждают это наблюдение классиков психиатрии), и что в генезе истерии немаловажна роль «женского» фактора, потому подавляющее большинство пациентов с истерическими симптомами — женщины. Установлена отчетливая зависимость психопатологической симптоматики от менструальных фаз и состояний, а также характера течения хронических эндогенных психических заболеваний от беременности и родов.

Современная ситуация в области психиатрической науки убеждает, что значение специфических воздействий на психогенез, в частности, параметр пола, начинает резко возрастать, что должно несомненно учитываться при проведении терапевтических и профилактических мероприятий.

Гинекологическая психиатрия изучает, с одной стороны, психические нарушения, возникающие при гинекологических заболеваниях и состояниях (климаксе, беременности, в послеродовом периоде, после кастрации и стерилизации, пубертате, при воспалительных и опухолевых гинекологических заболеваниях), то есть гинекопсихиатрию, с другой — психогинекологические корреляции, влияние психического фактора на гинекологические процессы (предменструальный синдром, аменорея, дисменорея, бесплодие и т.д.), то есть психогинекологию.

Научные представления о происхождении психических расстройств при гинекологической патологии сложились в подавляющем большинстве под влиянием соматопсихических, чаще всего эндокринопсихических концепций. Считается, что патогенетически значимыми в таких случаях являются эндокринные факторы, то есть психопатологические феномены вполне можно обозначить как неврозоподобные (если речь идет о непсихотическом уровне) или соматогенные психозы (если отмечается психотический уровень расстройств). Подобный подход долгое время доминировал применительно к психическим нарушениям при беременности, родах, в послеродовом периоде, климаксе и инволюции. До настоящего времени приведенная точка зрения является основополагающей в ряде научных исследований и практической деятельности большинства практикующих врачей.

Анализ текущего состояния гинекологической психиатрии демонстрирует отсутствие единой концепции происхождения психопатологических феноменов при гинекологической патологии и воздействии психического фактора на деятельность женской половой сферы. Наряду с приведенным выше традиционным подходом к лечению этой проблемы, в последние годы высказываются оригинальные идеи, основанные, в частности, на психосоматической платформе. Так, существует мнение о том [1], что в генезе миомы матки принципиальную роль играет психический фактор (структура личности), и потому миома матки должна быть отнесена к психосоматическим заболеваниям наряду с классическими психосоматическими болезнями — гипертонической и язвенной

болезнью, бронхиальной астмой и некоторыми другими. Таким образом, проблема гинекологической психиатрии весьма актуальна и далеко не разрешена — необходимо изучение не только ее отдельных составляющих, но и общих закономерностей психогинекологической сопряженности, а также разработка принципиальной теоретической платформы для адекватного понимания сущности болезненных процессов.

На протяжении последнего десятилетия кафедра психиатрии Казанского медицинского института проводит активные научные изыскания в области гинекологической психиатрии. В центре внимания такие состояния, как климакс, посткастрационный и предменструальный синдромы, беременность, бесплодие [2, 6].



Распределение клинических вариантов собственно климактерических нервно-психических расстройств. Обозначение: А — астенический, С-И — сенесто-ипохондрический, Т-Д — тревожно-депрессивный, И — истерический.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о неоднородности психических расстройств при гинекологической патологии, различных путях их формирования и ставят под сомнение первостепенную значимость соматопсихической концепции в области гинекологической психиатрии.

Как показывает изучение структурно-динамических особенностей собственно климактерических нервно-психических расстройств, наблюдаются четыре клинических варианта нарушений: астенический, сенесто-ипохондрический, тревожно-депрессивный и истерический [2]. Наряду с клиническими относительными особенностями — формой, варианты различаются и механизмом возникновения — нозологической сущностью. Два варианта представляют собой неврозоподобные, а два других — невротические состояния. Однако, подобное разделение можно считать до определенной степени условным.

Как видно из приведенной схемы, клинические варианты не являются чисто невротическими или чисто неврозоподобными. Каждый из них представляет собой констелляцию тех и других нарушений в различных пропорциях. Крайняя выраженность невротических расстройств имеет место при истерическом варианте собственно климактерических нервно-психических расстройств, а неврозоподобных — при астеническом; неврозоподобные преобладают над невротическими — при тревожно-депрессивном варианте. Столь тонкие клинические «изыски» не являются самоцелью, а имеют непосредственную теоретическую и практическую ценность, так как патогенетическая специфичность нацеливает на патогенетически ориентированную терапию.

При обследовании пациенток после перенесенных хирургических операций (гистер-, овариозэктомия) по поводу злокачественных новообразований также выявлено разнообразие клинических

проявлений и, что принципиально важно, путей формирования психических расстройств [4].

Результаты, полученные при изучении пограничных нервно-психических расстройств при беременности [6], подтверждают вывод о многоканальности формирования психической патологии при гинекологических состояниях и заболеваниях. Психопатология беременности может отражать не только гормональные и иные связанные с эндокринной системой сдвиги (астено-депрессивный и тревожно-депрессивный варианты), но и психогенные нарушения, вплетающиеся в клиническую картину гестозов и часто их имитирующие невротические состояния.

Сопоставление многолетних результатов исследования психической патологии при различных гинекологических заболеваниях показывает, что она имеет специфический оттенок, отличный от психических проявлений других заболеваний. Во-первых, в клинической картине гинекологических заболеваний отмечается тесное переплетение психогенной и экзогенной психопатологии, формирующей своеобразные симптомокомплексы; во-вторых, психосоциальные и культуральные факторы играют существенную роль в оформлении психических феноменов; в-третьих, можно выделить четыре типичные модели формирования психических расстройств, встречающихся при каждом гинекологическом заболевании, которые будут описаны ниже.

Современное представление о роли личностных и характерологических особенностей в генезе пограничных психических расстройств позволяет экстраполировать теоретические представления, подтвержденные клиническим опытом и наблюдениями, на область гинекологической психиатрии. Среди факторов, способствующих возникновению психопатологических симптомов при гинекологической патологии, выделяется, наряду с соматогенным и эндокринным — традиционно значимыми для этой области, полоролевой, сексуальный и косметический факторы. Последние основаны на рефлексивной и экспектационной платформах и как условно-патогенные психотравмы существенно изменяют систему отношений личности пациенток. В рамках рефлексивной платформы для больных более существенны не сами по себе гинекологические заболевания (их тяжесть, возможность инвалидизации и хронизации), а представления о том, как эти болезни отражаются на отношении к ним близких, родственников, сослуживцев и иного окружения. Объективные критерии тяжести заболевания как бы отходят на второй план и не признаются принципиально

значимыми. На этой платформе основывается полоролевой фактор — представление женщины о возможном и высоко вероятном (с ее точки зрения) изменении ее роли как матери, супруги, хозяйки, женщины в связи с гинекологическим заболеванием. Наиболее ярко полоролевой фактор выступает в рамках климактерических расстройств, после радикальных операций на матке и яичниках, при некоторых нарушениях детородной функции, когда гинекологическая патология символизирует крах женской роли поведения. Сексуальный фактор также базируется в большей степени на рефлексивном и экспектационном подходах. Пациентки убеждены, что вследствие гинекологического заболевания резко уменьшается их сексуальная роль и функция, и что партнер (муж) проявит однозначно негативную реакцию на происходящее или возможное изменение. Сексуальный фактор оказывается существенным не только после традиционно значимых в этом плане кастрации (гистер- и овариоэктомии) и некоторой другой гинекологической патологии, но даже при беременности. В последнем случае беременность для некоторых женщин выступает как опасный для сексуальной гармонии период, в котором неспособность выполнять супружеский долг (навешанная санитарно-просветительской пропагандой) превращается в своеобразный психотравмирующий параметр. Косметический фактор, также немаловажный для пациенток, в рамках психических проявлений гинекологических заболеваний достаточно выражен. Это относится как к объективно оцениваемым косметическим нарушениям при гинекологических операциях, так и к субъективным, например, при беременности. Перечисленные выше факторы образуют личностный каркас, влияние которого на психопатологию зависит от значимости («силы») иных представленных в гинекологическом заболевании составляющих — эндокринной, соматической. В зависимости от сочетания и доминирования отдельных составляющих, как показывают клинические исследования, возможны четыре модели формирования психических расстройств в рамках гинекологических заболеваний: психоэндокринная, соматопсихическая, психогенная и психологическая. Любое другое заболевание женской половой сферы способно формировать каждую модель психических расстройств.

Психоэндокринная модель традиционна и до недавнего времени преобладала в научной литературе при интерпретации психогенеза в случае гинекологической патологии; она отражает соматогенный механизм психопатологического симптомообразования.

Психические расстройства напрямую зависят от эндокринного статуса пациенток, от выраженности гормонального дисбаланса. В результате такой патогенетической цепочки, как гинекологическая патология — эндокринопатия, возникает эндокринный психосиндром (описанный Блейлером) с характерными клиническими психопатологическими проявлениями: резко выраженной физической астенией, апатико-абулическими признаками, психопатизацией личности (с преобладанием эксплозивных черт), колебаниями аффекта. Наиболее часто психоэндокринная модель формирования психических расстройств встречается при гинекологических заболеваниях, оказывающих существенное влияние на эндокринный статус. Однако, наличие выраженных гормональных нарушений не является облигатным параметром для инициации развития психоэндокринной модели психических расстройств. Компенсаторные механизмы психики, не исключая и личностных реакций, способны направлять развитие психических последствий в иное русло — по иной модели.

Соматопсихическая модель, отличная от психоэндокринной по структурно-динамическим особенностям клинической картины, формируется с опорой на вегетососудистые нарушения основного гинекологического заболевания, тяжелые соматические проявления (к примеру, гиперемия, колебания АД и пр.). Соматические расстройства выступают в рамках данной модели как основополагающие и определяющие направленность трансформации психической патологии. Особенно это касается комплекса вегетососудистых пароксизмов, сопровождающих гинекологические заболевания. Психопатологическая картина соматогенного характера переплетается с парестезиями, сенестопатиями, пароксизмально возникающими витальными страхами, формируя ипохондрическую ориентацию симптоматики.

Следует указать на различие соматопсихической модели и психосоматических корреляций в рамках гинекологических заболеваний, имеющих обратную зависимость. Психосоматические взаимоотношения — иная область, поскольку в качестве первичного элемента (причины) здесь выступает психический статус человека, а не гинекологическое состояние. Особую роль психосоматические факторы играют при аменорее, дисменорее, некоторых формах бесплодия.

Возникновение психогенной и психологической моделей формирования психических расстройств при гинекологических заболеваниях связана с социально-психологическими сторонами

патологии женской половой сферы. В большинстве случаев психические травмы носят условно-патогенный характер, однако зачастую условно-патогенное событие легко трансформируется в объективно-значимый конфликт. Психогенная и психологические модели различаются не только и не столько уровнем психических расстройств (он соответственно невротический и донозологический), сколько специфичными психическими реакциями. Клинические проявления в рамках психогенной модели характеризуются развернутыми картинами неврозов, истерического, астенического, навязчивых состояний, психологической модели — гиперкомпенсаторными реакциями и поведением пациенток.

Итак, традиционный подход к теоретическому осмыслению этиологических и патогенетических особенностей в этой области, основанный на соматогенной и эндокринной концепциях, не отражает реальности — многообразия путей формирования психических расстройств в рамках гинекологической патологии. Подобное положение приводит к игнорированию ряда психотерапевтических и психофармакологических мероприятий, и, как следствие, снижает эффективность терапии пациентов.

Литература

1. Ильин В.И.// Пограничные психические состояния и особенности личности гинекологических больных с гормональной дисфункцией: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — М., 1988.
2. Менделевич В.Д.// Клинические особенности и лечение нервно-психических проявлений предменструального и климактерического синдромов — Казань, 1983.
3. Менделевич В.Д.// Психопатология климакса — Казань, 1992.
4. Менделевич В.Д., Каценельсон В.М., Макаричева Э.В.// Казанский мед. ж. — 1992. — №1. — С. 19-22.
5. Менделевич Д.М., Зимакова И.Е., Менделевич В.Д.// Акуш. и гин. — 1983. — №2. — С. 51-54.
6. Сахаров Е.А.// Пограничные нервно-психические расстройства при беременности и их коррекция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Л., 1990.

Поступила 01.03.93.

**Хатын-кыз женес авырулары психиатриясе
(проблеманың заманча торышы)**

Д.М.Менделевич, В.Д.Менделевич

Мәкаләдә Хатын-кыз женес авырулары психиатриясе проблемасының заманча торышына ясалган анализ китерелә; хатын-кыз женес авырулары һәм бала тудыру патологиясендә күзәтелә торган психик феноменнарның барлыкка килүенә универсал

механизмдары карала. Анализ эченә хатын-кыз авыруларының климакс, күрем алды синдромы, бала күтәрү, аменорея, бала тапмау һ.б. кертелгән.

Мәкаләдә КДМИ психиатрия кафедрасының хатын-кыз психиатриясе өлкәсендәге күпсанлы клиник психопатологик тикшеренүләрнең нәтижеләре китерелгән.

Мәкаләдә психик факторларның авыруларның шәхси үзенчәлекләре, мәгълүмәтле булулары, авыруга караши, табиглар-ча прогноз ясауга сәләте белән бәйләнешенә хатын-кыз женски патология өчен әһәмияте турында нәтижә ясала. Дәвалау һәм савыгу практикасын үзгәртү буенча киңәшләр бирелә.

Gynecologic psychiatry. Current aspects of the problem

D.M.Mendelevich, V.D.Mendelevich

The general-purpose mechanisms of the formation of psychical phenomena in gynecologic and obstetric pathology are considered, in particular, in climacteric, premenstrual syndrome, castration, pregnancy, amenorrhea, sterility and etc. It is concluded that such physical factors as personal peculiarities of a patient, a type of response to the disease, information of the disease and prospect of the physician's prognosis are significant for the gynecologic pathology.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В.Д.Менделевич

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д.М.Менделевич)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С.В.Курашова



Приведен клинико-психологический анализ психических расстройств, возникающих у женщин при некоторых видах онкогинекологической патологии (гистер-, овариэктомиа). По результатам обследования 143 больных описаны четыре модели формирования психических нарушений с выделением принципиальных клинических и психосоциальных аспектов, оказывающих влияние на выбор модели психогенеза, при этом особое значение уделено параметру антиципационной состоятельности.

Проблема онкогинекологических заболеваний далеко не исчерпывается медицинским аспектом, являющимся основным лишь во врачебной практике [1, 2]. Для пациента и его окружения не менее значимым по сравнению с медицинским аспектом является психосоциальный — статус человека в новых, необычных для него условиях существования и деятельности как онкологического пациента. Принимая во внимание объективную тяжесть заболевания, «груз диагноза» и следующий из этого, как правило, печальный вывод о высокой вероятности неблагоприятного исхода, больной зачастую не игнорирует и такой параметр, как общественное мнение. Рефлексивный стиль мышления, присущий большинству пациентов, приводит к сосуществованию идей необходимости терапии в целях выздоровления и идей борьбы за видоизменение взгляда окружающих на его статус онкологически («безнадежного») больного. Таким образом, принципиальным для понимания механизмов саногенеза онкогинекопатологии может считаться не только медицинский, но и психосоциальный аспект проблемы.

Значимость психосоциального аспекта возрастает в связи с прогрессом онкологической науки и практики, позволяющих значительно расширить рамки критерия «выживаемость» больных и тем самым сместить проблему на параметр «качество жизни». К тому же некоторые злокачественные новообразования в зависимости от локализации сопровождаются чувством большей психосоциальной ущербности по сравнению с другими. Психологические реакции на рак нижней конечности, молочной железы, легких или яичников имеют специфические особенности, связанные именно с локализацией, а не с характером процесса. Психологически и остросоциально значимыми являются гинекологическая локализация онкопатологии и связанные с ней

радикальные операции — гистер- и овариэктомиа.

Для оценки влияния гистер- и овариэктомии, проведенных в связи с новообразованиями матки и яичников, на психосоциальный статус (реальный и прогнозируемый пациенткам) были обследованы 143 больные женщины в возрасте от 35 до 72 лет в условиях городского онкологического диспансера — до операционных вмешательств и через 1,5-2 года после них. При анализе психосоциального статуса в первую очередь обращалось внимание на семейное положение и на удовлетворенность семейными взаимоотношениями, социальный (отношения в референтной группе, «микросоциальном слое»), сексуальный и «косметический» статус. Степень трудоспособности женщин специально не определяли, поскольку подавляющее большинство пациенток после гистерэктомии и овариэктомии по медицинским показаниям находились на инвалидности.

С учетом того факта, что объективность психосоциального статуса не является абсолютным и решающим критерием для оценки состояния онкологических пациентов, исследование было направлено на выявление субъективной удовлетворенности (комфорта или дискомфорта), которая по психологическим законам является производной от таких параметров, как антиципация и экспектация, то есть от совпадения или несовпадения предполагаемых, прогнозируемых и ожидаемых событий и реакций среды на изменение психосоциального статуса после гинекологических операций по поводу онкопатологии с реальным изменением статуса. Для этой цели анализировалось психическое состояние пациенток в предоперационном периоде в плане разработки ими антиципационного и экспектационного плана — программ формирования структуры будущего и стратегии поведения для достижения желаемых психосоциальных изменений.

Как показали клинические исследования, пограничные нервно-психические расстройства встречаются у больных, перенесших операции на женской половой сфере, в 60-90% случаев. Результаты клинко-психопатологического анализа позволили выявить и описать четыре модели формирования отдаленных психических последствий «специфически женских операций»: психогенную, психосоматическую, психозендокринную и психологическую. Спектр проявлений охватывал как выраженные психопатологические симптомокомплексы, вплоть до психозендокринного синдрома и психопатизации личности, так и допозологические психологические феномены, обусловленные гиперкомпенсаторным поведением в ответ на значимую операцию и сложившуюся в связи с ней ситуацию.

Выбор модели психических последствий определяется рядом факторов, включавших преморбидный вегетативный, соматический и эндокринный статусы, характерологические особенности, навыки психокоррекции и антиципанно-информационный фактор, микросоциальное и сексуально-половое положение после операции, выраженность онкопроцесса. Конstellация перечисленных факторов в той или иной мере создавала каркас психологического реагирования, ограничивала рамки психологического функционирования. Выбор модели психологических последствий операций происходил на фоне противоборства двух составляющих: объективной (стадия онкологического заболевания, выраженность эндокринных и соматических проявлений постоперационного синдрома) и субъективной (психологических способностей — антиципационных и психокоррекционных). Становление психологического статуса протекало у обследованных в несколько этапов. На первом — были представлены три разновидности психических реакций: невротическая, неврозоподобная и психопатоподобная. Невротическая характеризовалась сочетанием астенического симптомокомплекса с фобическими, тревожно-депрессивными расстройствами. Неврозоподобная была представлена церебрастеническими, вегетососудистыми (вагоинсулярными) и ипохондрическими симптомами. В рамках психопатоподобной реакции отмечались апатико-абулические или эксплозивные синдромы, сопровождавшиеся вегетативными симпатико-адреналовыми кризами. На втором этапе у подавляющего большинства больных (вне зависимости от типа реакций) формировался так называемый постоперационный синдром, характеризовавшийся полиморфной симптоматикой, сочетавшей проявления всех типов реакций. Как правило, постоперационный (посткастрационный) синдром формировался через 6-7 месяцев после хирургической операции. К году после операции отмечалось становление одной из четырех моделей формирования психических последствий «специфически женских операций». Психогенная модель (46 чел. — 32,2%) проходила стадии невроза (с преобладанием истерических симптомов и навязчивостей) и невротического состояния личности (истерическое, психастеническое). При психосоматической (52 чел. — 36,3%) модели в начале наблюдался выраженный психове-

гетативный синдром (астенодепрессивная, фобическая, депрессивно-ипохондрическая симптоматика), завершавшийся становлением патологического развития личности (ипохондрический вариант). Психозендокринная модель (18 чел. — 12,6%) характеризовалась нарастанием психопатизации личности (эксплозивное развитие) на базе эндокринного психосиндрома. В отличие от трех описанных выше моделей в рамках психологической (27 чел. — 18,9%) после этапа постоперационного синдрома психопатологических симптомов определить не удалось, однако, выделялись новые для больных стереотипы психологического реагирования. Отмечалось гиперкомпенсаторное поведение женщин в рамках «паранойи здоровья» и/или «мистификации действительности».

Как показали исследования, из 109 (76,3%) пациенток, состоявших до операции в браке, 90 (82,6%) считали, что уход мужа из семьи вследствие гинекологической операции на матке и яичниках высоко вероятен. Подобной точки зрения придерживались 29 из 34 (85,3%) незамужних, разведенных и вдов, готовившихся к радикальной гинекологической операции. Учитывая подобную антиципационную программу, пациентки вырабатывали стратегию поведения и в целях предотвращения разводов не сообщали мужьям о характере предполагаемого оперативного вмешательства. Таким образом, формировалась «антиципационная несовместимость» [3, 4] — отрицательный исход событий истощающе не прогнозировался. Пациентки, выбирая описанную структуру поведения, тем самым блокировали анализ возможных действий и психологических реакций на распад семьи после операции. Будущее прогнозировалось по следующей схеме: «Подобного (то есть ухода мужа из семьи) не должно произойти», что обозначается как моновариантное ригидное вероятностное прогнозирование, являющееся базовым параметром для неврозогенеза. Дальнейшее исследование подтвердило тот факт, что именно в тех случаях, когда экспектации не совпадали с реальностью, возникали дезадаптивные психологические реакции и психические расстройства невротического регистра. В тех случаях же, в которых прогнозировался (брался в расчет) высоко вероятный развод после гистер- или овариэктомии, психический статус оперированных оставался объективно или субъективно удовлетворительным, что зачастую не коррелировало даже с реальными событиями.

Подобные закономерности влияния антиципационной несовместимости на постоперационный психосоциальный статус были обнаружены и в случаях с оценкой удовлетворительности отношения референтной группы к пациенткам. Следует отметить, что иные данные были получены при самооценке и объективной оценке психосоциального статуса по параметрам «сексуальный и косметический статус», что можно объяснить не их малозначимостью для больных, а совпадением антиципационных программ и экспектационной стратегии с реальностью. Пациентки в таких случаях прогнозировали и ожидали худшие результаты исходов операций и их влияния на сексуальную и эстетическую сферы

жизни, что не сформировало дезадаптивных психических реакций при действительном изменении подобных статусов.

Результаты исследования позволяют констатировать, что в формировании клинического и психосоциального статуса женщин, перенесших гистер- или овариэктомию вследствие онкологических заболеваний, важную роль играет психологический фактор, как антиципационная состоятельность. На формирование последней и должна быть направлена работа онкологов и психиатров по вторичной профилактике онкогинекологических заболеваний.

Литература

1. Герасименко В.П.// Реабилитация онкологических больных — М., 1988.
2. Демин Е.В., Чулкова В.А.// Психологическая диагностика отношения к болезни — Л., 1990.
3. Менделевич В.Д.// Тезисы докладов научно-практической конференции врачей — Ульяновск, 1992. — С. 67-68.
4. Менделевич В.Д., Каценельсон В.М., Макаричева Э.В.// Казанский мед. ж. — 1992. — №1. — С. 19-22.

Поступила 09.04.93.

Хатын-кыз женес авыруларының онкологик патологиясеның клиник һәм психо-социаль аспектлары

В.Д.Менделевич

Мәкаләдә хатын-кызларда очрый торган женес авыруларының онкологик патологиясында (аналыкны һәм яичник кисү) күзәтелә торган психика какшау очракларына клиник-психологик тикшеренүләр китерелгән. 143 авыруны күзәтү нигезендә барлыкка килгән психик үзгәрешләрдә 4 модель каралган, психогенез модели сайлауга йогынты ясаган принципияль клиник һәм психосоциаль аспектлар күрсәтелгән, антиципацион параметр торышна аерым әһәмият бирелгән.

Clinical and psychosocial aspects of oncogynecologic pathology

V.D.Mendelevich

The clinicopsychologic analysis of psychical disfunctions in woman with some types of oncogynecologic pathology (hysterovariectomy) is given. According to the results of examinations of 143 patients, four models of the formation of physical disfunctions are described emphasizing principal clinical and psychosocial aspects which affect the selection of psychogenesis model, as this takes place, the particular importance is given to the anticipational validity parameter.

УДК 616.89-008.441.13-009.12-037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СУДОРОЖНОГО КОМПОНЕНТА ТЯЖЕЛОГО АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Х.А.Гасанов, В.М.Асадов

*Кафедра психиатрии (зав. — заслуж. деят. науки, проф. Х.А.Гасанов)
Азербайджанского института усовершенствования врачей имени А.Алиева*



Приведены результаты исследований гидро-ионного баланса (кисотно-щелочное равновесие, объем циркулирующей крови, содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах) у 145 больных с тяжелыми формами алкогольного абстинентного синдрома. Представленные данные позволяют обосновать объективные критерии, свидетельствующие о возможности развития эпилептических припадков в рамках тяжелого абстинентного синдрома, и подчеркивают решающую роль устранения патологических сдвигов кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса путем направленной дифференцированной коррекции как в предотвращении утяжеления состояния, так и в повышении эффективности лечения.

Среди все еще недостаточно разработанных аспектов проблемы алкоголизма важное место занимает терапия тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома. Согласно литературным данным [1-3] и нашим наблюдениям, более чем у половины больных, несмотря на проведение комплексной терапии, нередко в дальнейшем состоянии усугублялось до развития эпилептиформных припадков. Между тем, как показывает повседневная практика, далеко не всегда на основании клинических проявлений алкогольного абстинентного синдрома можно с достаточной достоверностью прогнозировать его тяжесть и предусмотреть необходимость применения интенсивного лечения. В свете изложенного большую актуальность приобретает обоснование критериев, прогнозирующих утяжеление абстинентного состояния с развитием эпилептиформных припадков, а также обоснование путей профилактики судорожного компонента тяжелого абстинентного синдрома.

Настоящее сообщение является обобщением результатов изучения гидро-ионного баланса — кислотно-щелочного равновесия (КЩР), объема циркулирующей крови (ОЦК), содержания калия и натрия в плазме и эритроцитах у 145 больных с тяжелыми формами алкогольного абстинентного синдрома.

Результаты исследования позволили не только обосновать объективные критерии, свидетельствующие о возможности дальнейшего усугубления тяжелого алкогольного абстинентного синдрома с развитием эпилептиформных припадков, но и показать решающую роль устранения патологических сдвигов КЩР и водно-электролитического баланса (ВЭБ) путем направленной дифференцированной коррекции как в предотвращении утяжеления состояния, так и в повышении эффективности лечения.

Нарушения КЩР, ОЦК и электролитного баланса (ЭБ) в зависимости от этапа и клинических проявлений тяжелой абстиненции приобретают существенные особенности. Так, если на первом этапе (соматовегетативных расстройств) показатели КЩР по сравнению с данными контрольной группы характеризовались достоверными сдвигами pH, SB, BE в кислую сторону и гипоксемией при сниженном pCO_2 , указывающими на развитие частично компенсированного метаболического ацидоза, то на втором этапе (соматовегетативных и неврологических расстройств) наличие выраженного дефицита оснований, резкого уменьшения содержания бикарбонатного буфера при нормальном pCO_2 свидетельствовало о развитии декомпенсированного метаболического ацидоза. На третьем этапе (сомато-вегетативных, неврологических

и психических расстройств) показатели КЩР хотя и указывали на наличие декомпенсированного метаболического ацидоза, однако по выраженности нарушения они существенно отличались от показателей КЩР на втором этапе. Обратное развитие абстиненции совпадает с намечающейся отчетливой тенденцией к уменьшению тяжелых форм метаболического ацидоза. С нормализацией дыхания, снижением АД, урежением пульса наступает постабстинентная полиурия. Если в этом периоде усредненные показатели КЩР свидетельствуют о развитии частично компенсированного метаболического ацидоза, то после выхода из состояния постабстинентной астении они указывают на наличие полностью компенсированного метаболического ацидоза.

Касаясь механизма развития различных типов метаболического ацидоза, следует отметить, что в генезе частично компенсированного метаболического ацидоза определяющее значение имеют снижение окислительно-восстановительных процессов в организме в результате хронической алкогольной интоксикации и накопление недоокисленных продуктов обмена. Об этом можно судить по уменьшению емкости бикарбонатного буфера, играющего основную роль в их нейтрализации, и по величине ВЕ, указывающей на избыток кислот. При развитии же декомпенсированного метаболического ацидоза компенсаторные механизмы, участвующие в регуляции КЩР, оказываются неэффективными. Такой вывод мы делаем, исходя из следующих обстоятельств: во-первых, в результате избыточного накопления кислых продуктов, значительно превышающего возможности их быстрой нейтрализации, происходит истощение бикарбонатного буфера; во-вторых, снижаются компенсаторные возможности респираторной системы, несмотря на наличие выраженной одышки у больных на высоте абстиненции; в-третьих, налицо неэффективность компенсаторных механизмов почечной системы, обусловленная спазмом периферических сосудов (повышение АД), в том числе и почечных артерий, в условиях выраженной гипоксемии. Уменьшение гипоксемии, приводящее к улучшению окислительно-восстановительных процессов в организме и к уменьшению содержания недоокисленных продуктов обмена, о которых свидетельствуют увеличение SB, ВЕ, улучшение компенсаторных механизмов легочной (снижение pCO_2) и почечной (постабстинентная полиурия) систем, совпадает во времени с началом обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции. Наличие некоторых патологических сдвигов в показателях КЩР, наблюдавшихся перед выпиской больных на фоне полного обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции, следует рассматривать как следствие повреждающего влияния хронической алкогольной интоксикации

на печень, в результате которого в организме образуются недоокисленные продукты обмена.

Если на первом этапе тяжелой абстиненции плазменная и эритроцитарная гиперкалиемия и гипернатриемия, то на втором — достоверное увеличение содержания калия плазмы и натрия эритроцитов и уменьшение содержания калия эритроцитов и натрия плазмы, на третьем — дальнейшее усугубление нарушений ЭБ. Обратное развитие абстинентного состояния хотя и совпадало с отчетливой тенденцией к нормализации показателей ЭБ, однако и после полного выхода из него продолжали сохраняться плазменная и эритроцитарная гипернатриемия и гиперкалиемия, что, по-видимому, обусловлено хронической алкогольной интоксикацией.

Патологические сдвиги ОЦК и его компонентов коррелируют не только с этапами тяжелой абстиненции, но и со стадиями хронического алкоголизма. Если у больных II стадией алкоголизма изменения ОЦК на первом этапе абстиненции проявлялись полицитемической гиперволемией, обусловленной увеличением плазматического и глобулярного объемов, сопровождающимся значительным ростом абсолютного содержания белка и гемоглобина при их нормальных концентрациях, то на втором и третьем этапах достоверным повышением ОЦК в результате значительного увеличения глобулярного и незначительного плазматического объема с развитием внеклеточной гипергидратации. Обратное развитие тяжелой абстиненции совпадает во времени с уменьшением ОЦК за счет уменьшения глобулярного объема, а также объемов циркулирующего белка и гемоглобина. У больных III стадии алкоголизма на первом этапе абстиненции полицитемическая гиперволемия сопровождалась снижением объема циркулирующего белка, некоторым повышением абсолютного содержания гемоглобина; на высоте же абстиненции отмечалась тенденция к увеличению ОЦК за счет увеличения плазматического и глобулярного объемов, повышения концентрационных и абсолютных показателей содержания белка и гемоглобина. Наблюдавшаяся на высоте абстиненции нормоволевия была временной и «ложной» и на этапе обратного развития абстинентных расстройств вновь переходила в гиперволемию. После полного выхода из абстинентного состояния сохранялась незначительная полицитемическая гиперволемия, сопровождавшаяся уменьшением объема циркулирующего белка и уровня гемоглобина при нормальных концентрационных показателях. У больных с эпилептиформными припадками, у которых они развивались на высоте тяжелой абстиненции, динамика патологических сдвигов КЩР, ОЦК и ЭБ отличалась существенными особенностями. Так, сдвиги КЩР на первом этапе абстиненции

характеризовались однонаправленным сдвигом метаболических и респираторных показателей КЩР, свидетельствующих о развитии декомпенсированного метаболического ацидоза, ЭБ — плазменной и эритроцитарной гиперкалиемии и гипернатриемии, показатели ОЦК — полицитемической гиперволемией (у больных II стадий алкоголизма), полицитемической гиповолемией (у больных III стадий). На высоте абстинентного состояния на фоне эпилептиформных припадков были отмечены дальнейшее усугубление декомпенсированного метаболического ацидоза, достоверное увеличение содержания калия плазмы, натрия эритроцитов и относительное уменьшение содержания натрия плазмы и калия эритроцитов, а также резкое повышение ОЦК. Эти изменения отличались транзитностью, и на этапе обратного развития тяжелой абстиненции показатели КЩР и ВЭБ характеризовались частично компенсированным метаболическим ацидозом, уменьшением содержания электролитов в плазме, эритроцитах и ОЦК. Следовательно, в развитии эпилептиформных припадков на высоте тяжелой абстиненции важная роль принадлежит гипоксемии и декомпенсированному метаболическому ацидозу, способствующим снижению судорожного порога, плазменной гиперкалиемии как важному фактору повышения возбудимости нервных клеток, резкому увеличению ОЦК и эритроцитарной гипернатриемии, влекущих за собой развитие отека клеток, в том числе клеток мозга. Это предположение подтверждается существующим в литературе мнением о том, что при алкогольном абстинентном синдроме развитие судорожных припадков обусловлено избыточным накоплением в крови альдегидов, которые, вмешиваясь в медиаторные процессы мозга, способствуют снижению судорожного порога.

Коррекция патологических сдвигов двух важнейших гомеостатических показателей — КЩР, ОЦК и ЭБ — способствовала повышению эффективности терапии тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома в предотвращении припадков эпилептиформного типа и обратного развития клинических проявлений тяжелой абстиненции. Возможность восстановления нарушенного гомеостаза путем направленной дифференцированной коррекции патологических сдвигов КЩР и водно-электролитного баланса открывает принципиально новые перспективы в терапии тяжелого абстинентного синдрома. Больным с тяжелым абстинентным синдромом, в картине которого уже с начального этапа значительное место занимали выраженные неврологические расстройства (шаткость походки, атаксия, фибриллярные подергивания мышц рук, лица, судорожные сведения мышц конечностей), патологические сдвиги КЩР, ОЦК и ЭБ (декомпенсированный

метаболический ацидоз, полицитемическая гиперволемия, плазменная и эритроцитарная гиперкалиемия и гипернатриемия, отличавшиеся значительной глубиной нарушений и являющиеся информативным критерием возможности развития эпилептиформных припадков), проводилась комплексная профилактическая коррекция. Она была направлена на устранение как декомпенсированного метаболического ацидоза, так и водно-электролитных нарушений путем внутривенного капельного введения 8,4% раствора бикарбоната натрия, осмодиуреза в сочетании с салуретиками и осмодиуретиками. Восстановление показателей КЩР и ВЭБ и выход из состояния тяжелой абстиненции происходили постепенно. Так, если спустя час после начала корригирующей терапии улучшалось соматическое состояние больных, то в последующие 10-12 часов на фоне нормальных показателей КЩР, значительного уменьшения ОЦК и концентрации электролитов в крови наблюдалось улучшение и неврологического, и психического состояний. На вторые сутки на фоне нормализации КЩР, ОЦК и ЭБ больные выходили из состояния тяжелой абстиненции. Период абстинентной астении не превышал у них 3 суток.

Сравнение эффективности общепринятой дезинтоксикационной терапии и дифференцированной корригирующей терапии тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома показало высокую эффективность последней, ибо она предотвращает дальнейшее усложнение клинической картины тяжелой абстиненции, то есть возможное присоединение эпилептиформных припадков. Если из 155 больных тяжелым абстинентным синдромом, получивших общепринятую дезинтоксикационную терапию, эпилептические припадки в процессе лечения выявились у 24,2% лиц, то в группе больных, получивших корригирующую терапию, — ни у одного.

Таким образом, результаты комплексного клинико-лабораторного исследования позволили не только обосновать объективные критерии неблагоприятного прогноза тяжелых форм алкогольного абстинентного синдрома с развитием эпилептиформных припадков, но и наметить пути совершенствования неотложной помощи больным с подобными состояниями.

Литература

1. Бокий И.В., Лапин И.Г.// Алкогольный абстинентный синдром — Л., 1977.
2. Ларичева Г.И.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — №3. — С. 311-317.
3. Штерева Л.В.// Клиника и лечение алкоголизма — Л., 1980.

Поступила 20.02.93.

Алкоголь абстинент синдромы көзөн тарту
компонентын алдан белү

Х.А.Гасянов, В.М.Асадов

Макалада алкоголь абстинент синдромының авыр формасы белән авыручы 145 авыруның гидро-ион баланс, циркуляциядәге канның күләме, плазмада һәм эритроцитлардагы калий һәм натрий дәрәжәсен өйрөнү мәғлүмәтләре китерелгән.

Китерелгән мәғлүмәтләр нигезендә авыр абстинент синдромының эпилепсиягә китерү мөмкинлеге күрсәтелә һәм гидро-ион балансы, су-электролит балансы патологик үзгәрешләрен максатлы рәвештә коррекция, процессның тирәнәюеннән саклар иде, шулай ук дөвалауның нәтижәсен арттырыр иде дип көтелә.

Prediction of the spastic component of grave
alcoholic abstinent syndrome

Kh.A.Gasanov, B.M.Asadov

The results of examinations of hydroion balance (acid-base equilibrium, circulating blood volume, content of potassium and sodium in plasma and erythrocytes in 145 patients with grave forms of alcoholic abstinent syndrome are given. The data presented allow to justify the objective criteria suggesting the possibility of development of epileptic attacks within the limits of grave abstinent syndrome and underline the decisive role of the elimination of pathologic shifts of acid-base equilibrium and water-and-electrolyte balance by means of directional differentiated correction to prevent graver state as well as to increase the efficiency of the treatment.

ОБЗОР

УДК 616.8-091.943-02:616.853

АСТРОГЛИЯ И ЕЕ РОЛЬ В ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗЕ

И.А.Завалишин, М.Н.Захарова

НИИ неврологии (директор — академик РАМН Н.В.Верещагин) РАМН, г.Москва

Изложены современные представления о функциональной значимости астроглии в формировании судорожной активности мозга. Представлены современные данные о метаболизме астроцита, его роли в обмене нейротрансмиттеров, пептидов, нейротрофических факторов в различной рецепции. Особое внимание уделено роли астроглии в обмене возбуждающей аминокислоты глутамата. Рассмотрены современные концепции астроглиальных механизмов эпилептогенеза.

До настоящего времени многие проблемы, связанные с функциональной значимостью астроглии в центральной нервной системе, остаются невыясненными, несмотря на многолетнее изучение этих клеточных структур. До начала 70-х годов твердо установленными функциями астроглии считались такие, как участие в фагоцитозе, формирование гемато-энцефалического барьера и глиального рубца. В последнее десятилетие знания о функциональной значимости астроглии существенно расширились. В настоящее время доказано, что астроциты принимают участие в поддержании внеклеточного ионного гомеостаза, регуляции энергетического обмена в нейроне и процессов перекисного окисления липидов, в дезинтоксикации аммиака и регуляции обмена нейротрансмиттеров, а также в дифференцировке нейронов и стимуляции аксонального роста [3]. Бесспорным является участие астроцитов в формировании иммунного ответа совместно с микроглией ЦНС [12].

Изучение собственного метаболизма астроглии позволило ввести понятие «глионейрональный метаболический комплекс», что предполагает наличие взаимосвязанных систем ионных каналов, активного транспорта и рецепторного аппарата. При этом отмечается специализация астроглии аналогично нейрональной в различных отделах ЦНС. Гетерогенность астроглии характеризуется экспрессией различных рецепторов, меняющейся активностью глиальных ферментов, различным содержанием маркеров в разных отделах ЦНС [6]. Эта гетерогенность определяется специализацией рецепторного аппарата нейронов данной области и образованием специфических нейрональных сигнальных белков, транспортирующихся в астроглию.

Многочисленные исследования в культуре астроцитов выявили возможность экспрессии астроглией различного типа рецепторов к пептидам, гормонам, нейротрансмиттерам, лекарственным веществам. Действие одного класса рецепторов опосредуется через такие вторичные мессенджеры, как 3',5'-АМФ и 3',5'-ГМФ. Это α_2 -, β - и β_2 -адренергические рецепторы, дофамин-, гистамин- и серотонинергические рецепторы, рецепторы АКТГ и соматостатина и др. Изучение действия нейрональных биогенных аминов на астроглию показало, что серотонин является основным стимулятором гликогенолиза в астроците и регулирует поступление глюкозы в нейрон, обеспечивая энергетику последнего [8].

Действие другого класса рецепторов опосредуется через вторичные мессенджеры: диацилглицерол, инозитолтрифосфат и ионы кальция. К этим рецепторам относятся глутамат-ГАМКергические и бензодиазепиновые рецепторы.

Для астроглии характерны гетерогенность и вариабельность рецепторов. Во-первых, нейрональные и астроглиальные рецепторы к одному и тому же медиатору обладают рядом общих и отличительных свойств, различаются по строению активных центров и блокируются разными антагонистами. Во-вторых, фиброзные и протоплазматические астроциты экспрессируют различные типы рецепторов. В-третьих, в различных отделах ЦНС один и тот же астроцитарный рецептор имеет множественные молекулярные формы.

Изучение системы активного транспорта глутамата [11] и открытие малого глиального пула глутамата [2] позволили оценить роль астроцита в обмене нейротрансмиттерных аминокислот и дезинтоксикации аммиака. В 1979г. Л.Норенберг идентифицировал

астроглиальный маркерный фермент глутаминсинтетазу, которая катализирует следующую реакцию:



Было показано, что весь нейротрансмиттерный глутамат для нейрона синтезируется из астроглиального глутамина под действием нейрональной глутаминазы. Часть этого глутамата идет на синтез ГАМК. Нарушение метаболизма глутамата в астроглии приводит к соответствующим сопряженным нарушениям в нейроне, а именно к нейротрансмиттерной функции глутаматергических нейронов, снижению синтеза ГАМК, реализации токсического действия глутамата как возбуждающего нейротоксина.

Нарушение утилизации аммиака в астроците в малом глутаматном пуле, например при блоке глутаминсинтетазы, обуславливает его токсическое действие. Предполагается, что избыток аммиака в астроците вызывает энергетический и трансмиссивный блок, нарушение проведения электрического импульса, деструкцию белков, расстройство осморегуляции и проницаемости мембран.

Глутаминсинтетаза — маркерный фермент астроглии — регулирует количество аммиака; при этом следует отметить, что активность фермента возрастает при снижении уровня глутамина в астроците и под влиянием глюкокортикоидов.

Глутаматные рецепторы составляют неотъемлемую часть системы регуляции глутамата в астроглии, и нарушение их функции рассматривается как один из ведущих механизмов при ряде неврологических заболеваний. В ЦНС выделяют 4 класса глутаматных рецепторов: N-метил-D-аспаратные (NMDA-R), кавинатные, квисквалатные и L-гомоцистеинатные рецепторы.

В настоящее время доказано, что астроглия секретирует ряд нейротрофических факторов пептидной природы. Они играют важную роль в дифференцировке нейронов, аксональном росте, поддержании нейронального метаболизма. Выделены три класса этих веществ: нейротрофические факторы — NTF (neuron trophic factors), нейритстимулирующие факторы — NPF (neurite promoting factors) и глиамодулирующие факторы — GMF (gliomodulating factors) [15].

Любое повреждающее воздействие на астроцит сопровождается как обычным набуханием клетки, так и специфической реакцией — астроглиолизом. Набухание астроцита происходит в результате блокады Na^+ , K^+ -АТФаз и блокады Ca^{2+} -зависимых K^+ каналов, что приводит к нарушению буферной системы астроцита и накоплению калия в межклеточном пространстве, уменьшению внеклеточных Na^+ и Cl^- , увеличению количества

воды в клетке. Факторы, вызывающие набухание астроцитов многочисленны: ацидоз, накопление аммиака, повышение содержания ненасыщенных жирных кислот, избыток глутамата во внеклеточном пространстве, активация перекисного окисления липидов. Набухание астроглии является самым ранним этапом цитотоксического отека клеток ЦНС, который развивается при ишемии мозга, гипогликемии, травме и т.д.

Астроглиоз встречается при демиелинизирующих (рассеянный склероз) и дегенеративных заболеваниях ЦНС (болезнь Альцгеймера, Крейтцфельда-Якоба, хорея Гентингтона), при опухолях, ишемии мозга и эпилепсии. Астроглиоз характеризуется усиленным синтезом маркерного белка — кислого фибриллярного астроцитарного белка GFAP, а также гипертрофией астроцитарных отростков.

В последние годы изучены механизмы участия астроглии в патогенезе некоторых неврологических заболеваний, однако в большинстве случаев эти предполагаемые механизмы остаются гипотетическими. К таким заболеваниям относятся печеночная энцефалопатия, эпилепсия, хорея Гентингтона, боковой амиотрофический склероз.

Наиболее изучены астроглиальные механизмы эпилептогенеза. К сожалению, в отечественной литературе по нейрохимии эпилепсии почти не упоминается о роли астроглии.

В настоящее время рассматривается вероятность участия 3 факторов в механизме эпилептогенеза: во-первых, это дефицит глиального контроля над внеклеточным калием, во-вторых — дефицит глиального контроля над внеклеточным $\text{H}^+/\text{HCO}_3^-$ — гомеостазом, в-третьих, нарушение нейротрансмиттерного метаболизма в астроците (активного транспорта, синтеза и рецепции) [5].

Многочисленные исследования показали роль астроглии в поддержании внеклеточной концентрации ионов K^+ , которая реализуется двумя путями: пассивной диффузией избытка ионов K^+ в астроцит или его активным транспортом при участии Na^+ , K^+ -зависимых АТФаз.

В 1970г. впервые было высказано предположение о том, что нарушение этих механизмов приводит к накоплению ионов K^+ во внеклеточном пространстве и соответственно вызывает снижение порога возбудимости нервного волокна, появление спонтанной активности и формирование эпилептогенного очага [4, 14]. Дальнейшие исследования выявили снижение активности Na^+ - K^+ -зависимых АТФаз в отношении ионов K^+ в астроцитах при эпилепсии [5]. Рядом авторов предполагается генетический дефицит АТФаз [7].

В настоящее время бесспорно, что дисбаланс $\text{HCO}_3^-/\text{H}^+$ и $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ во внеклеточном пространстве приводит к формированию судорожной активности мозга. Основным ферментом, регулирующим данный ионный гомеостаз, является карбоангидраза. Этот энзим имеет исключительно глиальное происхождение и

идентифицирован в олигодендрците и астроглии. Карбоангидраза катализирует реакцию гидрирования нейронального CO_2 с образованием ионов H^+ и HCO_3^- , тем самым регулирует и энергетику нейрона.

При эпилепсии зарегистрирована резкая активация карбоангидразы в астроцитах [16]. С одной стороны, повышение активности фермента рассматривается как компенсаторная реакция глии на накопление CO_2 в нейронах эпилептогенного очага. С другой — длительная активация фермента приводит к изменению соотношений $\text{H}^+/\text{HCO}_3^-$, $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$, Na^+/H^+ во внеклеточном и внутриклеточном пространствах и поддерживает состояние судорожной активности в очаге [5]. Этим обусловлено применение противосудорожных препаратов — ингибиторов карбоангидразы (диакарб, сультам).

Изучение возбуждающих аминокислот, и в частности глутамата, при эпилепсии позволило ряду исследователей предположить «эксайтотоксический» механизм повреждения нейронов в эпилептическом очаге [10]. Регистрация резко повышенной концентрации глутамата в спинномозговой жидкости больных во время судорожных припадков подтверждает «эксайтотоксическую» гипотезу. Согласно последней, накопление глутамата в синаптической щели вызывает перевозбуждение NMDA-рецепторов постсинаптических нейронов и развитие спонтанной активности клеток. Накопление же глутамата в синаптической щели может быть связано с нарушением активного захвата глутамата астроглией или с расстройством утилизации глутамата в самом астроците за счет блока глутаминсинтетазы. Об участии «эксайтотоксического» механизма в эпилептогенезе косвенно свидетельствует регистрация повышенной активности протеинкиназы C и Ca^{2+} -зависимой кальмодулинкиназы. Обязательным условием активации этих протеинкиназ является повышение содержания ионов Ca^{2+} и образование вторичных мессенджеров: диацилглицерола и инозитолтрифосфата в результате возбуждения NMDA-рецепторов глутамата [9].

В настоящее время доказано, что ряд противосудорожных препаратов (вальпроат натрия, диазепам) ингибирует протеинкиназы и способствует дефосфорилированию протеинов, тем самым разрывая патологическую цепь так называемого «глутаматного каскада» [9].

Особый интерес в изучении механизмов эпилептогенеза представляют бензодиазепиновые рецепторы астроглии. Рядом исследователей показано, что бензодиазепиновые рецепторы астроглии и нейронов отличаются своими структурными и фармакологическими свойствами. Они обладают различной лигандсвязывающей способностью к диазепинам, а ГАМК оказывает на них неоднозначное воздействие: потенцирует влияние на нейрональные бензодиазепиновые рецепторы, тогда как на астроглиальные или не влияет или слабо ингибирует их. В настоящее время доказано, что бензодиазепиновые рецепторы астроцитов связаны

с кальциевыми каналами и блокируются известными антагонистами ионов Ca^{2+} — нимодипином, коринфаром, верапамилом.

Новым этапом в изучении бензодиазепиновых рецепторов астроглии явилось открытие их эндогенных лигандов — «пептидов тревоги» [1]. Эти полипептиды — диазепамсвязывающий ингибитор (DBI — diazepam binding inhibitor), эндозапин и оксадеканеуропептид (ODN) — в малых дозах способны вызывать чувство тревоги, агрессии, гиперактивность и судорожные припадки, тогда как в больших дозах обладают седативным и миорелаксирующим эффектом. Доказано, что действие этих пептидов, нейрональных по происхождению, реализуется исключительно через астроглиальные бензодиазепиновые рецепторы [7].

Другим пептидом, способным связываться с бензодиазепиновыми рецепторами астроглии, является атриальный натрийуретический пептид (ANP — atrial natriuretic peptide), обладающий выраженным вазодилаторным и натрийуретическим эффектом, антагонист ионов Ca^{2+} . Кроме того, идентифицирована способность этого пептида блокировать Na^+ , K^+ -АТФазы, что может иметь значение в эпилептогенезе [13].

Таким образом, анализ литературы, посвященной функциональному состоянию астроглии, показал несомненную роль астроглии в эпилептогенезе. Уточнение этих механизмов поможет разработать новые методы противосудорожной терапии.

Литература

1. Beaumont K., Cheung A., Celler M.// Life sci. — 1983. — Vol. 33. — P. 1375-1384.
2. Benjamin A.M., Quastel J.H.// J. Neurochem. — 1974. — Vol. 23. — P. 457-464.
3. McCarthy K.D., Salm A., Lerea L.S.// Glial and Cell Receptors — Ed. H.Kimelberg. — New York, 1988.
4. Frank G.// Arch. Internat. Physiol. Biochem. — 1970. — Vol. 78. — P. 613-720.
5. Grisar T.// The Biochemical Pathology of Astrocytes. — New York, 1988.
6. Hanssen E., Nilsson A., Eriksson P.// Advances in Biosci. — 1986. — Vol. 61. — P.235-241.
7. Hertz L., Bender A.// Glial Cell Receptors — Ed. H.Kimelberg. — New York, 1988.
8. Hosil L., Hosil E.// Glial Cell Receptors — Ed. H.Kimelberg. — New York, 1988.
9. Neary J., Norenberg L.O., Norenberg M.D.// The biochemical pathology of astrocytes — New York, 1988.
10. Onley J.W.// Glutamate, cell Death and Memory — Ed. P.Ascher, D.Choi, J.Christen. — Springer. — Verlag, 1991.
11. Schousdoe A., Hertz L.// Glutamate as a Neurotransmitter — Ed. G.Di.Chiaia, G.L.Gessa. — New York, 1981.
12. Sharon M.S., Tallent M.W., Keane R.W.// The Biochemical Pathology of Astrocytes. Neurology and Neurobiology. — New York, 1988.

13. Thibault G., Garcia R.// J. Biol. Chem. — 1986. — Vol. 261. — P. 11974-11986.
14. Trachtenberg M.C., Pollen D.A.// Science. — 1976. — Vol. 16. — P. 1248-1252.
15. Varon S., Rudge J., Davis G.// Adv. Biosci. — 1986. — Vol. 61. — P. 203-211.
16. Woodbury D.M., Engstrom F.L., McQueen J.K.// Adv. Biosci. — 1986. — Vol. 61. — P. 329-341.

Поступила 23.03.93.

Астроглия һәм аның эпилепсияның килеп чыгуында тоткан роле

И.А.Завалишин, М.Н.Захарова

Мәкалә баш миенең судорожный (көзән тарту) активлыгы-
ның формалашуында астроглиянең ролен функциональ яктан

бәяләүгә заманча карашны яктырта. Астроцитның метаболизмы, аның нейротрансмиттерлар, пептидлар алмашуында һәм нейротрофик факторларның төрле ретензиясендә тоткан урыны турында хәзерге заман мәгълүмәтләре китерелгән.

Astroglia and it's role in epileptogenesis

I.A.Zavalishin, M.N.Zacharova

The current notions of the functional importance of astroglia in formation of the spastic activity of the brain are described. The current data of astrocyte metabolism, it's role in metabolism of neurotransmitters, peptides, neurotrophic factors in different reception are presented. Particular attention is given to the role of astroglia in metabolism of stimulating glutamate amino acid. The current concepts of astroglial mechanisms of epileptogenesis are considered.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

К 100-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ДВУХНЕЙРОННОГО ПУТИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ СЕРДЦА

100 лет тому назад (1894г.) в журнале «Неврологический вестник» появилась статья В.В.Николаева под скромным названием: «Об окончании п. vagi в сердце». Автор выполнил свое исследование в физиологической лаборатории Казанского университета, руководимый проф. Н.А.Миславским. В этот период для Казанской школы физиологов было характерно морфо-физиологическое направление в научных исследованиях. В.В.Николаев на основании экспериментов о перерезке сердечных ветвей блуждающих нервов доказал перерождение тех нервных волокон, которые начинаются от клеток продолговатого мозга и оканчиваются вокругклеточной сетью на клетках нервных узлов в перегородке предсердий. Причем внутрисердечные нервные клетки и их отростки никаких изменений не претерпевали. Далее, автор показал, что стимуляция блуждающего нерва при перерождении его волокон не оказывала влияния на работу сердца, а механическое раздражение внутрисердечных узловых сплетений приводило к остановке сердца в диастоле. На основании этих данных В.В.Николаев сделал заключение, что в составе блуждающих нервов к сердцу подходят волокна, которые не достигают непосредственно сердечной мышцы, а оканчиваются на нервных клетках, которые образуют внутрисердечные нервные узлы, т.е.

в сердце имеется «самостоятельный нервный аппарат», который может оказать влияние на работу сердца. В норме действие блуждающего нерва реализуется через влияние на внутрисердечные нервные клетки, и связь между ними и волокнами п. vagi осуществляется «только путем контакта».

Таким образом, В.В.Николаев впервые на примере иннервации сердца лягушки доказал, что парасимпатическая иннервация имеет двухнейронный путь с расположением второго нейрона непосредственно в стенке самого органа. Впоследствии это положение получило полное морфологическое и физиологическое подтверждение на других органах.

Это открытие имело принципиальное значение в физиологии вегетативной нервной системы и явилось еще одним существенным вкладом в сокровищницу отечественной и мировой науки одного из представителей Казанской физиологической школы.

профессор кафедры нормальной физиологии КГМИ
Волкова И.Н.

заведующий кафедрой нормальной физиологии КГМИ,
профессор Зефирова А.Л.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК»

В нашем журнале предусматривается публикация статей по следующей тематике: передовые статьи (раскрывают какую-либо проблему); оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок); в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах лечения, реабилитации, диагностики и т.п.); заметки из практики (обобщают собственный опыт, оригинальные наблюдения и др.); лекции (могут быть представлены по общепринятому плану, включающему разделы об истории вопроса, этиологии, клинике и пр., или построены по типу клинического разбора с раскрытием темы); обзоры; вопросы организации здравоохранения; новое о лекарственных препаратах; история медицины; вопросы преподавания; дискуссии за круглым столом; рецензии; хроника; юбилейные даты; сообщения; некрологи.

При направлении статей в редакцию автору необходимо строго соблюдать следующие правила:

1. Статья посылается с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой руководителя.
 2. Статья представляется напечатанной на одной стороне листа, через 2 интервала между строками, с шириной полей не менее 4 см. В редакцию необходимо присылать 1 и 2-ой экземпляры.
 3. В выходных данных статьи указывается: а) название статьи; б) фамилия и инициалы авторов; в) учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя (института, кафедры, клиники или лаборатории); г) город. Все учреждения должны быть перечислены в выходных данных.
 4. Размер оригинальных клинических статей не должен превышать 10 машинописных страниц, статей клинико-лабораторного, лабораторного и экспериментального характера — 8 страниц.
- Статья обязательно подписывается всеми авторами. В конце статьи полностью приводится имя, отчество, фамилия и точный почтовый адрес с указанием шестизначного почтового индекса и номера телефона одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.
5. Название статьи, отражающее основное содержание работы, следует точно сформулировать.
 6. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, повторений, неологизмов и научного жаргона. Статья должна быть тщательно выверена: химические формулы, дозы, цитаты визируются автором на полях.

Необходима максимальная последовательность изложения с четким разграничением материала, полученного автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов клинико-лабораторных, экспериментальных и лабораторных исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты и их обсуждение; г) выводы или заключение.

Методика исследования должна быть описана очень четко, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

Работы, содержащие отчет об определенном этапе исследования, с интересными результатами, но недостаточными для определенного заключения, целесообразно публиковать в виде краткого сообщения, объемом не более 4 машинописных страниц.

7. Количество графического материала (фотографии, рисунки) ограничивается необходимым минимумом. Фотографии должны быть контрастными, а рисунки — четкими (чертежи и диаграммы делаются тушью). Графики и схемы нельзя перегружать текстовыми надписями. На каждом рисунке (на обороте) ставят номер рисунка, фамилию автора, обозначается верх и низ рисунка.

Подписи к рисункам прилагаются к статье на отдельном листе с указанием номеров рисунков. В подписях следует давать название рисунка и обозначение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать увеличение, метод окраски (или импрегнации) срезов. Микрофотографии присылаются размером 6х9 (5х8).

Рисунки представляются в 2 экземплярах, вкладываются в конверт, на котором пишутся фамилия автора и название статьи.

8. Место, где в тексте следует поместить рисунок или таблицу, отмечается квадратом на левом поле, в котором указывается номер рисунка.

9. Все математические формулы должны быть тщательно выверены и четко вписаны черными чернилами. В формулах необходимо разметить: а) строчные и прописные буквы: прописные (С) обозначаются двумя черточками снизу, а строчные (с) — двумя черточками сверху; б) латинские и греческие буквы (латинские обводятся синим карандашом, греческие — красным); в) буквы и цифры, расположенные выше (°) и ниже (,) строки.

Химические формулы, таблицы, дозировки, цитаты визируются на полях подписью автора.

10. Таблицы должны быть компактными, наглядными и содержать статистически обработанные материалы. Нужно тщательно проверить соответствие названия таблицы и заголовков отдельных ее граф их содержанию, а также соответствие итоговых цифр и процентов цифрам в тексте таблицы. Таблицы необходимо представлять напечатанными на машинке (а не в виде фототаблиц).

11. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых) не допускается. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

12. В соответствии с ГОСТом 7.1-84 приставная литература должна оформляться следующим образом.

А. В списке литературы источники упоминаются строго в алфавитном порядке: сначала работы отечественных авторов (а также иностранных, опубликованные на русском языке), затем — иностранных авторов. Все источники должны быть пронумерованы. Обязательным является соответствие цифровых ссылок в тексте и в списке литературы.

Б. Если цитируется несколько работ одного автора, их располагают в хронологическом порядке.

В. Статью, написанную коллективом авторов (более 4 человек), помещают в списке литературы по фамилии первого автора, затем приводят фамилии 2 следующих авторов, далее ставят «и др.». Если авторов 4 или меньше, то указывают все фамилии.

Г. Для периодических и продолжающихся изданий следует указывать полное название источника, год, том (при необходимости), номер (выпуск), начальную и конечную страницы.

Д. Монография, написанная коллективом авторов (более 4 человек), приводится в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указываются фамилии 3 авторов, затем ставится «и др.».

Е. В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после названия книги через двоеточие указывается, с какого языка сделан перевод.

Ж. В ссылке на монографию или сборник указывают номер издания (если он есть), место и год издания.

З. Ссылка на статью из журнала или сборника оформляется так: фамилии и инициалы автора, затем через 2 косые черты (//) — название журнала или сборника. Далее после точки и тире указывают место и год издания, а также начальную и конечную страницы. Элементы выходных данных следует разделять точкой с тире (Иванов В.П.// Невропатология. — М., 1984., С.13-17).

И. Если название источника состоит из нескольких предложений, то все они разделяются двоеточием.

К. При наличии двух мест издания монографий и сборников приводят оба и разделяют их точкой с запятой (М.; Л.; Новосибирск).

Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. В оригинальной статье не должно быть более 15-18 источников литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с приставным списком литературы.

13. К оригинальной статье должен быть приложен реферат размером 1/3 страницы машинописи. В начале реферата идет название работы, фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, номер, страница. На основании реферата читатель должен составить ясное представление о предмете статьи и о том новом, что в ней содержится.

14. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

15. Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или же посланы для опубликования в другие редакции, не допускаются.

16. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

17. Статья направляется по адресу: 420045, Казань, ул. Н.Ершова, 2, редакция журнала «Неврологический вестник».

СОДЕРЖАНИЕ

Приветствие президента Академии наук Татарстана	5
Приветствие главного редактора «Журнала невропатологии и психиатрии»	5
Приветствие главного редактора «Казанского медицинского журнала»	6
Приветствие главного редактора журнала «Обзор психиатрии и медицинской психологии» им. В.М.Бехтерева»	6
Передовые статьи	
Исмагилов М.Ф., Попелянский Я.Ю., Галиуллин А.Н., Ионов Е.Ю. Исторические вехи журнала «Неврологический вестник» (К 100-летию со дня основания журнала)	7
Хабриев Р.У. Методические подходы к планированию специализированной медицинской помощи больным с вертеброгенными заболеваниями нервной системы	12
Оригинальные статьи	
Вейн А.М., Дюкова Г.М., Данилов А.Б., Воробьева О.В., Шепелева И.П. Современные представления о синдроме вегетативной дистонии	15
Исмагилов М.Ф., Гайнетдинова Д.Д. Генетические аспекты неврогенных обмороков	19
Шутов А.А., Туев А.В., Козьминых Е.В. Вегетативная регуляция при пароксизмальных нарушениях ритма сердца	23
Эниня Г.И., Загорянская Г.В. Пароксизмальные синдромы у больных с дисциркуляцией в вертебробазиллярной системе	27
Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Пароксизмальные нарушения кровообращения в позвоночных артериях	31
Попелянский Я.Ю., Ибатуллин М.М. Радикулярный инсульт	35
Виленский Б.С., Семенова Г.М., Широков Е.А. Базисная и дифференцированная терапия инсультов	41
Широков Е.А., Поткин А.В., Виленский Б.С. Коррекция нарушений центральной гемодинамики — важнейший компонент экстренной терапии ишемического инсульта	45
Чудновский В.С. О некоторых возможных альтернативах клинической классификации эпилепсии	47
Волошин П.В., Мерцалов В.С., Волошина Н.П. Результаты изучения проблемы эпилепсии с позиций системного подхода	51
Чхиквишвили Ц.Ц., Малахия В.Ю. Иммунопатология некоторых форм эпилепсии	53
Шанько Г.Г., Улезко Е. А. Клинические особенности и некоторые нейрофизиологические аспекты судорожного синдрома у детей первого года жизни	55
Маджидов Н.М., Насырова М. Эпилептиформные синдромы у детей с хроническим лептоменингитом	59
Карлов В.А., Власов П.Н., Елигулашвили Т.С. Зависимость спектральной мощности ритмов ЭЭГ от фаз менструального цикла у больных эпилепсией	62
Лекомцев В.Т. Клиника продромального периода травматической эпилепсии	67
Громов С.А. Критерии выздоровления больных эпилепсией	71
Лобзин В.С. Пароксизмальные состояния при нервно-мышечных заболеваниях	77
Иваничев Г.А., Левит К., Карлов В.А. Триггерные феномены периферической локализации	81
Амиров Н.Х., Ситдикова И.Д. Психофизиологическая характеристика трудовой деятельности в условиях частичной сенсорной изоляции	85
Богданов Э.И., Калмыков Ю.А., Исанова В.А., Мухамедзянов Р.З., Галлимулина З.А. Клинико- психологическое исследование личностных особенностей взрослых больных так называемым детским церебральным параличом	89

Положий Б.С., Васильева О.А., Иванова С.А. Комплексная оценка состояния иммунной системы у женщин, страдающих невротическими расстройствами	95
Семке В.Я. Региональные аспекты лечения и профилактики пограничных состояний	101
Меделевич Д.М., Меделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия	104
Меделевич В.Д. Клинические и психосоциальные аспекты онкогинекологической патологии	109
Гасанов Х.А., Асадов Б.М. Прогнозирование судорожного компонента тяжелого алкогольного абстинентного синдрома	112
Обзор	
Завалишин И.А., Захарова М.Н. Астроглия и ее роль в эпилептогенезе	116
Письмо в редакцию	
К 100-летию открытия двухнейронного пути парасимпатических нервов сердца	120
К сведению авторов журнала «Неврологический вестник»	121

ЭЧТӨЛӨК

Татарстан фәннәр Академиясе президентының котлау сүзе	5
«Невропатология һәм психиатрия журналы» баш редакторының котлау сүзе	5
«Казан медицина журналы» баш редакторының котлау сүзе	6
В.М.Бехтерев исемендәге «Психиатрия һәм медицина психологиясе күзетү» журналы баш редакторының котлау сүзе	6

Баш мәкаләләр

Исмагилов М.Ф., Попелянский Я.Ю., Галиуллин А.Н., ИONOBA E.Ю. «Неврология хәбәрләре журналының тарихи вакыйгалары» (журнал чыгуының 100-еллыгына багышланган)	7
Хабриев Р.У. «Умыртка сөяге белән бәйлә нерв системасы авырулар өчен махсус медицина ярдәме күрсәтүне планлаштыруның методик алымнары»	12

Оригиналь мәкаләләр

Вейн А.М., Дюкова Г.М., Данилов А.Б., Воробьева О.В., Шепелева И.П. «Вегетатив дистония синдромына заманча карашы»	15
Исмагилов М.Ф., Гайнетдинова Д.Д. «Невроген аң китүләренең генетик аспектлары»	19
Шутов А.А., Туева А.В., Козьминых Е.В. «Йөрәк ритмының пароксизмаль үзгәрешләрен вегетатив регуляция»	23
Энинь Г.И., Загорянская Г.В. «Вертебробазилляр системасы дисциркуляциясы белән авыруларның пароксизмаль синдромнары»	27
Скоромец А.А., Скоромец Т.А. «Умырткалык артерияләрендәге кан әйләнешендә пароксизмаль үзгәрешләр»	31
Попелянский Я.Ю., Ибатуллин М.М. «Ратиккуляр инсульт».	35
Виленский Б.С., Семенова Г.М., Широков Е.А. «Инсультларны төп (базис) һәм аерым (дифференцированно) дөвалау»	41
Широков Е.А., Поткин А.В., Виленский Б.С. «Үзәк гемодинамика үзгәрешен төзәтү — ишемик инсульт гадәттән тыш дөвалау ысулының мөһим компоненты»	45
Чудновский В.С. «Эпилепсиянең клиник классификациясендә мөмкин булган альтернативалар турында»	47
Волошин П.В., Мерцалов В.С., Волошина Н. П. «Эпилепсия проблемасын системалы әйрәнү нәтижеләре»	51
Чхиквишвили Ц.Ш., Малахия В.Ю. «Эпилепсияның кайбер формаларының иммунопатологиясы».	53
Шанько Г.Г., Улезко Е.А. «Көзән тарту синдромлы бер яшькә кадәр булган балаларның клиник үзгәрешчәләре һәм кайбер нейрофизиологик тикшеренүләр»	55
Маджидов Н.М., Насырова М. «Хроник лептоменингит авыруының балалардагы эпилепсия сыман синдромнары»	
Карлов В.А., Власов П.Н., Елигулашвили Т.С. «Эпилепсия белән авыру хатын-кызларның менструаль цикл фазалары һәм ЭКГ ритмнарының спектраль көчә арасындагы бәйләнеш»	59
Лекомцев В.Т. «Травматик эпилепсиянең яшерен периоды клиникасы»	62
Громов С.А. «Эпилепсия белән авыручыларның савыгу мәсьәләләре турында»	67
Лобзин В.С. «Нерв-мускул авыру очракларында пароксизмаль хәлдә булулар»	71
Иваничев Г.А., Левит К., Карлов В.А. «Периферияда урнашкан триггер феноменнары»	77
Амиров Н.Х., Ситдикова И.Д. «Хезмәт эшчәнлегенә өлешчә сенсор изоляция шартларындагы психофизиологик характеристикасы»	81
Богданов Э.И., Калмыков Ю.А., Исанова В.А., Мухаметзянов Р.З., Галимуллина З.А. «Балалардагы церебраль паралич авырулы өлкән яшьтәге кешеләрнең шәхси үзгәрешчәләрен клиник-психологик тикшерү»	85

Положий Б.С., Васильева О.А., Иванова С.А. «Нерв системасы какшаган хатын-кызларның иммун системасы торышын комплекслы баяләү»	89
Семке В.Я. «Авыру чигендәге хәлләрнең клиникасын һәм булдырмауның региональ аспектлары»	95
Менделевич Д.М., Менделевич В.Д. «Хатын-кыз женес авырулары психиатриясе (проблеманың заманча торышы)»	101
Менделевич В.Д. «Хатын-кыз женес авыруларның онкологик патологиясеның клиник һәм психо-социаль аспектлары»	109
Гасанов Х.А., Асадов В.М. «Алкоголь абстинент синдромы көзән тарту компонентын алдан белү»	112
Завалишин И.А., Захарова Н.М. «Астроглия һәм аның эпилепсияның килеп чыгуында тоткан роле»	116

CONTENTS

Greeting of the president of the Academy of Sciences of Tatarstan	5
Greeting of the editor in chief of the «Neuropathology and Psychiatry Journal»	5
Greeting of the editor in chief of the «Kazan Medical Journal»	6
Greeting of the editor in chief of the Journal «V.M.Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology»	6

Leading Articles

Ismagilov M.F., Popelyansky Ya. Yu., Galiullin A.N., Ionova E.Yu. Historical landmarks of the Journal «Neurologic Bulletin» (on the 100-th anniversary of the foundation)	7
Khabriev R.U. Methodical approaches to the planning of specialized medical care to patients suffering from vertebrologic diseases of the nervous system	12

Original Articles

Vein A.M., Dyukova G.M., Danilov A.B., Vorobyova O.V., Shepeleva I.P. Current views of the vegetative dystonia syndrome	15
Ismagilov M.F., Gainetdinova D.D. Genetic aspects of neurogenic syncope	19
Shutov A.A., Tuev A.V., Kozminykh E.V. Vegetative regulation in paroxysmal disorders of the cardiac rhythm	23
Eninya G.I., Zagoryanskaya G.V. Paroxysmal syndromes in patients with discirculation in vertebral-basilar system	27
Skoromets A.A., Skoromets T.A. Paroxysmal disorders of circulation in vertebral arteries	31
Popelyansky Ya.Yu., Ibatullin M.M. Radicular insult	35
Vilensky B.S., Semenova G.M., Shirokov E.A. Basis and differentiated therapy of insults	41
Shirokov E.A., Potkin A.V., Vilensky B.S. Correction of central hemodynamics disorders — the most important component of special therapy of ischemic insult	45
Chudnovsky V.S. On some possible alternatives of the clinical classification of epilepsy	47
Voloshin P.V., Mertsalov V.C., Voloshina N.P. Results of the study of epilepsy problem from the viewpoint of systematic approach	51
Chkhivishvili Ts. Sh., Malashkhiya V.Yu. Immunopathology of some forms of epilepsy	53
Shanko G.G., Ulezko E.A. Clinical peculiarities and some neurophysiologic aspects of the spastic syndrome in children aged one year	55
Madzhidov N.M., Nasyrova M. Epileptiform syndromes in children with chronic leptomeningitis	59
Karlov V.A., Vlasov P.N., Eligulashvili T.S. Dependence of special power of EEG rhythms on menstrual circle phases in women suffering from epilepsy	62
Lekomtsev V.T. Clinical picture of the prodromal period of traumatic epilepsy	67
Gromov S.A. Recovery criteria of patients with epilepsy	71
Lobzin V.S. Paroxysmal states in neuromuscular diseases	77
Ivanichev G.A., Levit K., Karlov V.A. Trigger phenomena of peripheric localization	81
Amirov N. Kh., Sitdikova I.D. Psychophysiologic characteristic of working activity in the conditions of partial sensory isolation	85
Bogdanov E.I., Kalmykov Yu.A., Ivanova V.A., Mukhamedzyanov R.Z., Gallimulina Z.A. Clinicopsychologic examination of peculiarities of adult patients with so-called infantile cerebral paralysis	89
Polozhy B.S., Vasilyeva O.A., Ivanova S.A. Combined assessment of the immune system state in women suffering from neurotic disorders	95
Semke V.Ya. Regional aspects of the clinical picture and prophylaxis of boundary states	101

Mendelevich D.M., Mendelevich V.D. Gynecologic psychiatry. Current aspects of the problem	104
Mendelevich V.D. Clinical and psychosocial aspects of oncogynecologic pathology	109
Gasanov Kh.A., Asadov B.M. Prediction of the spastic component of grave alcoholic abstinent syndrome	112
Survey	
Zavalishin I.A., Zakharova M.N. Astroglia and it's role in epileptogenesis	116
The letter to the editor	
To 100-th anniversary of the discovery of two-neuron way of parasimpatic nerves of heart	120
For the authors of the Journal «Neurologic Bulletin»	121

© Неврологический вестник

© Книжный дом, Казань, 1994

Журнал входит в систему библиотечного обслуживания на территории Республики Татарстан

Неврологический вестник т. 25, вып. 1-2,
объем 64 п.л., тираж 900, бумага офсетная
Журнал напечатан в типографии АО ПКЦ

