

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Орган

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

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

Том XXVI, выпуск 1-2

Казань — 1994

Журнал «Неврологический вестник», 1994, том 26, N1-2, 1-80

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Орган

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

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

Редакционная коллегия

М.Ф.Исмагилов (главный редактор), Э.И.Богданов (зам. главного редактора), В.И.Данилов,
Г.А.Иваничев, Т.В.Матвеева (отв. секретарь), Д.М.Менделевич (зам. главного редактора),
Я.Ю.Попелянский, Р.У.Хабриев, Х.М.Шульман

Редакционный совет

С.В.Абуладзе (Казань), Н.Х.Амиров (Казань), А.М.Вейн (Москва), А.Н.Галиуллин (Казань),
Х.З.Гафаров (Казань), Е.И.Гусев (Москва), Т.В.Дмитриева (Москва), Д.Г.Еникеев (Казань),
А.Л.Зефирова (Казань), Д.М.Зубаиров (Казань), В.А.Исанова (Казань), И.В.Клюшкин (Казань),
И.А.Латфуллин (Казань), Н.С.Макарчиков (Казань), М.К.Михайлов (Казань), Ю.В.Попов (С.-
Петербург), А.А.Скоромец (С.-Петербург), В.В.Скупченко (Самара), В.В.Талантов (Казань),
В.Д.Трошин (Н.-Повгород), Э.Г.Улумбеков (Казань), Ф.А.Хабиров (Казань), В.С.Чудновский
(Ставрополь), А.А.Шутов (Пермь), Р.Г.Ямалеев (Казань)

Том XXVI, выпуск 1-2

Казань — 1994

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

Татарстан Җәмһүрияте Сәламәтлек саклау министрлыгы,
Казан шәһәренең тыйб университеты, Казан табибларының
белемен күтәрү институты, Татарстан Җәмһүриятенә
неврологлар һәм психиатрлар җәмгыяте органы эгъзасы

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 (жаваплы 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), 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), И.В.Клюшкин (Казан),
И.А.Ләтфуллин (Казан), Н.С.Макарчиков (Казан), М.К.Михайлов (Казан), Ю.В.Попов (С.-
Петербург), А.А.Скоромец (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.Г.Җәмәлиев (Казан)

XXVI том, 1-2 чыгарылыш

Казан — 1994

NEUROLOGICAL BULLETIN

Published by

Tatarstan Republic Health Ministry, Kazan State
Medical University, 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), A.M.Wein (Moscow), A.N.Galiullin (Kazan),
Kh.Z.Gafarov (Kazan), E.I.Gusev (Moscow), T.V.Dmitrieva (Moscow), D.G.Enikejev (Kazan),
A.L.Zefirov (Kazan), D.M.Zubairov (Kazan), V.A.Isanova (Kazan), I.V.Klushkin (Kazan),
I.A.Latfullin (Kazan), N.S.Makarchikov (Kazan), M.N.Mikhailov (Kazan), Yu.V.Popov (St.-
Petersborough), A.A.Skorometz (Kazan), 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 XXVI, issues 1-2

Kazan - 1994

Редакционная колонка

Уважаемые коллеги! После 75-летнего перерыва возрожден(!) журнал «Неврологический вестник», основанный в г. Казани (1893 г.) Владимиром Михайловичем Бехтеревым. Материалы предлагаемого читателю номера посвящены одной из важнейших медико-социальных проблем — восстановления трудоспособности больных с нервно-психическими заболеваниями. Эти материалы представлены преимущественно участниками Международного симпозиума по нейропсихореабилитации, который состоится 5—10 сентября 1994 г. в г. Казани.

Для улучшения состояния восстановительного лечения необходимо расширить объем научных исследований по изучению закономерностей реабилитационного процесса, организовать подготовку специалистов в этой области, совершенствовать службу поэтапной реабилитации, наладить производство необходимого оборудования и аппаратуры для реабилитационных учреждений.

Нам кажется, что публикуемые дискуссии ведущих ученых и практиков позволят обсудить наиболее важные аспекты этой актуальной медико-социальной проблемы, углубить знания о наиболее эффективных и адекватных методах реабилитации больных с заболеваниями нервной системы. Несомненно, они внесут элементы новизны и практической ценности, расширят представления о различных теоретических и практических аспектах нейропсихореабилитации.

НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Е. И. Гусев, Г. С. Бурд, А. Б. Гехт, А. Н. Боголепова

*Кафедра нервных болезней лечебного факультета (зав. — акад. РАМН Е. И. Гусев)
Московского медицинского университета*

Реферат. У 51 больного лево- и правополушарным инсультом изучено состояние высших психических функций в зависимости от локализации ишемического очага и тяжести заболевания в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Нейропсихологическое обследование выполнялось по методике А. Р. Лурия, с пробами для оценки всех видов праксиса, гнозиса, памяти, речи, интеллектуальных процессов. Дана дополнительная оценка функционального состояния различных мозговых зон. В раннем восстановительном периоде преобладали нарушения праксиса (динамического, позного, пространственного), зрительно-конструктивной деятельности, слухоречевой памяти, счета, зрительного и акустического гнозиса. Это свидетельствует о дисфункции ваднелобных, височных и теменных структур, васкуляризируемых в основном бассейном средней мозговой артерии.

БАШ МИЕНЭ КАН САВУНЫ ҮЗВАКЫТЛЫ ИРТЭ
ДЭВАЛАУ ЧОРЫНДА АВЫРУЛАРДА ЮГАРЫ
ПСИХИК ФУНКЦИЯЛЭРНЕЦ БОЗЫЛУ КҮРЕНЕШЕ

Е. И. Гусев, Г. С. Бурд, А. Б. Гехт, А. Н. Боголепова

Баш мне парализланган 51 авырунын югары психика функцияларе нейропсихологик ысуллар кулланып өйрөнелгән һәм югары психика торышының кан саву баш миенең кайсы өлешендә булуына бәйләнеше күрсәтелгән.

DISORDERS OF HIGH PSYCHIC FUNCTIONS IN
PATIENTS IN THE EARLY RECOVERY PERIOD OF THE
ISCHEMIC INSULT

E. I. Gusev, G. S. Burd, A. B. Gekht, A. N. Bogolepova

Summary. The state of high psychic functions depending on the ischemic focus localization and disease gravity in the early recovery period of the ischemic insult is studied in 51 patients with left and right hemisphere insult. The neuropsychologic examination is performed using A. P. Luriya's method with tests for assessment of all kinds of praxis, gnosis, memory, speech, intellectual processes. The additional assessment of the functional state of various cerebral zones is given. The disorders of praxis (dynamic, postural, spatial), of visual-constructive activity, aural and speech memory, count, visual and acoustic gnosis prevail in the early recovery period. This suggests the disfunction of posterofrontal, temporal and parietal structures vascularized principally by the region of the middle cerebral artery.

Целью настоящего исследования являлось изучение неврологических нарушений с анализом состояния высших психических функций в зависимости от локализации ишемического очага (в правом или левом полушарии) и тяжести заболевания у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

Обследован 51 пациент (27 больных с левополушарным и 24 с правополушарным инсультом). Больные по тяжести неврологических расстройств были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли больные со среднетяжелым инсультом, во 2-ю — с небольшим неврологическим дефицитом и ограниченными последствиями. Боль-

ные с выраженными и стойкими нарушениями зрения вследствие инсульта в бассейне задней мозговой артерии обследованию не подлежали. У 36 больных этиологическим фактором явилось сочетание атеросклероза и артериальной гипертензии, у 15 — атеросклероз.

Нейропсихологическое комплексное обследование выполняли по методике А. Р. Лурия. Применяли пробы для оценки всех видов праксиса, гнозиса, речи, памяти, интеллектуальных процессов. Исследовали динамический праксис (проба «кулак — ребро — ладонь», реципрокная координация), праксис пространственный и позный. Из перцептивных процессов изучали сложные виды чувствительности и гнозиса: а) тактильный; б) акустический невербальный (способность к анализу и воспроизведению ритмических структур различной сложности); в) зрительный (возможность узнавания изображений предметов как «реалистических», так и схематических, в усложненных пробах — «перечеркнутых», «наложенных», «конфликтных» и оценки сюжетных картин); г) оптико-пространственный (узнавание времени на схематических часах, самостоятельное расставление стрелок, показ частей света, других общеизвестных деталей на схеме географической карты).

Проверяли экспрессивную и импрессивную речь — оценивали понимание, развертывание речевого высказывания, речевую моторику.

Зрительно-конструктивную деятельность изучали по возможности самостоятельного рисования куба, дома, стола и по прямому копированию образца, асимметричной фигуры с мысленным ее перевертыванием.

Проводили подробное исследование произвольной слухоречевой и зрительной памяти: воспроизведение серии из 5 слов (или фигур) в заданном порядке, удержание двух серий по 3 слова, передачу рассказа-басни. Оценивали как непосредственное воспроизведение материала, так и отсроченное, в условиях выполнения побочной деятельности.

Об интеллектуальных процессах судили по способности больного решать простые арифметические задачи, выполнять серийное вычитание, понимать переносный смысл рассказов, пословиц, интерпретировать сюжетные картинки.

При анализе расстройств психических процессов использовали систему количественной оценки, разработанную О. А. Кротковой [1]: правильное выполнение какого-либо задания — 0 баллов, замедленное, неуверенное, с речевым анализом, но самостоятельное, без помощи врача — 1, наличие отчетливого нейропсихологи-

Таблица 1

Нарушения высших психических функций (ВПФ) у больных с различной локализацией ишемического очага

ВПФ	Степень нарушений (баллы, $M \pm m$) у больных с локализацией очага в полушарии			P
	левом	правом		
Нейродинамические характеристики	0,91±0,20	1,0 ±0,18		
Динамический праксис	2,02±0,18	1,31±0,15		<0,005
Праксис позы	1,70±0,17	1,51±0,09		
Пространственный праксис	1,42±0,20	1,37±0,19		
Тактильный гнозис	1,09±0,09	1,40±0,10		<0,05
Зрительно-конструктивная деятельность	1,36±0,09	1,66±0,11		<0,05
Акустический гнозис				
оценка ритмов	0,80±0,07	1,20±0,14		<0,01
воспроизведение ритмов	1,03±0,12	1,25±0,19		
Слухо-речевая память				
непосредственное воспроизведение				
объем	1,01±0,17	0,90±0,21		<0,05
порядок	0,79±0,21	1,50±0,22		
отсроченное воспроизведение	1,60±0,18	1,01±0,15		<0,05
Счет	1,30±0,12	1,43±0,17		
Зрительный гнозис	1,10±0,14	1,45±0,13		
Интерпретация сюжетных картинок				
одиночных	0,71±0,12	0,99±0,14		
серий	1,30±0,21	1,18±0,11		
Игнорирование	0	0,41±0,12		

ческого дефекта (пациент справлялся с заданием только с помощью врача). — 2, полная невозможность выполнения задания — 3. С помощью ЭВМ анализировали динамику нейропсихологических расстройств при лечении больных, а также сопоставляли нарушения высших психических функций у больных различных клинических групп (табл. 1). Определяли некоторые сложности вхождения в задание, удержания программы его выполнения, переключения на новое задание.

Все больные были ориентированы в месте, собственной личности, а также во времени, однако у 10 больных с правополушарным инсультом, в отличие от больных с левополушарным, часто страдало непосредственное ощущение времени. Это проявлялось в неправильной оценке продолжительности исследования («минут десять», «три часа с лишним») при реальной его длительности не более часа.

Все обследованные знали о своем заболевании. Однако при расположении очага в левом полушарии больные переживали неудачи при выполнении заданий, старались скрыть нейропсихологический дефект, тогда как «правополушарные» больные были к нему достаточно безразличны.

Нарушения праксиса занимали одно из ведущих мест в нейропсихологическом синдроме. Расстройства динамического праксиса были выражены в обеих клинических группах, но при левополушарном инсульте — в большей степени ($P < 0,005$) и были двусторонними (с преобладанием в правой руке); при правополушарном —

отмечались преимущественно в левой руке. Аналогичные тенденции прослеживались и при изучении праксиса позы. Нарушения пространственного праксиса у большинства больных проявлялись расстройствами право-левой ориентации и системы координат; у «правополушарных» — имели место и нарушения схемы тела.

Дефекты зрительно-конструктивной деятельности занимали значительное место, однако при левополушарном инсульте преобладали нарушения пространственной ориентации, рисунок носил схематизированный характер, и трудности выполнения задания возрастали с его усложнением. При поражении правого полушария имели место нарушения частей и целого, рисунок «штрихами»; отсутствовало смыкание линий; страдало «ядро» рисунка при обилии несущественных деталей; возможность копирования не облегчала, а иногда усложняла выполнение задания.

Акустический гнозис был нарушен в большей степени при правополушарном инсульте — имелись выраженные затруднения в оценке «простых» ритмов и в воспроизведении «сдвоенных», тогда как при левосторонней локализации очага труднее всего оказалось воссоздать сложные ритмические структуры.

Изменения слухо-речевой памяти у больных с правополушарным инсультом наблюдались главным образом в звене непосредственного воспроизведения (наибольшие трудности вызывало запоминание порядка слов), а при левополушарной локализации — в звене отсроченного воспроизведения.

Расстройства зрительного гнозиса также были более четкими при патологии правого полушария и характеризовались сужением объема зрительного восприятия, суждением о целом по его части (молоток принимался за ящик), в отдельных случаях — негрубо выраженным игнорированием. Эти особенности, стремление к «расчленению» картинки на составные части, выступали на первый план и в процессе рассказа по сюжетной картинке при локализации очага в правом полушарии, а при локализации в левом — трудности, напротив, возрастали при предъявлении «серийных» картинок.

Нарушения счета выявлялись приблизительно с равной частотой при лево- и правосторонней локализации очага, но в первом случае преобладали трудности понимания разрядности числа, арифметических знаков, «пространственные ошибки» в счете, а во втором, наряду с последними, имели место так называемые ошибки в «автоматизированных звеньях счета» (в таблице умножения, пропуски десятка).

Речевые расстройства выявлялись у 25 из 27 больных с левополушарным инсультом и у большинства были негрубо выражены. Часто наблюдалось сочетание различных форм афазий. Элементы сенсорной афазии преобладали у 8 больных, моторной — у 10, семантическая афазия — у 5, акустико-мнестическая — у 2.

Сопоставление выраженности нейропсихологического дефекта у больных со среднетяжелым инсультом и инсультом с ограниченными последствиями представлено в табл. 2. Число больных с право- и левополушарной локализацией очага было сопоставимым (13 и 12, 14 и 12 соответственно).

Таблица 2

Нарушения высших психических функций у больных с различной тяжестью течения ишемического инсульта

ВПФ	Степень нарушений (баллы, $M \pm m$) у больных с инсультом		
	среднетяжелые	с ограниченными последствиями	P
Нейродинамические характеристики	$1,12 \pm 0,21$	$0,83 \pm 0,23$	
Динамический праксис	$1,90 \pm 0,13$	$1,01 \pm 0,19$	$< 0,001$
Праксис позы	$1,95 \pm 0,23$	$1,09 \pm 0,18$	$< 0,01$
Пространственный праксис	$1,75 \pm 0,23$	$0,81 \pm 0,22$	$< 0,01$
Тактильный гнозис	$1,42 \pm 0,22$	$1,11 \pm 0,24$	
Зрительно-конструктивная деятельность	$1,71 \pm 0,11$	$1,21 \pm 0,18$	$< 0,05$
Акустический гнозис	$1,34 \pm 0,16$	$1,14 \pm 0,17$	
Слухо-речевая память	$1,39 \pm 0,19$	$1,21 \pm 0,20$	
Счет	$1,50 \pm 0,18$	$0,90 \pm 0,22$	$< 0,05$
Зрительный гнозис	$1,58 \pm 0,19$	$1,05 \pm 0,15$	$< 0,05$
Персеверации	$1,03 \pm 0,31$	$0,41 \pm 0,22$	

У больных различных клинических групп не наблюдалось принципиальных различий в структуре нейропсихологического дефекта; преобладали нарушения праксиса динамического, позного, пространственного, зрительно-конструктивной деятельности, слухоречевой памяти, счета, зрительного и акустического гнозиса. Это указывало на дисфункцию задне-височных и теменных структур. Таким образом, выявлена дисфункция областей, соответствующих всей зоне васкуляризации системы внутренней сонной артерии. При этом отмечались количественные

различия, в ряде случаев статистически достоверные, что свидетельствовало о более существенном нарушении высших психических функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта средней тяжести.

Итак, результаты нейропсихологического обследования больных в раннем восстановительном периоде инсульта позволили дать дополнительную оценку функциональному состоянию различных мозговых зон. В раннем восстановительном периоде преобладали нарушения праксиса динамического, позного, пространственного, зрительно-конструктивной деятельности, слухоречевой памяти, счета, зрительного и акустического гнозиса, что свидетельствовало о дисфункции задне-височных, височных и теменных структур, васкуляризируемых в основном бассейном средней мозговой артерии. Локализация очага в левом или правом полушарии обуславливает наличие отмеченных выше нарушений высших психических функций с формированием синдрома преимущественного поражения соответствующего полушария на фоне менее выраженной дисфункции других мозговых зон. Последнее, очевидно, связано с имеющей место у больных дисциркуляторной энцефалопатией и/или ее декомпенсацией на фоне острого нарушения мозгового кровообращения. Степень нарушений высших психических функций пропорциональна выраженности неврологических расстройств в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кроткова О. А. II Всесоюзная конференция молодых ученых-нейрохирургов.— Тез. докл.— Суздаль, 1973.

Поступила 06.02.94.

УДК 612.017.2:616.891.4—08

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ — ИНТЕГРАТИВНЫЙ КРИТЕРИЙ В СИСТЕМЕ НЕЙРОПСИХОРЕАБИЛИТАЦИИ

И. Р. Шмидт, О. Г. Коган

Кафедра неврологии (зав.— проф. И. Р. Шмидт) Новокузнецкого института усовершенствования врачей

Реферат. Применение показателя «приспособительная активность» в клинике неврологии оказалось адекватным при решении основных задач, возникающих в процессе лечения, реабилитации и профилактики неврологических заболеваний. Среди этих задач — характеристика индивидуальных особенностей болезни, эпидемиологическая характеристика выборки, оценка эффективности лечения, уровня реабилитации, задачи прогнозирования, врачебно-трудовой экспертизы, распределения по группам диспансерного учета и оценки эффективности профилактических мероприятий.

ЯРАКЛАШУ АКТИВЛЫГЫ — КЕШЕНЕН БИОЛОГИК
 ХЭМ СОЦИАЛЬ ФУНКЦИЯЛЭРЕН
 НЕЙРОПСИХОРЕАБИЛИТАЦИЯЛЭУ СИСТЕМАСЫНДА
 ИНТЕГРАТИВ КРИТЕРИЙ

И. Р. Шмидт, О. Г. Коган

«Яраклашу активлыгы» күрсәткечен неврология клиникасында куллануның нерв авыруларын дөвәләү, реабилитацияләү һәм профилактик чараларда мөһим булуы турында мағлұматлар китерелгән.

ABILITY TO ADAPTATION — AN INTEGRATIVE
 CRITERION IN NEUROPSYCHOREHABILITATION
 SYSTEM

I. R. Shmidt, O. G. Kogan

Summary. The use of «ability to adaptation» index in neurology clinic proved to be adequate in the decision

of basic tasks occurring in the process of treatment, rehabilitation and prophylaxis of neurologic diseases. The characteristic of individual peculiarities of the disease, epidemiologic characteristic of the selection, treatment efficacy estimation, rehabilitation level, prognosis tasks, medicoworking examination, distribution by dispensary account groups and prophylactic measures efficacy estimation are among these tasks.

Приспособительная активность (ПА) — это интегративный показатель состояния нервной системы, а также других органов и систем, обеспечивающих выполнение биологических и социальных функций [1]. Составляющими ПА являются способность к самостоятельному передвижению, самообслуживанию (выполнение гигиенических мероприятий и работ по дому), взаимообслуживанию, общению с окружающими (речевой контакт), контролю физиологических функций (прием пищи, акты мочеиспускания, дефекации, половая функция), к труду и обучению, а также адекватность восприятия окружающей обстановки, собственного организма, поведения и межличностных отношений.

Нами проведен анализ около 10 тысяч наблюдений за больными с неврологическими и нервно-психическими заболеваниями. При этом было установлено, что любое заболевание может протекать без нарушений ПА либо вызывать их в различной степени. Наиболее адекватным оказалось выделение четырех градаций: незначительных, умеренных, значительных нарушений ПА и почти полной ее утраты. Разные составляющие при различных заболеваниях изменяются неодинаково, а некоторые из них сохраняются даже при почти полной утрате ПА (например, речевой и интеллектуальной контакты у больного с тяжелыми проявлениями бокового амиотрофического склероза). Было установлено также, что при любом заболевании выявляются симптомы, важные для топической и нозологической диагностики, но не влияющие на ПА, и симптомы, определяющие их нарушения. Выявление тех и других и их оценка особенно важны для решения задач реабилитации.

Нами разработана обобщенная характеристика выраженности нарушений ПА при таких заболеваниях нервной системы, как остеохондроз позвоночника, рассеянный склероз и рассеянный энцефаломиелит, оптикомиелит, инфекционно-аллергический полирадикулоневрит Гийена — Барре, миастения, наследственные заболевания нервной системы, клещевой энцефалит, менингиты, отдаленные последствия черепно-мозговой и спинальной травм, вегетативная дистония, невротозы и психопатии, вибрационная болезнь [1 — 6]. Заметим, что этими же критериями с некоторыми уточнениями можно пользоваться при любых заболеваниях.

Незначительные нарушения ПА. Способность к самостоятельному передвижению сохранена; затруднены бег, ходьба на дальние расстояния, в гору, по лестнице на непривычно высокий этаж, по пересеченной местности, в гололед и т. п. Способность к самообслуживанию также сохранена, а к взаимобслуживанию, особенно в большой семье, снижена. Восприятие окружающей обстановки и своего организма ухудшено в условиях дискомфорта, повышенной или длительной нагрузки на пораженную сенсорную систему. Осложнены ориентировка в пространстве и оценка окружающих предметов в условиях спешки, волнения. Легкие нарушения восприятия собственного тела имеют место в условиях психоэмоционального напряжения. Речевой контакт затруднен лишь при длительном или повышенном напряжении речевого аппарата.

Ухудшение межличностных отношений и легкая неадекватность поведения в условиях психоэмоциональных или физических нагрузок, или утомления проявляются невротическими или психопатическими реакциями. В поведении могут возникать и рентные тенденции. Способность к труду и обучению сохранена, но снижены работоспособность и производительность труда из-за утомляемости и потребности в частых передышках и дополнительном отдыхе. Трудоспособность ограничена в тех видах работ, которые требуют повышенного функционирования пораженной системы. Затруднения в учебе выявляются при больших нагрузках, недостаточном отдыхе, спешке, нерациональном преподавании, удаленности места обучения (важно для больных с двига-

тельными расстройствами). нарушениями санитарных норм в учебном помещении и т. п.

Умеренные нарушения ПА. Передвижение на привычное расстояние в обычных условиях возможно, но затруднено нарушениями походки, необходимостью дополнительной опоры и отдыха. В усложненных условиях (в гору, с грузом) самостоятельное передвижение практически невозможно. Самообслуживание возможно, но выполнение работ по дому, приобретению и приготовлению пищи ограничено, как и вероятность осуществления работы, связанные с обслуживанием семьи. Нарушено восприятие окружающей обстановки в обычных условиях в связи с умеренными расстройствами слуха, зрения, проприоцепции, наличием нистагма, глазодвигательных расстройств. Речевой контакт ограничен из-за умеренных нарушений речи или письма. Неадекватные формы эмоционально-аффективного поведения наблюдаются в обычных жизненных ситуациях и в ответ на привычные нагрузки. Для лиц с асоциальными тенденциями характерно уставочное поведение. Осуществление физиологических актов в привычных условиях возможно, однако могут быть нарушения их контроля в виде императивных позывов к мочеиспусканию или дефекации, потребность в применении слабительных или выведении мочи катетером (непостоянно), снижена половая потенция, замедлен акт еды. Способность к труду ограничена, может быть временная нетрудоспособность в зависимости от характера труда. Способность к обучению возможна лишь при создании специальных условий с учетом нарушенных функций.

Значительные нарушения ПА. Самостоятельное передвижение возможно лишь в пределах помещения с использованием дополнительной опоры. Ограничена возможность самообслуживания, требуется периодическая посторонняя помощь. Способность к взаимобслуживанию утрачена, при завершённой полной и предельной реабилитации возможно выполнение элементарных домашних дел с использованием специальных приспособлений. Контакт с окружающими резко ограничен в связи с выраженными нарушениями речи, письма, а также в связи с ограничением общения из-за невозможности самостоятельного передвижения. Характерны стойкие и выраженные формы неадекватного эмоционально-аффективного реагирования, вплоть до изменения структуры ядра личности, определяющего поведение человека. У асоциальных личностей отмечается выраженная установка на потребительское отношение к обществу, что обуславливает симулятивные формы поведения для достижения целей. Возникают выраженные нарушения контроля физиологических актов и необходимость специальных мер для их осуществления. Трудоспособность утрачена. При полной и предельной реабилитации возможно выполнение отдельных видов работ в специальных условиях. Способность к обучению резко ограничена или утрачена, но при сохранении интеллекта возможно обучение в специально созданных условиях.

Почти полная утрата ПА. Характерна невозможность самостоятельно передвигаться, необходим постоянный посторонний уход. Почти полностью утрачена способность восприятия при комбинации сенсорных расстройств. Резко ограничено общение с окружающими. Наблюдаются

психотические формы поведения, антисоциальные установочные виды поведения — больничное слабоумие, установочная нетрудоспособность.

Из приведенной характеристики состояния ПА ясно, что ее нарушения любой степени могут быть обусловлены патологией различных отделов нервной системы и при этом выраженность болезни может быть оценена на основании единого подхода — обобщенного определения нарушения социальной и биологической адаптации пациента в связи с болезнью.

В зависимости от состояния ПА можно выделить пять степеней выраженности любого заболевания нервной системы.

1-я степень (легчайшая) — без нарушений ПА. Она констатируется при выявлении легких проявлений болезни, которые могут кратковременно усиливаться при повышенных нагрузках, уменьшаясь или исчезая в оптимальных условиях. Легчайшая степень может быть приравнена к состоянию клинического здоровья, но ее выделение оказалось весьма эффективным при проведении эпидемиологических исследований, осуществлении пятигрупповой диспансеризации, профилактических и реабилитационных мероприятий. 2-я степень (легкая) характеризуется незначительными нарушениями ПА, 3-я (средняя) — умеренными, 4-я (тяжелая) — значительными, 5-я (крайне тяжелая) — почти полной утратой ПА. Поскольку нарушения ПА при различных заболеваниях нервной системы обусловлены преимущественным расстройством той или иной системы, коллективом кафедры неврологии разработаны конкретизированные характеристики для комплексной оценки каждой степени выраженности при основных заболеваниях нервной системы. Эти критерии, успешно используемые нами, нашими учениками и коллегами в течение 15 лет, позволили получить сопоставимые данные о клиническом полиморфизме и выраженности существенно различающихся заболеваний, определить столь важные для процесса реабилитации режим и этап, ее уровень, эффективность различных средств и методов, применяемых в системе реабилитации. Пятиступенная оценка выраженности болезни на основании учета нарушений ПА легла в основу распределения диспансеризуемых по группам учета и перевода их из группы в группу в процессе диспансеризации.

Выделение легчайшей степени выраженности болезни дало возможность при эпидемиологических исследованиях остеохондроза позвоночника выявить в популяции качественно отличающийся вариант неврологических проявлений и после генетико-эпидемиологических исследований обосновать двухпороговую модель подверженности к остеохондрозу позвоночника [7]. По-

казатели нарушения ПА имеют особое значение для врачебно-трудоустройственной экспертизы, ибо с учетом социального критерия (наличия профессии, характера выполняемого труда) с их помощью можно определить характер экспертного заключения [8].

Таким образом, объективная и унифицированная оценка степени выраженности болезни с использованием интегративного критерия — состояния ПА — позволяет решить основные задачи, возникающие перед врачом в процессе лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий при различных неврологических заболеваниях. Среди этих задач — характеристика индивидуальных особенностей заболевания; эпидемиологическая характеристика распределения различных заболеваний по тяжести в различных регионах или в одном регионе, но в разные годы, в разных выборках населения; стандартизированная сравнительная оценка эффективности лечения; прогнозирование дальнейшего течения болезни, полноты и стойкости ремиссии, уровня реабилитации; обоснованное изменение комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в зависимости от режима и этапа реабилитации; адекватное и максимально объективное решение вопросов ВТЭ; проведение пятигрупповой диспансеризации на основании единого для заболеваний нервной системы критерия. Реализация указанных мероприятий имеет важное значение для объединения и дифференциации усилий по оказанию лечебно-реабилитационной и профилактической помощи различным группам неврологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган О. Г., Шмидт И. Р., Толстоколов А. А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск, 1983.
2. Коган О. Г., Гурков Я. В., Иванов В. В. и др. Клинико-морфофункциональная классификация миастении и принципы диагностики. — Методические рекомендации. — Новокузнецк, 1982.
3. Коган О. Г., Найдин В. Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М., 1988.
4. Коган О. Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. — М., 1975.
5. Парфенова Л. В. Медицинские и социальные аспекты реабилитации неврологических больных. — Л., 1984.
6. Шмидт И. Р. Принципы диспансеризации при наследственных заболеваниях нервной системы. / Диспансеризация больных с заболеваниями нервной системы. — Ставрополь, 1990.
7. Шмидт И. Р. Остеохондроз позвоночника. Этиология и профилактика. — Новосибирск, 1992.
8. Заславский Е. С., Ильина Э. Р. Врачебно-трудоустройственная экспертиза при неврологических синдромах остеохондроза позвоночника. — Методические рекомендации. — Новокузнецк, 1981.

Поступила 25.01.94.

УДК 616.133.33—085.86

ПСИХОРЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Скоромец, З. Ф. Буракова, Т. А. Скоромец

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. А. А. Скоромец)
Санкт-Петербургского медицинского института имени акад. И. П. Павлова

Реферат. Проведены психореабилитационные мероприятия у больных с сосудистой патологией головного мозга. Показана возможность формирования у больных активной установки на психогигиеническую нейрососуди-

стую саморегуляцию, применения ими навыков ауторелаксации в психотравмирующих ситуациях, что повышает эффективность реабилитационных мероприятий и продлевает трудоспособность данного контингента.

БАШ МИЕ КАН ЭЙЛЭНЭШЕ БЕЛЭН БЭЙЛЕ АВЫРУЛАРНЫҢ ПСИХОРЕАБИЛИТАЦИОН АСПЕКТЛАРЫ

А. А. Скоромец, З. Ф. Буракова, Т. А. Скоромец

Баш миенен кан тамырлары патологияле авыруларда психореабилитацион чаралар үткөрөлгөн. Андый авыруларда психогигиена ысулларыннан берсе булып аутрелаксация тора.

PSYCHOREHABILITATION ASPECTS IN VASCULAR DISEASES OF THE BRAIN

A. A. Skoromets, Z. F. Burakova, T. A. Skoromets

The psychorehabilitation measures are performed in patients with vascular pathology of the brain. The possibility to form the active aim at psychohygienic neurovascular self-regulation, to use the autorelaxation habits in psycho-traumatizing situations in patients is shown, resulting in an increase of the efficacy of rehabilitation measures and prolongation of the ability to work of the contingent.

Психосоматический подход к профилактике и реабилитации при сосудистых заболеваниях мозга предусматривает изучение личности, поведенческих, социально-психологических факторов, нейро- и психосоматических соотношений.

Выделено несколько степеней психоэмоционального напряжения в ответ на действие травмирующей ситуации [2]: 1) усиление внимания, функций сердечно-сосудистой системы, повышение активности коры головного мозга и мышечного тонуса; 2) стенические отрицательные эмоции (гнев, ярость, негодование) с чрезмерными вегетативными сдвигами; 3) астенические отрицательные эмоции (страх, тоска) с вегетативными расстройствами; 4) невроз с нарушением регуляции внутренних органов и гомеостаза, поражение «места наименьшего сопротивления» и развитие психосоматических заболеваний. Каждая степень состояния напряжения определяется особенностями личности в ответ на конкретную обстановку. При невозможности удовлетворить свои потребности возникает длительное отрицательное эмоциональное возбуждение, что создает угрозу суммации и генерализации этого возбуждения через вегетативные структуры головного мозга с воздействием на висцеральные функции, в частности на сердечно-сосудистую систему. К ведущим, достоверно доказанным факторам риска сосудистых заболеваний головного мозга относят психоэмоциональное напряжение, артериальную гипертонию, со стороны сердца ишемическую болезнь и нарушение ритма, ожирение, гиподинамию, гиперлипидемию, повышенную агрегацию тромбоцитов, изменение гематокрита, возраст, наследственную предрасположенность, курение, алкоголизм. Важное значение имеют их полифакторность и зависимость от реактивности и адаптивности организма [4].

В психотравмирующей ситуации возможны различные пути развития эмоционального стресса. При надежных механизмах адаптации стресс не приводит к изменениям функций организма. В других случаях могут возникать церебральные и соматические нарушения. Расстройства церебровисцеральных взаимоотношений способствуют развитию артериальных дистоний, гипертоний и атеросклероза [1, 5].

Варианты психосоматического реагирования зависят от особенностей личности, темперамента, характера, направленности интересов, ведущих

установок, мотивации деятельности и др. Развитие артериальной гипертонии в нередких случаях может быть спровоцировано психастеническим и эпилептоидным складом личности. Преморбидное состояние таких больных отличается аффективной неустойчивостью, тревожностью, мнительностью, повышенной впечатлительностью и возбудимостью, ригидностью установок и т. п. [3]. Характерологические черты страдающих гипертонической болезнью проявляются скрытностью, упрямством, неудовлетворенностью собой и окружением, враждебной настроенностью в сочетании с чрезмерным контролем и подавлением агрессивных тенденций поведения.

Нами обследованы 50 здоровых лиц, 70 больных вегетососудистой дистонией с субклиническими проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и 210 пациентов с начальной дисциркуляторной энцефалопатией. Установлено, что при эмоциональном стрессе у лиц с повышенной тревожностью и нейротизмом, интровертированностью имеют место гипокINETическая перестройка центральной гемодинамики, повышение периферического сопротивления сосудов, формирование миокардиальных дисфункций, изменение регионального кровераспределения, уменьшение просвета артериолярного и венозного колена капилляров. Эти реакции принципиально отличаются от таковых у обследованных с гармоничными личностными чертами.

По нашим данным, психосоматическая патология вначале формируется как психогенная реакция на конфликтную ситуацию у акцентуированных по тревожно-депрессивному типу личностей. Затем вследствие процесса «соматизации аффекта» (статистически значимое снижение показателей тревоги, депрессии) ведущая патология смещается с невротического на соматический уровень. В клинической картине заболевания начинает доминировать соматическая патология, которая не только маскирует истинную причину заболевания, но и становится своеобразной защитой личности, ее особой анозогнозией психотравмирующей ситуации. При развитии сосудистой патологии головного мозга психологическая переработка этой ситуации, основанная на уверенности больных в тяжести или неизлечимости своего заболевания, приводит к появлению вторичной невротизации. Иными словами, выраженность соматического у таких больных со временем вызывает снижение порога реагирования на стресс, а также уменьшение его толерантности, в результате этого формируется высокая готовность к психогенному реагированию.

Нарушения гемодинамики вследствие повышения тонуса мозговых сосудов с их спазмированием, затруднением венозного оттока, дистрофией миокарда из-за его перегрузки вызывают неприятные ощущения: головную боль, шум в голове, головокружение, боли в левой половине грудной клетки. Пациентами с тревожно-мнительными чертами характера это интерпретируется как угрожающие жизни нарушения. Ипохондрические мысли, с одной стороны, увеличивают остроту восприятия этих ощущений, а с другой — вызывают патологические реакции личности на болезнь.

В группе здоровых выделены различные уровни психического здоровья: «здоровые» (29,8%), у которых отсутствовали психопатологические

симптомы и наследственная отягощенность психогенными и сердечно-сосудистыми заболеваниями и «практически здоровые» (70,2%). Акцентуация характера определялась у 23% здоровых лиц, которых рассматривали как контингент риска в отношении возможности возникновения сосудистой патологии мозга.

При клинико-психопатологическом обследовании больных с вегетососудистой дистонией акцентуация характера выявлена у 79% из них, причем чаще психоастенического, сенситивного и астеноневротического типов. При психологическом тестировании по методу СМЛ у большинства здоровых лиц выявлен усредненный гармоничный профиль, у лиц с вегетососудистой дистонией — акцентуированный с подъемом по шкалам сверхконтроля и тревожности.

У больных с начальной дисциркуляторной энцефалопатией в психическом статусе преобладали патологические реакции личности на болезнь: тревожно-депрессивные, дисфорические, ипохондрические. Отмечались трансформации типа акцентуаций характера с истероидными и эксплозивными компонентами, более частыми декомпенсациями, тесно связанными с фазами течения васкулярно-церебрального заболевания (обострение, ремиссия).

Психологическое тестирование по методу СМЛ больных дисциркуляторной энцефалопатией выявило усредненный профиль с признаками затрудненной адаптации.

Психореабилитационные мероприятия у больных с начальными проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности были направлены на достижение осознания психологических механизмов болезни, реконструкцию нарушенных отношений личности, коррекцию неадекватных реакций и форм поведения. Наряду с индивидуальной и групповой патогенетической психотерапией больных обучали методам ауторелаксации и саморегуляции под контролем биологической обратной связи. После овладения навыками релаксации пациенты пользовались ими для устранения психоэмоционального напряжения, вегетососудистых и метеопатических реакций.

У больных с начальными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии преобладали нарушения поведения и личностные расстройства. Поэтому психокоррекционная система включала в себя ряд таких факторов, как когнитивный, физиологический, поведенческий с элементами творческой системы К. С. Станиславского. Специальные формулы регуляции поведения у таких больных были направлены как на коррекцию нарушений поведения, так и на регуляцию ритма и частоты сердечной деятельности, дыхания в психотравмирующих ситуациях.

Занятия когнитивно-поведенческим тренингом у таких больных сочетались с методом самовоспитания и социально-психологическим тренингом.

В целом система психореабилитации больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией включала следующие этапы.

1. Личностно-реконструктивную психотерапию и адаптивное биоуправление: а) индивидуальную и групповую патогенетическую психотерапию; б) метод групповой релаксации с биологически обратной связью, ориентированной на

лидера; в) адаптивное сосудистое биоуправление.

2. Активное социально-психологическое обучение: а) нейрососудистый вариант когнитивно-поведенческого тренинга (по типам акцентуаций характера); б) метод самовоспитания.

3. Социально-психологический тренинг.

Весь курс системной психопрофилактики и психореабилитации при начальных явлениях сосудисто-мозговой недостаточности составлял 1,5 — 2 месяца с частотой занятий от 2 до 3 раз в неделю. В результате курса психопрофилактики у 92% здоровых лиц с факторами риска сформировалась активная установка на психогигиеническую нейрососудистую саморегуляцию и ауторелаксацию. Повторное тестирование у здоровых показало достоверное снижение средних значений теста СМОЛ по шкалам сверхконтроля (ипохондри), эмоциональной лабильности, увеличение по шкале оптимизма и активности ($P < 0,01$), что свидетельствовало о повышении устойчивости к стрессу. Улучшались настроение и социальная адаптация.

Использование системной и дифференцированной психореабилитации при начальных проявлениях сосудисто-мозговой недостаточности и дисциркуляторной энцефалопатии приводило к осознанию психологических механизмов болезни у 95% больных и к регрессу невротических симптомов у 97%. Астенические расстройства пограничного уровня исчезли у 98,6% лиц. Уменьшение депрессивных нарушений наблюдали с такой же частотой. Более длительно в психическом статусе сохранялись ипохондрические и истерические расстройства. В результате системной психотерапии ипохондрические симптомы исчезли у 78% больных, ослабли истерические нарушения — у 68,5%. При повторном тестировании установлено статистически достоверное снижение значений теста по шкалам невротической триады (ипохондри, депрессии, эмоциональной лабильности) и тревожности ($P < 0,01$).

Наряду с улучшением психического состояния больных с начальными проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности и дисциркуляторной энцефалопатии отмечена положительная динамика и неврологических знаков. В частности, устранялась анизорефлексия на конечностях у 81% больных, уменьшался тремор пальцев рук у 82%. Вегетососудистые нарушения компенсированы у 97% больных.

Положительная динамика получена и при контрольной реоэнцефалографии: снижение повышенного тонуса, уменьшение дистонии и асимметрии пульсового притока, улучшение реакции на нитроглицерин. Психотерапевтический эффект удерживается более 4 — 5 лет; повторные курсы психотерапии целесообразны каждые 2 — 3 года.

Итак, данные проспективного динамического наблюдения за состоянием психоэмоциональной сферы у больных с начальными проявлениями цереброваскулярной недостаточности указывают на возможность формирования активной установки на психогигиеническую нейрососудистую саморегуляцию у большинства пациентов, применения ими навыков ауторелаксации в психотравмирующих ситуациях. Более эффективным в зависимости от этого становится весь комплекс реабилитационных мероприятий и соответственно более длительной трудоспособность пациентов.

1. Гусев Е. И., Боголепов Н. К., Бурд Г. С. Сосудистые заболевания головного мозга.— М., 1979.
2. Превентивная кардиология./Под ред. Г. И. Косицкого.— 2-е изд.— М., 1987.

3. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства.— М., 1986.
4. Трошин В. Д., Семенова Е. П.//Сов. мед.—1982.— № 11.— С. 3—7.
5. Biondi M., Guerant G.//Med. Psicosan.—1983.— Vol. — P. 187—210.

Поступила 25.01.94.

КОНЦЕПЦИЯ АДАПТИВНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДОМИНАНТЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДОВ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

А. А. Старченко, А. Н. Хлуновский

Кафедра нейрохирургии (начальник — проф. Б. В. Гайдар) Военно-медицинской академии, г. Санкт-Петербург

Реферат. Предложена концепция адаптивной функциональной доминанты ЦНС для описания общих закономерностей течения пато- и саногенеза у нейрохирургических больных. Показано, что от формирующейся адаптивной доминанты зависят исход заболевания и преимущественное направление нейрореабилитации.

ҮЗӘК НЕРВ СИСТЕМАСЫНЫҢ ЯРАКЛАШУ
ФУНКЦИОНАЛЬ ДОМИНАНТАСЫНЫҢ НЕРВ
СИСТЕМАСЫН ҮЗ ХӘЛЕНӘ ҚАЙТАРУНЫ АЛДАН
КҮРҮДӘГЕ КОНЦЕПЦИЯСЕ

А. А. Старченко, А. Н. Хлуновский

Нейрохирургик авыруларның пато- һәм саногенезы үзгәчлекләрен билгеләү өчен үзәк нерв системасының яраклашу функциональ доминантасы концепциясе тәкъдим ителгән һәм анарга сәләмәтләнү белән нейрореабилитациянең бәйләнеше күрсәтелгән.

CONCEPTION OF THE ADAPTIVE FUNCTIONAL
DOMINANT OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE
PREDICTION OF NEUROREHABILITATION RESULTS

А. А. Starchenko, А. N. Khlunovsky

Summary. The conception of the adaptive functional dominant of central nervous system for the description of general regularities of the patho- and sanogenesis course in neurosurgical patients is proposed. It is shown that the disease result and primary trend of rehabilitation depend on the developing adaptive dominant.

В последние годы в физиологической литературе появились указания на то, что в центральной нервной системе существует системообразующий механизм, который обеспечивает субординацию, сонстройку, согласование и сопряженность биологических структур и их функций [2, 3]. Сопоставление теорий доминанты А. А. Ухтомского, функциональных систем П. К. Анохина и детерминанты К. Г. Крыжановского приобретает весомое значение [1, 4, 5], особенно в клинике нервных и нейрохирургических болезней. Адаптирование этих физиологических воззрений имеет принципиальное значение для развития клинической нейрохирургии. Актуальность поиска общебиологических закономерностей в нейрохирургии обусловлена значительной долей неблагоприятных исходов оперативного лечения травм, опухолей центральной нервной системы, сосудистых аномалий. Особое значение в этом плане имеют современные представления о психонейроиммуноэндокринологии, которая изучает наиболее важные системы организма, проводящие прием, обработку и выдачу информации.

Работа основана на оценке результатов нейрореабилитации 130 больных с опухолями головного мозга (ОГМ) различного происхождения и

степени злокачественности, 107 пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) различной тяжести, 108 пострадавших с огнестрельными, минно-взрывными ранениями черепа и головного мозга (ОРЧ) и 20 больных с сосудистыми аномалиями (аневризмы и мальформации).

При изучении послеоперационного периода у пострадавших с травмами, больных с опухолями ЦНС, сосудистыми аномалиями и различными исходами оперативного вмешательства определены место и роль функциональных систем (ФС) в процессах сано- и патогенеза. Особую системообразующую роль во взаимоотношениях сано- и патогенетических реакций играет функциональная доминанта саногенеза (ФДС) как мера агрессивности совокупных раздражений внешней и внутренней сред [6]. Функциональная доминанта саногенеза, взаимодействуя с организмом, согласно принципу Ле Шателье, порождает интегральную ответную реакцию приспособительного плана. Организация и функционирование последней осуществляются по принципу доминанты А. А. Ухтомского [4], возникающей на различных структурно-функциональных уровнях ЦНС. Эта адаптивная функциональная доминанта ЦНС (АФД ЦНС) может быть определена как генерализующая совокупность психонейроиммуноэндокринных связей, формирующая различные ФС приспособительного назначения. При этом следует выделить адекватные и неадекватные варианты АФД ЦНС. Еще одной очень важной составляющей саногенеза является его адаптивный потенциал (АПС), представляющий собой совокупность разнообразных ресурсов организма и составляющий базу для развертывания приспособительных реакций.

Взаимодействие АФД ЦНС и АПС приводит к формированию различных типов нейрогуморальной регуляции и, следовательно, различных типов ФС. Адекватная АФД ЦНС соответствует характеру патологического процесса и формирует в организме строго синхронизированные во времени и между собой ФС. При этом адекватная АФД ЦНС может быть оптимальной, тогда она приводит к созданию ФС с оптимальной организацией и реактивностью. При сочетании оптимальной реактивности и высокого АПС патогенез трансформируется в саногенез с благоприятным течением и исходом болезни в выздоровление. Примерами могут служить группа больных с доброкачественными ОГМ и благоприятным исходом операции, группа пострадавших с закрытой ЧМТ легкой и средней степени тяжести

без отдаленных последствий, группа пострадавших с ОРЧ и благоприятным исходом лечения и группа больных с сосудистыми аномалиями.

Оптимальная организация ФС может сочетаться и с низким адаптивным потенциалом, тогда происходит стабилизация патологического процесса; патогенетические и саногенетические реакции отчетливо не различаются и взаимопереплетены. Примером данных взаимоотношений являются группа больных с рецидивом доброкачественных ОГМ, группа пострадавших с закрытой ЧМТ и ОРЧ и развитием отдаленных последствий ЧМТ.

Неоптимальная АФД ЦНС формирует такую нейрогуморальную реакцию и организацию ФС иммунитета, которая в сочетании с высоким АПС приводит к развитию стойких и длительных изменений в иммунобиохимическом гомеостазе. Примером такого типа систем являются ФС больных со злокачественными ОГМ, их рецидивами, группа пострадавших с закрытой ЧМТ и ранними послеоперационными осложнениями (пневмония, бронхиты), а также с ОРЧ и развитием инфекционных осложнений (менингиты и менингоэнцефалиты). При сочетании неоптимальной организации ФС и низкого АПС имеют место гиперреактивность и быстрое расходование резервов АПС с неблагоприятным исходом, при этом исходная дооперационная АФД ЦНС, будучи адекватной по структуре, неоптимальна по энергорасходам. Неоптимальная организация ФС и низкий уровень АПС вызывают летальные осложнения, связанные не с утратой регулирующих влияний ЦНС, а с быстрым расходованием адаптивных резервов организма. Примером данной организации ФС являются больные со злокачественными ОГМ и неблагоприятным исходом, а также группа пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени, погибших вследствие осложнений «внемозгового характера» (сливная пневмония, тромбоэмболия).

И, наконец, на фоне неадекватной АФД ЦНС наблюдаются диссинхронизация как внутри ФС, так и между различными ФС и формирование неадекватных по организации ФС на фоне как низкого, так и высокого уровня АПС. Сочетание неадекватной организации ФС и высокого уровня АПС приводит к развитию парадоксальных ситуаций: больной погибает на фоне «нормальных» клинко-лабораторных показателей. Сочетание неадекватной организации ФС и низкого АПС провоцирует очень быструю гибель больного в раннем послеоперационном периоде на фоне

резко измененных клинко-лабораторных показателей, связанных с резким истощением АПС. Примерами последних двух типов организаций ФС являются больные с ОГМ и пострадавшие с ЧМТ и неблагоприятным исходом оперативного вмешательства.

В свете изложенных выше положений концепции адаптивной функциональной доминанты важное значение в послеоперационной реабилитации больного имеют следующие принципы. Во-первых, необходимость создания или изменения направленности адаптивной доминанты—неадекватной в адекватную и неоптимальной в оптимальную. Для этого существуют следующие методы: активное привлечение психологов в пред- и послеоперационную подготовку, использование иммуномодуляторов, влияющих на нервную систему (тималин, тимоген, леакадин и др.), во-вторых, формирование адаптивного потенциала саногенеза, необходимого для развертывания саногенетических реакций.

Концепция адаптивной функциональной доминанты ЦНС определяет необходимость применения в клинко-нейрохирургии принципа функциональных блоков. Сущность его заключается в вычленении ведущего функционального блока и его замены в организме. В частности, для лечения инфекционных осложнений в рамках неоптимальной АФД ЦНС следует использовать трансплантацию активированных *in vitro* аутомакрофагов, ликворо- и гемотрансфузии от доноров, находящихся в одинаковых условиях существования с пострадавшими, трансплантацию иммунорегуляторной эмбриональной нервной ткани для формирования новой нейроиммунноэндокринной сети, индивидуально подобранные дозы и препараты из группы иммуномодуляторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем.— М., 1975.
2. Завьялов А. В. Соотношение функций организма (экспериментальный и клинко-физиологический аспекты).— М., 1990.
3. Мазурин Ю. В., Пономаренко В. А., Ступаков Г. П. Гомеостатический потенциал и биологический возраст человека.— М., 1991.
4. Ухтомский А. А. Доминанта.— М., 1966.
5. Функциональные системы организма: Руководство//Под ред. К. В. Судакова.— М., 1987.
6. Хлуновский А. Н. Методологические основы концепции болезни поврежденного мозга (Теоретический анализ клинко-практики): Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— СПб., 1992.

Поступила 28.01.94.

ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДИСГЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. А. Шутов, В. В. Шестаков

Кафедра неврологии (зав.— проф. А. А. Шутов) и курс неврологии факультета усовершенствования врачей (зав.— доц. В. В. Шестаков) Пермской медицинской академии

Реферат. У 121 больного с начальными стадиями цереброваскулярных заболеваний изучен мозговой кровоток, адаптивные функции надсегментарных вегетативных образований, нейропсихологический статус, ЭЭГ. Обнаружена зависимость показателей от степени прогрессирова-

ния сосудистой патологии. Предложен реабилитационный комплекс, перспективный для лечения и восстановления мозгового кровотока у больных с начальными стадиями цереброваскулярных заболеваний.

А. А. Шутов, В. В. Шестаков

Баш миє кан тамырлары авырулы 121 кешене тикшеру нәтижәсендә алынган мөгълуматлар бирелгән. Күрсәткеләрнең кан тамырлары патологиясенә көчәюенә бәйлә икәнлегә ачыкланган.

POSSIBILITIES OF THE FUNCTIONAL
REHABILITATION OF DYSGEMIC DISORDERS OF
ADAPTATION IN PATIENTS WITH INITIAL STAGES
OF CEREBROVASCULAR DISEASES

A. A. Shutov, V. V. Shestakov

Summary. The cerebral blood flow, adaptive functions of subsegmental vegetative formations, neuropsychologic status, encephalography are studied in 121 patients with initial stages of cerebrovascular diseases. The relationship between indices and the degree of the progress of vascular pathology is revealed. The rehabilitation complex is proposed which is promising for the treatment and recovery of cerebral blood flow in patients with initial stages of cerebrovascular diseases.

Общей закономерностью начальных стадий сосудистых заболеваний мозга является возникновение или усугубление клинических симптомов в условиях, требующих повышенного гемодинамического обеспечения. Поэтому именно компенсация нарушений адаптивной регуляции мозгового кровотока (МК) должна лежать в основе реабилитационных мероприятий при ранних формах цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ).

В системной и универсальной регуляции гомеостаза и адаптации ведущая роль принадлежит надсегментарным вегетативным структурам [2], следовательно, при изучении механизмов формирования (ЦВЗ) необходимо определение их функционального состояния. Сложностью этой задачи, видимо, и объясняется ограниченное число работ с применением современных количественных, в частности радионуклидных, методов оценки МК на ранних этапах ЦВЗ. Единичные исследования продемонстрировали прогрессирующее, первоначально мозаичное снижение МК [3, 4]. Подавляющее же большинство авторов церебральное кровообращение у больных с начальными стадиями ЦВЗ оценивали методом РЭГ [6, 8]. Однако этот метод, косвенно характеризующий цереброваскулярную реактивность, пригоден не столько для измерения величины МК, сколько для качественной оценки динамики адаптивных процессов в системе мозгового кровообращения [7]. Тем не менее лишь отдельные исследователи изучали цереброваскулярные реакции используя РЭГ при моделировании различных видов деятельности на ранних этапах сосудистой патологии мозга [1, 5].

С учетом обозначенных методических требований и нерешенных вопросов нами была разработана комплексная программа исследования при начальных стадиях ЦВЗ. Обследован 121 человек с данной патологией в возрасте от 30 до 49 лет. Клинические данные и результаты дополнительных методов исследования позволили диагностировать у 18 из них субклинические проявления недостаточности мозгового кровообращения (СПНМК), а у 82 — ее начальные симптомы (НПНМК), у 21 — начальную дисциркуляторную энцефалопатию (НДЭ).

Для определения качественных показателей МК использовали многодетекторную радиоце-

броциркулографию (РЦЦГ) и гаммаэнцефалосцинтиграфию (ГЭСГ), объективно характеризующие линейную скорость гемоциркуляции [4, 9]. Радионуклидный индикатор (^{131}I -альбумин или ^{133}Tc -пертехнетат) вводили в локтевую вену. Состояние ауторегуляции оценивали по результатам пробы со снижением АД на 1,3 — 4,0 кПа, которое достигали путем наложения жгутов на ноги. У всех больных проведена РЭГ с моделированием умственной, эмоциональной и физической деятельности. Изучение вегетативной регуляции включало оценку вегетативного тонуса с помощью комбинированных таблиц, пробу Ашнера — Даньини, холодовой тест и обеспечение деятельности (ортоклиническая проба, умственная, эмоциональная и физическая нагрузки). Результаты проб оценивали по динамике АД и частоты сердечных сокращений.

Церебральные системы изучали в ходе ЭЭГ с синхронной регистрацией ЭКГ и кожно-гальванического рефлекса в ряде наблюдений, причем как в состоянии расслабленного бодрствования, так и при проведении функциональных проб.

В программу исследования входило также многофакторное нейропсихологическое тестирование. Анализ результатов РЦЦГ (37 наблюдений) продемонстрировал достоверное замедление МК, первоначально выраженное в каком-либо одном сосудистом бассейне с последующей генерализацией сосудистых нарушений при переходе из стадии НПНМК в фазу НДЭ. Закономерно чаще гемодинамические нарушения дебютировали в вертебробазиллярном бассейне.

Снижение АД у больных НПНМК указывало на тенденцию к замедлению МК, в то время как у лиц контрольной группы, наоборот, имело место некоторое увеличение скорости кровотока. В наблюдениях НДЭ уже возникали изменения, свидетельствующие о неполноценности ауторегуляторных механизмов при снижении АД, что проявлялось в увеличении времени мозгового кровотока, особенно выраженном в вертебробазиллярном бассейне.

Приведенные данные были подтверждены и детализированы при проведении ГЭСГ (34 наблюдения), результаты которой свидетельствовали о некотором асимметричном замедлении всех фаз церебральной гемоциркуляции при НПНМК. Характерным при этом являлось нарушение взаимоотношений между скоростью кровотока в сонных артериях и сосудах вещества мозга за счет более выраженного замедления МК в ветвях средней мозговой артерии, то есть в дистальных отделах церебральной сосудистой системы. При переходе в фазу НДЭ наблюдалось более существенное снижение скорости кровотока, при этом замедление МК преобладало уже в проксимальных мозговых сосудах — во внутренних сонных артериях, исчезали и межполушарные асимметрии.

Данные функциональной РЭГ свидетельствовали о достаточно широком диапазоне сосудистых реакций в стадии СПНМК, однако при моделировании умственной и эмоциональной деятельности достоверно преобладали вазоконстрикторные реакции.

У больных НПНМК функциональные пробы либо не изменяли пульсового кровенаполнения мозга, либо вызывали его редукцию, причем все виды деятельности сопровождались вазоконст-

рикацией. При НДЭ нарушения цереброваскулярной реактивности были аналогичными по направленности, но более выраженными. Моделирование эмоциональной и физической деятельности практически не сопровождалось реактивными изменениями церебральной гемодинамики.

Исследование вегетативной регуляции у лиц СПНМК выявило амфотропный характер исходного вегетативного тонуса. Особенно часто отмечалась избыточная и извращенная вегетативная реактивность, а при изучении вегетативного обеспечения деятельности наблюдался широкий диапазон изменений кардиоваскулярных показателей. Основными особенностями эмоционально-личностной сферы в этой группе наблюдений оказались высокий уровень тревоги, эмотивности, преобладание реактивной тревожности, причем уровень тревоги отчетливо коррелировал с выраженностью изменений церебро- и кардиоваскулярных реакций.

У больных НПНМК и НДЭ исходный вегетативный тонус отличался преобладанием парасимпатической направленности. Вегетативное реагирование было недостаточным, а у лиц с НДЭ нередко имела место уже ареактивность. При ортостатической пробе отмечался максимальный прирост частоты сердечных сокращений при незначительных изменениях АД, что свидетельствовало о неудовлетворительной адаптации. Обеспечение других видов деятельности было недостаточным, что особенно отчетливо проявлялось в стадии НДЭ при умственных и отрицательно-эмоциональных нагрузках. Нейропсихологическое тестирование указывало на преобладание личностной тревожности, присоединение депрессивных и ипохондрических тенденций, особенно у больных НДЭ. Выраженность клинических симптомов зависела от степени тревожно-депрессивного синдрома.

Изменения ЭЭГ во всех группах носили неспецифический характер, свидетельствовали о преобладании десинхронизирующих влияний с низкими значениями альфа-индекса. При полиграфическом исследовании обнаружено нарушение порядка и структуры угасания компонентов ориентировочной реакции.

Следовательно, уже на ранних стадиях ЦВЗ имеет место снижение скорости мозговой гемодинамики, сочетающееся с дисфункцией регуляторных и адаптивных механизмов. При этом замедление МК на этапе НПНМК, как правило, асимметрично и достоверно преобладает в сосудах вертебробазиллярного бассейна. Дисгемические нарушения начинаются с дистальных отделов сосудистого русла мозга, чем, возможно и объясняется сохранность при НПНМК ауторегуляции, поддерживаемой преимущественно миогенными механизмами магистральных артерий. Гемодинамическое же обеспечение различных видов деятельности, связанное с реакциями пилальных и паренхиматозных сосудов, становится неадекватным.

Переход в стадию НДЭ характеризуется генерализацией и нарастанием выраженности дисгемических нарушений. Важным отличием этой стадии следует считать прогрессирующую редукцию кровотока по внутренним сонным артериям, что сопровождается и коррелирует с неполноценностью ауторегуляции, в частности ее миогенной компоненты.

Реабилитация больных с начальными проявлениями ЦВЗ подразумевает компенсацию нарушенных функций, в частности оптимизацию гемодинамической и адаптивной регуляции. Преобладание неадекватных церебральных вазоконстрикторных реакций требует традиционного назначения таких вазодилататоров, как циннаризин (стугерон), кавинтон, сермион. Оптимизирующий эффект эти препараты, согласно нашим данным, оказывают при длительном приеме малых доз в комбинации с антиоксидантами. В качестве адаптогенов назначали препараты элеутерококка, жень-шеня, китайского лимонника, витаминные комплексы, ноотропы. В комбинации с этими средствами использовали электроаэрозольтерапию бромйодной водой и электротранквилизацию аппаратом «ЛЭНАР».

Повторное исследование мозговой гемодинамики и вегетативной регуляции у лиц, прошедших такой реабилитационный курс, подтвердило предположение о его нормализующем влиянии на сосудистую систему мозга и функцию адаптации. Положительный эффект во многом реализуется через структуры лимбико-ретикулярного комплекса и выражается в более адекватных сосудистых и вегетативных реакциях на физические, умственные и эмоциональные нагрузки, в оптимизации соотношений активизирующих и синхронизирующих систем мозга, в уменьшении тревожно-депрессивных проявлений.

Апробация рекомендуемого комплекса на ряде промышленных предприятий у лиц нервно-напряженного труда продемонстрировала не только его медико-биологическую, но и социально-экономическую эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е. М., Дзизинский А. А., Черняк Б. А., Аснер М. Б. // Невропат. и психиатр.— 1986.— № 6.— С. 693—698.
2. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония.— М., 1981.
3. Влахов Н., Вилканов П., Киркова М., Кирков М. // Вопр. нейрохир.— 1985.— № 5.— С. 58—59.
4. Волошин П. В., Пилипенко Н. И., Мищенко Т. С., Волошина Р. И. // Невропат. и психиатр.— 1986.— № 1.— С. 15—19.
5. Маджидов Н. М., Трошин В. Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания.— Ташкент, 1985.
6. Маньковский Н. Б., Миц А. Я., Грачев И. Д. // Невропат. и психиатр.— 1987.— № 8.— С. 1140—1142.
7. Москаленко Ю. Е., Хилько В. А. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека.— Л., 1984.
8. Руденко А. Е., Луцин Ю. К., Гармаш Ю. Ю. // Врач. дело.— 1987.— № 6.— С. 69—72.
9. Olson T. S., Christenson J., Skriver E. B., Lassen N. A. // Acta Neurol. Scand.— 1983.— Vol. 67.— P. 229—234.

Поступила 06.02.94.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Л. А. Черникова, А. С. Кадыков, Н. Г. Торопова, Е. М. Кашина, Т. П. Разинкина

НИИ неврологии (директор — чл.-корр. РАМН, проф. Н. В. Верещагин) РАМН, г. Москва

Р е ф е р а т. Проведен сравнительный анализ результатов лечения двух групп больных, перенесших инсульт и имеющих синдром психоэмоционального напряжения. Больным первой группы проведена традиционная комплексная восстановительная терапия, второй — курс реабилитации, в которой были использованы немедикаментозные методы психоэмоциональной коррекции. Показано, что включение в комплексное лечение методов психоэмоциональной коррекции способствует снижению психоэмоционального напряжения, значительно повышает эффективность лечения за счет оптимизации психологической установки больных.

БАШ МИЕНЭ КАН САУГАН (ИНСУЛЬТ) — АВЫРУЛАРНЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУДӘ КУЛЛАНЫЛГАН ДАРУСЫЗ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬ КОРРЕКЦИЯ

Л. А. Черникова, А. С. Кадыков, Н. Г. Торопова,
Е. М. Кашина, Т. П. Разинкина

Инсульт уздырган һәм психоэмоциональ килеренкелек синдромы булган 2 группа авыруларны дәвалау нәтижәләренә чагыштырмача анализ үткәрептер.

NONMEDICAMENTAL PSYCHOEMOTIONAL CORRECTION IN THE REHABILITATION OF PATIENTS AFTER CEREBRAL INSULT

L. A. Chernikova, A. S. Kadykov, N. G. Toropova,
E. M. Kashina, T. P. Razinkina

Summary. The comparative analysis of results of the treatment of two groups of patient after insult and with psychoemotional stress syndrome is performed. The traditional combined recovery therapy is performed in patients of the first group, the rehabilitation course — in the second group where nonmedicamental methods of psychoemotional correction are used. It is shown that the introduction of the psychoemotional correction methods in the combined treatment provides a reduction of psychoemotional stress, significantly increases the treatment efficacy at the expense of optimization of the psychis aim of patients.

При инсультах достаточно часто возникают расстройства психоэмоциональной сферы, обусловленные не только очаговым поражением, но и функциональными нарушениями в виде синдрома психоэмоционального напряжения. Эти изменения оказывают негативное влияние на приспособляемость больного, отношение его к болезни, к возникшему двигательному дефекту, проводимым лечебным мероприятиям, то есть в значительной мере определяют ход восстановительного процесса. Поэтому чрезвычайно важную роль в восстановлении двигательных навыков и социальной реадaptации больных, перенесших мозговой инсульт, играют оценка состояния психических функций и включение в комплекс реабилитационного лечения методов психоэмоциональной коррекции.

Для проведения настоящего исследования нами были отобраны две идентичные группы мужчин в возрасте от 40 до 60 лет, перенесших нарушение мозгового кровообращения давностью от 3 месяцев до 3 лет с остаточными явлениями в виде спастического гемипареза и синдромом психоэмоционального напряжения. Основным проявлением последнего была тревожность различной выраженности, часто сопровождавшаяся депрессивностью, неадекватностью оценки своего состояния, нежеланием контактировать с окру-

жающими, негативным отношением к лечению, апатией. Кроме того, все больные жаловались на плохой сон, головную боль, раздражительность и плаксивость.

1-я группа больных (47) получала традиционный комплекс реабилитационной терапии, включавший ноотропные, сосудистые препараты, миорелаксанты и витамины, специальный комплекс лечебной гимнастики, массаж, электростимуляцию и озокеритовые аппликации на пораженные конечности. 2-й группе больных (51), помимо указанного выше лечения, назначали такие методы психоэмоциональной коррекции, как биологическая обратная связь (БОС) по электромиографии (ЭМГ) и транскраниальная электростимуляция (ТКЭС). Наряду с коррекцией психоэмоциональной сферы, метод БОС по ЭМГ оказывает выраженное воздействие на состояние двигательных функций, а ТКЭС обладает значительным обезболивающим действием. Поэтому тем больным 2-й группы, у которых в клинической картине преобладала выраженная спастичность, применяли ЭМГ-биоуправление по методике общей релаксации. В качестве управляемого параметра использовали амплитуду электроактивности покоя лобных мышц. Больному предъявляли звуковую информацию и ставили задачу уменьшить исходные величины контролируемого параметра. Больным 2-й группы, у которых помимо спастического гемипареза наблюдались боли различной локализации и этиологии, проводили сеансы ТКЭС на аппаратах «МДМ-1М» и «Трансаир». Активный электрод накладывали на лоб, пассивный — на затылок. Использовали электрические стимулы частотой от 73 до 87 Гц.

Эффективность лечения оценивали по результатам клинического обследования и психологического тестирования.

Состояние эмоциональной сферы (самочувствие, настроение, тяжесть заболевания, здоровье, память, работоспособность, наличие и степень выраженности головной боли) оценивали по опроснику Спилбергера — Ханина и шкалам самооценки Дембо — Рубинштейна. Оказалось, что включение в традиционный комплекс лечения БОС по ЭМГ или ТКЭС способствовало более выраженному улучшению психоэмоциональной сферы больных 2-й группы. Так, по данным шкал самооценки Дембо — Рубинштейна, повышение фона настроения наблюдалось у 90,2% больных 2-й группы и у 50,4% из 1-й группы, улучшение самочувствия — соответственно у 88,2% и у 46,8%, повышение работоспособности — у 78,4% и у 42,6%, улучшение памяти — у 82,4% и у 51,1%. Состояние здоровья и тяжесть заболевания достоверно не улучшились в обеих группах. На основании опросника Спилбергера — Ханина снижение уровня тревожности было более отчетливым у больных 2-й группы, чем 1-й (соответственно 72,6% и 48,9%).

На фоне улучшения психоэмоциональной сферы и появления адекватной психологической установки на лечение во 2-й группе больных наблюдалась более выраженная положительная динамика двигательных функций, проявлявшаяся в основном снижением спастичности в пораженных конечностях. Так, проценты уменьшения пареза у больных 2-й группы составили 58,8, а у больных 1-й — 42,5, снижения спастичности — соответственно 64,7 и 36,2. Значительным оказалось и различие в эффективности противоболевой терапии. Так, во 2-й группе болевой синдром уменьшился у 70,6% больных, в то время как в 1-й группе — у 44,7%.

Исследование возможностей применения немедикаментозных методов коррекции психофи-

зиологического состояния больных, перенесших инсульт головного мозга, показало, что современная медицина имеет в своем распоряжении ряд высокоэффективных методов лечебного воздействия на психические функции. Включение в комплексное лечение больных с остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения немедикаментозных методов коррекции психофизиологического состояния, способствующих снижению психоэмоционального напряжения и увеличению психофизиологических возможностей, значительно повышает эффективность проводимого комплексного лечения, прежде всего за счет оптимизации психологической установки больных.

Поступила 20.01.94.

УДК 616.831—005.1—085.849.19

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Л. Я. Лившиц, Т. С. Агеева, А. А. Рассомахин

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Л. Я. Лившиц) Саратовского медицинского университета

Реферат. Проведено лечение 36 больных ишемическим инсультом с использованием эндовазкулярного лазерного облучения крови. Такая терапия оказывает существенное влияние на клиническое состояние больных, способствует восстановлению двигательных функций, подавляет процессы перекисного окисления липидов, удаляет избыток холестерина из мембран эритроцитов, что является основой позитивных изменений микрогемодинамики и соответственно кровоснабжения мозговой ткани. Метод рекомендуется для лечения больных с цереброваскулярной патологией.

БАШ МИЕНЭ КАН САУГАН АВЫРУЛАРНЫ
КОМПЛЕКСЛЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛЭУДЭ
КУЛЛАНЫЛГАН ЭНДОВАСКУЛЯР ЛАЗЕР БЕЛЭН
ДЭВАЛАУ БЫСУЛЫ

Л. Я. Лившиц, Т. С. Агеева, А. А. Рассомахин

Баш миенэ кан сауган 36 авыруны эндовазкуляр лазер кулланылган дэвалау нәтижеләре китерелгән. Бу йсул баш миенэ кан тамырлары патологиясен дэвалау өчен тәкъдим ителә.

ENDOVASCULAR LASERTHERAPY IN COMBINED
REHABILITATION OF PATIENTS WITH CEREBRAL
INSULT

L. Ya. Livshits, T. S. Ageeva, A. A. Rassomakhin

Summary. The treatment of 36 patients with ischemic insult is performed using endovascular laser irradiation of blood. This therapy has an essential effect on the clinical state of patients, is beneficial for the recovery of motor functions, suppresses the processes of peroxide oxidation of lipids, removes an excess of cholesterol from erythrocyte membranes, providing the basis of positive changes of microhemocirculation and correspondingly blood supply of cerebral tissue. The method is suggested for treatment of patients with cerebrovascular pathology.

Трудности борьбы с частыми и грозными осложнениями сосудистых заболеваний головного мозга, каковым является мозговой инсульт, общеизвестны. В последние годы определенные надежды клиницисты связывают с эндовазкулярной лазеротерапией (ЭВЛТ), обладающей ценными биологическими эффектами [1, 5].

Мы провели клиничко-лабораторные параллели в процессе ЭВЛТ с учетом тяжести и срока заболевания. Для ЭВЛТ использовали низкоинтенсивный гелий-неоновый лазер типа ЛГ-75, ЛГ-78. Мощность излучения на конце световода

не превышала 2,5 — 5 мВт. Световод вводили в кубитальную вену. Экспозиция составляла 30 минут. Курс лечения состоял из 5—6 процедур с интервалом через день.

Комплекс исследований включал динамическую оценку неврологического и общего статусов организма, контроль артериального давления, пульса, ЭКГ. Состояние транспортной системы липидов оценивали по уровню липопротеидов (ЛП) сыворотки крови методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле, а процессы перекисного окисления липидов — по уровню первичных АЦПП и вторичных МДА в плазме и эритроцитах. Определяли активность супероксиддисмутазы и церулоплазмина (ЦП), общий уровень холестерина и фосфолипидов в плазме и эритроцитах после их экстракции по методу Фолча [4]. В тех же средах изучали фракционный состав нейтральных липидов — фосфолипидов (ФЛ), холестерина (ХЛ), свободных жирных кислот (СЖК), триглицеридов (ТГ), эфиров холестерина (ЭХ) [3] и, кроме того, деформируемость эритроцитов [6], агрегацию эритроцитов по А. Я. Ашкинази, измеряли диаметр эритроцитов, пользуясь телевизионной микроскопической установкой «Схема-2». Форму эритроцитов с подсчетом эхиноцитов определяли методом световой микроскопии.

Исследования были выполнены до и после ЭВЛТ у 36 больных в возрасте от 38 до 75 лет. У 24 из них диагностирован острый ишемический инсульт с локализацией процесса в каротидном (17) и вертебробазилярном (7) сосудистом бассейне, у остальных 12 — дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) II стадии и остаточные явления ранее перенесенных инсультов в виде стойких гемипарезов, речевых расстройств, нарушений чувствительности. Большинству больных ЭВЛТ проводили с первых дней инсульта и сочетали ее с общепринятым комплексом медикаментозных средств, включавшим корректоры артериального давления, вазоактивные препараты, витамины, антигипоксанты, ноотропы. 4 больным и всем пациентам с ДЭ ЭВЛТ назначали после безуспешной медикаментозной терапии.

Под влиянием ЭВЛТ улучшение состояния почувствовали все больные: во время процедуры и сразу после нее снижалось артериальное давление (в среднем на 3 кПа), возникло чувство потепления в пораженных конечностях. После процедуры нередко наступал сон, к концу курса лечения нормализовался ночной сон. Больные с ДЭ сообщали об облегчении интеллектуальных процессов, чувстве «свежести» и «легкости» в голове, прекращении приступов головной боли, головокружения.

Что касается реабилитации двигательных функций, то ее эффективность значительно зависела от тяжести процесса и давности заболевания. Реабилитация проходила более успешно, если ЭВЛТ назначали с первых дней развития инсульта и сочетали ее с вазоактивными препаратами, улучшающими микроциркуляцию (кавинтон, курантил, финоптин). Имеются наблюдения успешно применения ЭВЛТ на поздних этапах инсульта (18—20-й день заболевания) с неэффективной предшествующей терапией.

На фоне ЭВЛТ у всех больных с гемипарезом зафиксировано снижение его выраженности, а у 4 леченных паретические явления были устранены полностью. У больных с гемиплегией выявлялись ограниченные активные движения в пораженных конечностях, восстанавливалась чувствительность, что позволяло в последующем вновь самостоятельно передвигаться. При локализации процесса в вертебробазиллярном бассейне на 5—7-й день лечения исчезал нистагм, отмечалась нормализация походки и координация движений. Одновременно улучшились биохимические показатели крови: снизился уровень ЛП низкой плотности (до лечения — $66,9 \pm 1,01\%$, после лечения — $52,7 \pm 1,15\%$; $P < 0,001$) и повысился уровень ЛП высокой плотности (соответственно $33,1 \pm 1,19$ и $47,3 \pm 1,02\%$; $P < 0,001$). К концу курса лечения нормализовался коэффициент ЛПВП/ЛПНП. Появлялась тенденция к снижению уровня холестерина в плазме крови. ЭВЛТ оказывала влияние на содержание холестерина в мембране эритроцитов, за счет этого достоверно повышался индекс фосфолипиды/холестерин.

В плазме и мембране эритроцитов до лечения выявлены значительное снижение уровня фосфолипидов и повышение уровня СЖК и ЭХ, причем у больных с ишемическим инсультом эти изменения были более выраженными. На фракционный состав липидов ЭВЛТ существенно не влияла, что объясняется значительным дефицитом эндогенных фосфолипидов в организме больных с цереброваскулярной патологией.

Положительное воздействие ЭВЛТ оказывала и на микрогемореологические показатели. Так, в крови больных почти вдвое снижалось как избыточное количество эритроцитов с измененным цитоскелетом — эхиноцитов, так и высокий индекс деформабельности, то с учетом нормализации уровня ХЛ в мембране эритроцитов после ЭВЛТ свидетельствует о значительном улучшении структурно-функциональных свойств красных кровяных клеток. На это же указывает

достоверное уменьшение содержания эритроцитов измененного диаметра, в частности макроцитов. Некоторые авторы [2] отмечают прямую связь уменьшения в кровотоке количества крупных форм эритроцитов со снижением уровня холестерина в их мембране. Наши данные согласуются с этой точкой зрения.

Кроме того, ЭВЛТ оказывала благотворное влияние на показатели ПОЛ. В процессе лечения у всех больных восстанавливалась до контрольных значений активность ферментов антиоксидантной защиты — СОД и ЦП. Достоверно снижалось избыточное количество АЦГП и МДА, однако у больных с длительно существующим патологическим процессом их нормализации не наступало. Возможно, курс ЭВЛТ для них являлся недостаточным.

В итоге хороший результат лечения констатирован у 12 больных, удовлетворительный — у 20, отсутствие существенного эффекта — лишь у 4 больных со значительной выраженностью атеросклеротического процесса и большой давностью заболевания.

Таким образом, ЭВЛТ может быть признана эффективной составляющей в комплексе лечебных мероприятий у больных с ишемическим поражением мозга. Мы полагаем, что благоприятный клинический эффект ЭВЛТ обусловлен воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения на основные звенья патогенеза ишемического цереброваскулярного процесса. Коррекция метаболических нарушений в эритроцитарных мембранах, которые неизбежно возникают при гипер- и дислипотеидемиях, в том числе при атеросклерозе, является основным достижением лечения. ЭВЛТ устраняет избыток холестерина из мембран, увеличивает соотношение ФЛ/ХС, что приводит к восстановлению исходной активности транспортных ферментов, нормализации трансмембранного транспорта и внутриклеточного обмена. В итоге улучшаются нормальные структурно-функциональные свойства эритроцитов, микрореологические показатели и, следовательно, микрососудистый кровоток. Кроме того, тенденция к нормализации липопротеидного состава крови, снижение интенсивности перекисного окисления липидов дают основание констатировать антиатерогенный эффект лазерного излучения. Следовательно, использование ЭВЛТ перспективно в превентивной ангионеврологии для профилактики и лечения больных с сосудистыми поражениями головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илларионов В. Е. // Сов. мед. — 1990. — № 7. — С. 24 — 28.
2. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Владимиров Ю. А. и др. Холестериноз. — М., 1983.
3. Ростовцев В. Н., Резник Г. Е. // Лабор. дело — 1982. — № 4. — С. 218 — 221.
4. Folch J., Less M., Stanley L. H. // J. Biol. Chem. — 1957. — Vol. 226. — P. 497—509.
5. Petrosyan Ju. S., Kipshidze N. N., Putilin S. A. // Cor et Vasa, Feb. — 1989. — P. 118—128.
6. Tannert C., Lux W. // Biol. Med. Germ. — 1981. — В. 40. — S. 739—742.

Поступила 25.04.04.

КЛИНИКО-СТАБИЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТОЙ МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н. Н. Яхно, Т. Д. Жученко, В. А. Подорольский, И. В. Дамулин

Клиника нервных болезней и лаборатория нейрогерiatrics (зав.— проф. Н. Н. Яхно)
Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова

Реферат. Обследовано 50 больных в возрасте старше 60 лет, страдающих хронической сосудистой мозговой недостаточностью с нарушениями равновесия. В 2/3 случаев выделены неврологические очерченные симптомокомплексы, объясняющие нарушения равновесия и имеющие стабیلлографические корреляты. В 1/3 случаев обнаружены субклинические признаки постуральной неустойчивости у больных, страдающих различными заболеваниями. Проводились стабیلлографические пробы, в том числе с использованием биологической обратной связи, дававшей эффект в качестве реабилитационного мероприятия при определенных формах нарушения равновесия.

БАШ МИЕ КАН ЭЙЛЭНЭШЕ ЖИТЕШМӘУ БЕЛӘН
БҮЙЛЭНЭШЛЕ ТИГЕЗЛЕКНЕ ЮГАЛТУ БИЛГЕЛӘРЕ
БУЛГАН ОЛЫ ЯШЫТӘГЕ АВЫРУЛАРНЫ
КЛИНИК-СТАБИЛОГРАФИК ТИҚШЕРҮ

Н. Н. Яхно, Т. Д. Жученко, В. А. Подорольский,
И. В. Дамулин

Баш миє кан эйленешє житешмәу белән бүйленешле тигезлекне югалту билгеләре булган 60 яштан олы 50 авыру тикшерелгән. Реабилитацион чаралар булып стабیلлографик пробалар үткәрелгән.

CLINICO-STABILOGRAPHIC INVESTIGATION OF
EQUILIBRIUM DISORDERS IN PATIENTS OF
ELDERLY AGE WITH CHRONIC VASCULAR CEREBRAL
DEFICIENCY

N. N. Yakhno, T. D. Zhuchenko, V. A. Podorolsky,
I. V. Damulin

Summary. As many as 50 patients aged over 60 years suffering from chronic vascular cerebral deficiency with equilibrium disorders are examined. The neurological sharply defined symptomocomplexes explaining the equilibrium disorders and having stabilographic correlators are revealed in 2/3 of the cases. The subclinical patterns of postural instability in patients with various diseases are found in 1/3 of the cases. The stabilographic tests are performed as well as with the use of biologically reverse communication, resulting in rehabilitation measure in definite forms of the equilibrium disorder.

Нарушение равновесия — один из самых часто встречающихся симптомокомплексов у контингента пожилых больных. У 1/3 лиц старше 65 лет ежегодно бывают падения, которые имеют тяжелые инвалидизирующие последствия, а в ряде случаев заканчиваются смертью. Лишь немногие пожилые люди не жалуются на нарушение равновесия. Причинами неустойчивости являются как естественное старение костно-мышечной и нервной систем, так и увеличение с возрастом количества заболеваний, ведущих к постуральным нарушениям. У пожилых снижается функционирование физиологических систем, ответственных за постуральный контроль: 1) вестибулярной, соматосенсорной, зрительной; 2) центральных механизмов контроля; 3) пирамидных и экстрапирамидных путей; 4) мышечно-скелетной системы [4, 8].

Существует ряд работ, в которых доказывается, что нарушение равновесия у неврологически здоровых пожилых не является простой функцией возраста. При обследовании 1187 человек в возрасте старше 65 лет лишь у 342

(28,8%) из них не оказалось ортопедических и неврологических заболеваний и соответственно в анамнезе не отмечено падений [3]. Эти пожилые лица выполняли все пробы на равновесие так же, как и молодые. Следовательно, как заключили авторы, постуральная устойчивость связана прежде всего с наличием заболеваний.

Проведены исследования [5], направленные на разделение системы постурального контроля на ряд функциональных компонентов у пожилых. Установлено, что постуральные нарушения в пожилом возрасте связаны с временной дискоординацией постуральных мышечных синергий, обеспечивающих тонкую приспособляемость индивидуума к внешним возмущающим воздействиям, удлинением латентных периодов постуральных ответов, дисметрией между постуральным ответом и возмущающим стимулом, утратой двигательных навыков, слабостью мышц и патологией связочного аппарата, нарушением восприятия внешних стимулов из-за патологии зрительного, проприоцептивного и вестибулярного аппаратов, нарушением отбора и переработки сенсорной информации в ЦНС, расстройством восприятия собственных границ устойчивости. Эту патофизиологическую модель можно использовать как основу для выделения ведущих механизмов нарушения постуральной устойчивости в каждом конкретном случае.

Наиболее широко применяемым методом исследования постуральной устойчивости является стабیلлография, или постурография, представляющая собой регистрацию с помощью чувствительных пьезодатчиков колебаний центра массы стоящего человека [1, 6]. Функциональная стабیلлография включает ряд тестов на исследование функции отдельных составляющих системы постурального контроля: стояние с закрытыми глазами, стояние на резиновом коврике или вибрационная стимуляция икроножных мышц для уменьшения суставно-мышечного чувства, оптокинетическая стимуляция, повороты и наклоны головы в стороны, стояние на движущейся платформе. Был предложен целый комплекс аппаратуры, позволяющий регистрировать стабیلлограмму при различных нагрузках. Эти методы относятся к обобщенным способам исследования равновесия и дают возможность выявлять наличие атаксии и степень ее выраженности [9].

Целью нашей работы было изучение и объективизация различных вариантов нарушения равновесия у пожилых больных на модели одного из наиболее распространенных заболеваний головного мозга — хронической сосудистой мозговой недостаточности (ХСМН) и выяснение возможности применения биологической обратной связи (БОС) для реабилитации больных.

Мы обследовали 50 больных пожилого возраста (в среднем 68,8 года) с ХСМН без паре-

зов и патологии периферической нервной системы. Мужчин было 29, женщин — 21. В контрольную группу вошли 40 здоровых лиц: 10 — старше 60 лет, остальные 30 — в возрасте от 25 до 40 лет.

С помощью шкалы оценки двигательной способности у пожилых [8] и цифровой оценки атаксии в баллах [7] определяли степень двигательных нарушений. Примененный метод компьютеризированной стабилографии позволил объективизировать нарушение позных реакций при свободном стоянии. МРТ и КТ головного мозга использовали для уточнения уровня поражения и выраженности церебральной атрофии. С помощью нейропсихологического исследования по методу А. Р. Лурии объективизировали когнитивные нарушения и определяли степень их выраженности количественно. При УЗДГ экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий выявляли наличие и выраженность стеноза сосудов. Характер деменции уточняли по шкале Хачинского.

Стабилографические обследования проводили в различных условиях: в положении человека стоя с открытыми и закрытыми глазами, при фиксации точки, отражающей колебания центра массы тела, на экране стабилографа (использован метод биологической обратной связи — БОС). С помощью компьютера статистически обрабатывали кривые, отражающие траекторию движения центра массы тела обследуемых. Для анализа использовали следующие показатели: среднюю кривизну траектории, то есть ее извилистость, среднюю скорость движения центра массы, дисперсию (амплитуду колебаний), ускорение, средний угол поворота вокруг условного центра равновесия.

В случае преимущественного поражения сосудов вертебробазилярной системы у больных клинически выявлялась мозжечковая (10) и вестибулярная атаксия (5). При УЗДГ у 5 человек констатированы стенозы вертебральных артерий с одной или 2 сторон, у остальных — гемодинамически незначимые атеросклеротические изменения.

При мозжечковой атаксии (10) наблюдались нарушение равновесия при ходьбе, увеличение площади опоры, укорочение длины шага при относительно сохраненной способности удерживать равновесие в положении стоя. При стабилографии отмечалось увеличение амплитуды движения центра массы, появление ортостатического тремора при стоянии. Метод БОС позволял больным лучше удерживать равновесие и в процессе тренировки повышать показатели устойчивости.

У всех больных с вестибулярной атаксией выявлялась латерализация позы, усиливавшаяся при закрывании глаз, что обнаруживалось при стабилографии. Тест фиксации точки увеличивал головокружение и ухудшал показатели устойчивости. У больных с преимущественным поражением каротидного сосудистого бассейна нарушения равновесия встречались в виде лобной атаксии и подкоркового (паркинсоноподобного) расстройства равновесия.

При лобной атаксии (9 чел.) клинически выявлялись трудности в начале ходьбы и при поворотах, неуверенность при ходьбе, несоразмерность длины шага, увеличение площади опоры, невозможность удерживать равновесие при под-

талкивании, трудности выполнения идеаторных движений. Имели место признаки дисфункции лобных долей: моторныеperseverации, инертность, аспонтанность, нарушение программирования целенаправленной деятельности, феномен gegen halten, хватательные рефлексы, тазовые нарушения, пирамидная недостаточность. При МРТ и КТ головного мозга обнаруживались признаки смешанной атрофии вещества головного мозга, у 4 больных — снижение плотности мозгового вещества около передних рогов боковых желудочков (лейкоареозис умеренной выраженности), заметное увеличение размеров боковых желудочков.

При стабилографии в 85% случаев наблюдалось статистически достоверное уменьшение средней кривизны траектории. В 8 случаях лобной атаксии также параллельно увеличивалась величина дисперсии колебаний центра масс. При фиксации точки в 60% случаев несколько ухудшенными оказались показатели постуральной устойчивости (ускорение, дисперсия, длина траектории, соотношение скоростей движения от центра тяжести и обратно к нему), что косвенно могло указывать на нарушение программирования целенаправленной деятельности.

Подкорковое нарушение равновесия (8) клинически характеризовалось трудностями в начале ходьбы, при поворотах и вставании, отсутствии увеличения площади опоры, укорочением длины шага, гипокинезией, пропульсиями, ретропульсиями, относительной сохранностью равновесия при стоянии, позой «просителя», грубыми постуральными нарушениями. Из сопутствующих симптомов отмечались ригидность аксиальной мускулатуры или пластический тонус в конечностях, признаки подкорковой деменции при нейропсихологическом исследовании. МРТ и КТ показали множественные перивентрикулярные очаги пониженной плотности, легкое расширение желудочков и поверхностных борозд лобных и теменных долей мозга, а стабилография — уменьшение амплитуды колебаний центра масс и ускорения, особенно при закрывании глаз, что коррелировало со степенью гипокинезии и тяжестью постуральных нарушений. Больные эффективно использовали БОС для регуляции позы, однако это не улучшало их двигательные возможности, так как неустойчивость возникала главным образом при ходьбе. Приемы с перешагиванием или ходьба со счетом улучшали устойчивость в начале ходьбы. У 10 больных с признаками недостаточности кровообращения в каротидной системе и у 8 больных с вертебробазилярной недостаточностью были выявлены легкие нарушения равновесия, обнаруживавшиеся только в усложненных пробах (тандемная поза Ромберга, стояние на одной ноге, ходьба «гуськом»). У них также отмечались укорочение длины шага, увеличение площади опоры при ходьбе и при стоянии. Неврологически эта группа была неоднородной: у больных имели место зрительные нарушения, артрозоартриты коленных и тазобедренных суставов вне обострения с их тугоподвижностью, головокружения при поворотах головы и мышечно-тонические синдромы на шейном и поясничном уровнях. При стабилографии определялись статистически достоверное увеличение длины траектории движения центра массы по сравнению с таковыми у здоровых, признаки

неустойчивости при закрывании глаз (увеличение прироста длины траектории, амплитуды и ускорения). Признаки легкой смешанной церебральной атрофии, выявляемые у них при МРТ и КТ, были в пределах возрастной нормы.

Анализ полученных результатов показал, что в 2/3 случаев можно выделить ведущий симптомокомплекс, объясняющий нарушение равновесия у пожилых больных с ХСМН. Неустойчивость при этом носит достаточно выраженный характер, выявляется клинически, сочетается с морфологическими изменениями вещества головного мозга, обнаруживаемыми при нейровизуализации, и имеет ряд определенных стабилотографических характеристик. В 1/3 случаев нарушение равновесия носит субклинический характер, определяется только в усложненных пробах, регистрируется при стабилотографии и сочетается с разнообразными заболеваниями, которые традиционно относятся к возрастным и оказывают влияние на систему постурального контроля. Пока центральная нервная система компенсирует имеющуюся патологию в одном или двух звеньях системы постурального контроля, нарушения равновесия имеют субклинический характер, но если усугубляется имеющееся заболевание или присоединяется другое, то происходит срыв компенсации, и у больного возникает клинически значимая постуральная неустойчивость [5].

УДК 616.831—006.6—08

СОСТОЯНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ ЦИРКУЛЯТОРНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ИХ НАРУШЕНИЙ

В. И. Данилов, Х. М. Шульман, И. А. Студенцова, М. Ф. Исмагилов

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.—проф. М. Ф. Исмагилов), кафедра фармакологии (зав.—проф. Р. С. Гараев) Казанского медицинского университета

Реферат. Димефосфон (15% раствор по столовой ложке 3 раза в день) нормализует регуляторные механизмы циркуляторного обеспечения головного мозга у больных с церебральными опухолями.

STATE OF THE CONTROL MECHANISMS OF CIRCULAR PROVISION OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH CEREBRAL TUMORS AND PHARMACOLOGIC REHABILITATION OF THEIR DISORDERS

V. I. Danilov, Kh. M. Shulman, I. A. Studentsova, M. F. Ismagilov

Summary. Dimerphosphone (15% solution in a dose of one table spoon 3 times per day) normalizes the control mechanisms of circular provision of the brain in patients with cerebral tumors.

В нейрохирургической клинике начало реабилитационного процесса нередко относят к нейрохирургическому вмешательству [7]. По нашему мнению, фармакологическая активизация саногенных механизмов должна предшествовать хирургическим пособиям. На основании современных концепций саногенеза как механизма борьбы с болезнью, выздоровления и поддержания здоровья, направленного на восстановление нарушений саморегуляции организма [7], весьма актуально изучение деятельности регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения головного мозга у больных с нейрохирургической патологией и возможностей их лекарственной коррекции.

Компьютеризированная стабилотография может быть эффективным вспомогательным методом для количественной оценки, дифференциальной диагностики и выявления субклинических форм нарушения равновесия. Этот метод можно применять для специфической двигательной реабилитации при атаксиях с использованием биологической обратной связи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурфинкель В. С. Регуляция позы человека.— М., 1965.
2. Мачерет Е. Л. Старение и двигательные возможности.— Киев, 1989.
3. Gabell A., Nayak V. S.//J. Gerontol.— 1984.— Vol. 39.— P. 662—666.
4. Hasselkus B. R., Shambes G. M.//J. Gerontol.— 1975.— Vol. 30.— P. 661—667.
5. Horak F. B., Shupert C. L., Mirka A.//Neurobiol. ag.— 1989.— Vol. 10.— P. 727—738.
6. Nutt J. G., Marsden C. D., Thompson P. D.//Neurorol.— 1993.— Vol. 43.— P. 268—279.
7. Pourcher E., Barbeau A.//Can. J. Neurol. Sci.— 1980.— Vol. 7.— P. 339—347.
8. Tinetti M. E., Williams T. F., Mayewski R.//Am. J. Med.— 1986.— Vol. 80.— P. 429—434.
9. Woollacott M. H., Shumway-Cook A., Nashner L. M.//Int. J. Aging. Hum. Dev.— 1986.— Vol. 23(2).— P. 97—114.

Поступила 03.04.94.

Деятельность системы регуляции церебрального кровообращения направлена на компенсацию двух видов возмущений: отклонений физических характеристик, определяющих продвижение крови по сосудистому руслу головного мозга, и изменения химизма среды, окружающей кровеносные сосуды мозга с их внешней и внутренней стороны [5]. О принципах и методике контроля системы регуляции мозгового кровообращения сообщалось ранее [3, 6].

Цель настоящей работы — познакомить с результатами изучения деятельности регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения функций головного мозга у больных с церебральными новообразованиями перед операцией и обсудить возможности фармакотерапии нарушений системы регуляции мозгового кровообращения.

Система регуляции циркуляторного обеспечения головного мозга изучена у 74 больных в возрасте от 14 до 73 лет с опухолями хиазмально-селлярной области, левого и правого больших полушарий, задней черепной ямы. Наличие опухоли, ее локализация и размеры определяли с помощью церебральной ангиографии, сцинтиграфии, компьютерной и МР-томографии и верифицировали в процессе хирургических вмешательств. У больных были аденомы гипофиза с интрасупраселлярным ростом, менингиомы бугорка турецкого седла, невриномы слухового нерва, полушарные и мозжечковые менингиомы

и глиомы. Контрольную группу составляли 83 здоровых добровольца — мужчины и женщины в возрасте от 18 до 25 лет и от 40 до 65 лет.

О деятельности регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения химического гомеостаза судили по динамике пульсового кровенаполнения мозга (РЭГ), пульсового кровенаполнения внутренних сонных и основной артерий (ЭхоПГ) и локального мозгового кровотока, зарегистрированного по клиренсу водорода с имплантированных в мозг по медицинским показаниям платиновых электродов, в ответ на унифицированную нагрузку — ингаляцию на протяжении двух минут 7% смеси углекислого газа с воздухом.

Деятельность регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения физического гомеостаза оценивали по динамике пульсового кровенаполнения мозга и линейной скорости кровотока во внутренних яремных венах (доплерография) в ответ на унифицированную антиортостатическую нагрузку — изменение положения тела в вертикальной плоскости головой вниз на 15° на протяжении 30 секунд.

Влияние димефосфона на систему регуляции церебрального кровообращения оценивали в процессе монотерапии препаратом 53 больных в возрасте от 5 до 66 лет с опухолями головного мозга.

Изучение состояния регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения головного мозга у здоровых лиц выявило следующее:

1) химический гомеостаз в ответ на ингаляцию карбогена обеспечивается увеличением пульсового кровенаполнения в $1,15 \pm 0,02$ раза (через 90 с от начала ингаляционной нагрузки);

2) пульсовое кровенаполнение мозга и магистральных артерий в ответ на антиортостатическую нагрузку увеличивается, достигая максимальных значений на 15-й секунде после начала нагрузки (в $1,18 \pm 0,03$ раза больше исходных значений) и в последующем существенно не изменяется;

3) линейная скорость кровотока во внутренних яремных венах в ответ на затруднения венозного оттока уменьшается на 30% от фона; к 10-й секунде после начала нагрузки отмечается ее увеличение со стабилизацией к 15 — 20 секундам антиортостатической нагрузки на цифровых значениях, близких к исходной величине (на 95% от нормы);

4) значение коэффициента реактивности (КР) локального мозгового кровотока в ответ на унифицированную ингаляционную нагрузку карбогеном у здоровых людей колеблется в интервале от 1,15 до 1,50 [9] (КР — это отношение цифрового значения показателя мозгового кровообращения на фоне нагрузки к его значению непосредственно перед нагрузкой, то есть величина, количественно характеризующая состояние регуляторных механизмов).

Изменения параметров мозгового кровообращения на фоне функциональных тестов у здоровых людей не зависят от их пола и возраста, а также от сосудистого бассейна.

Таким образом, для обеспечения химического и физического гомеостаза при действии возмущений физической и химической природы в виде унифицированных нагрузок необходимо увеличение указанных параметров церебрального кро-

вообращения в среднем в 1,2 — 1,5 раза. Отклонения коэффициента реактивности за пределы указанного диапазона свидетельствуют о нарушениях системы регуляции адекватного циркуляторного обеспечения головного мозга: гипореактивности ($1,0 < КР < 1,15$), ареактивности (КР=1,0), инвертированной реактивности (КР<1,0) или гиперреактивности (КР>1,5).

У нейроонкологических больных с нормальными значениями системного артериального давления, отсутствием признаков дыхательной недостаточности и анемии состояние системы регуляции мозгового кровообращения резко нарушено. Расстроено регулирование артериального притока к мозгу при изменениях химизма притекающей крови. Независимо от локализации опухоли пульсовое кровенаполнение мозга, которое складывается из кровенаполнений артерий, капилляров и вен, не изменялось. Внутренняя сонная артерия на стороне пораженного полушария давала инвертированную реакцию; в противоположном полушарии реакции внутренней сонной артерии колебались от гипореактивности до ареактивности. Реакции основной артерии были адекватными как при лево-, так и правосторонней локализации.

Резко нарушено регулирование адекватного кровоснабжения ткани мозга при изменении ее функционально-метаболической активности. Рядом сновообразованиями больших полушарий цереброваскулярная реактивность на ингаляцию карбогена инвертирована (КР— $0,80 \pm 0,13$), а локальный мозговой кровоток определялся в пределах гомеостатического диапазона ($70,10 \pm 19,61$ мл/100 г/мин.). Аналогичная картина зарегистрирована в коре лобных долей у больных с опухолями задней черепной ямы (КР— $0,88 \pm 0,08$; локальный мозговой кровоток— $57,57 \pm 6,38$ мл/100 г/мин; ликворное давление в желудочковой системе мозга— 4413 ± 490 Па).

Неадекватно циркуляторное обеспечение физического гомеостаза головного мозга в связи с расстройством регулирования притока крови к мозгу и оттока крови от мозга при затруднении венозного оттока от черепа. У больных с опухолями хиазмально-селлярной области реакции пульсового кровенаполнения головного мозга как в каротидных, так и в вертебробазиллярном бассейнах на антиортостатическую нагрузку отсутствовали. При опухолях левого большого полушария наблюдалась аналогичная картина в бассейне левой сонной артерии и в левой половине вертебробазиллярного бассейна. У них же в бассейне правой сонной артерии КР был равен $1,10 \pm 0,01$, в правой половине вертебробазиллярного бассейна— $1,15 \pm 0,03$. Реакции пульсового кровенаполнения головного мозга на антиортостатический тест у больных с опухолями правого большого полушария в левом каротидном бассейне и в левой половине вертебробазиллярного бассейна отсутствовали, а в правом каротидном бассейне и в правой половине вертебробазиллярного бассейна наблюдались инвертированные реакции (КР— $0,90 \pm 0,02$). У больных с опухолями задней черепной ямы ответы пульсового кровенаполнения головного мозга на физическое возмущение в бассейнах сонных артерий были гипореактивными (КР— $1,09 \pm 0,02$), а в вертебробазиллярном бассейне— инвертированными (КР— $0,93 \pm 0,01$).

Таким образом, артериальный приток к мозгу максимально затруднен в том сосудистом бассейне, который совпадает с локализацией опухоли.

До операции у больных с опухолями всех локализаций была грубо нарушена ауторегуляция венозного оттока. Линейная скорость кровотока во внутренних яремных венах к 30-й секунде антиортостатической нагрузки снижалась по сравнению с исходным уровнем на 20 — 46%. У больных с новообразованиями больших полушарий нарушение ауторегуляции и венозного оттока было более выражено на стороне локализации опухоли.

Обращает внимание сочетание грубых нарушений деятельности регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения химического и физического гомеостаза головного мозга со значительными локальными мозговыми кровотока в границах гомеостатического диапазона, имитирующими оптимальное циркуляторное обеспечение. Очевидны относительная диагностическая информативность абсолютных значений интенсивности мозгового кровотока и необходимость комплексной оценки мозгового кровообращения с помощью статических параметров и динамических характеристик. Следовательно, деятельность регуляторных механизмов церебрального кровообращения перед удалением опухоли — в условиях интракраниальной гипертензии и компрессионно-дислокационного синдрома — нарушена и нуждается в восстановлении.

Идея фармакологической коррекции системы регуляции циркуляторного обеспечения химического и физического гомеостаза головного мозга успешно реализована в процессе клинического изучения нового отечественного вазоактивного препарата для нормализации функций нервной системы димефосфона [1, 8, 10].

После однократного введения димефосфон восстанавливал цереброваскулярную реактивность рядом с опухолевыми узлами больших полушарий головного мозга, а также в коре и белом веществе лобных долей у больных с опухолями задней черепной ямы на протяжении 90 минут. Пятидневный курс монотерапии димефосфоном (15% раствор по одной столовой ложке 3 раза в день) приводил к нормализации состояния регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения как химического, так и физического гомеостаза. Препарат восстанавливал реакции внутренних сонных и основных артерий на унифицированную нагрузку с ингаляцией карбогена, а также реакции пульсового кровенаполнения мозга и линейной скорости кровотока во внутренних яремных венах на унифицированную антиортостатическую нагрузку.

Нормализация регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения головного мозга с помощью димефосфона перед операцией обеспечивает толерантность системы мозгового кровообращения к операционной травме. У больных с нарушениями цереброваскулярной реактивности, получивших курс монотерапии димефосфоном до операции, к концу первых суток после хирургического вмешательства рядом с областью удаленной опухоли регистрировалась нормальная реактивность мозгового кровотока в отличие от

аналогичного показателя тех больных, система регуляции мозгового кровообращения которых не подвергалась фармакологической коррекции. В арсенал препаратов, нормализующих регуляторные механизмы локального мозгового кровотока у пациентов с нейрохирургической патологией, входят сермион, пирацетам [4] и милдронат [2].

Таким образом, фармакологическая коррекция нарушений системы регуляции циркуляторного обеспечения головного мозга вполне реальна. Все известные к настоящему времени корректоры цереброваскулярной реактивности (димефосфон, сермион, пирацетам, милдронат) являются препаратами с первичным нейрометаболическим действием, нормализующими энергетический заряд мозга [8]. Поэтому направленный поиск новых лекарств, восстанавливающих деятельность системы регуляции церебрального кровообращения, по нашему мнению, следует проводить среди веществ с нейрометаболической активностью. В связи с универсальностью нарушений мозгового кровообращения у больных с опухолями головного мозга, сосудистой патологией и черепно-мозговой травмой возможна активизация саногенных механизмов при использовании указанных препаратов по поводу других заболеваний головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. При проведении реабилитации больных с патологией головного мозга полезно контролировать состояние регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения его химического и физического гомеостаза.
2. Возможности современной фармакотерапии делают реальным восстановление деятельности системы регуляции церебрального кровообращения и активизируют саногенетические механизмы — реституцию и регенерацию накануне нейрохирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вазоактивное средство, нормализующее функции центральной нервной системы/В. И. Данилов, Х. М. Шульман, И. В. Заиконникова, И. А. Студенцова, Р. Х. Хафизьянова и др.//А. с. СССР.— № 1754111 от 12. 1984.
2. Гайдар Б. В., Парфенов В. Е., Калвиньш И. Я. и др. Тезисы докладов II Всесоюзной конференции: физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения.— Тбилиси, 1988 — С. 44.
3. Данилов В. И., Горожанин А. В., Низамутдинов С. И.//Вопр. нейрохир.— 1992.— №№ 4 — 5.— С. 26 — 29.
4. Данилов В. И., Горожанин А. В., Студенцова И. А. и др.//Акт. вопр. нейрохир.— Петрозаводск, 1992.— С. 103 — 105.
5. Москаленко Ю. Е., Бекетов А. И., Орлов Р. С. Мозговое кровообращение. Физико-химические приемы исследования.— Л., 1988.
6. Москаленко Ю. Е., Хилько В. А. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга.— Л., 1984.
7. Найдин В. Л., Коган О. Г. Проблемы реабилитации нейрохирургических больных.— 1988.
8. Студенцова И. А., Хафизьянова Р. Х., Данилов В. И. и др.//Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы.— Казань, 1992.
9. Унификация исследований мозгового кровообращения.— Методические рекомендации/Под ред. проф. Ю. Е. Москаленко.— Л., 1986.
10. Хафизьянова Р. Х., Студенцова И. А., Данилов В. И. и др.//Казанский мед. ж.— 1993.— № 1.— С. 8 — 12.

Поступила 05.05.94.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРЕПАРАТОМ «СЕМАКС» В ПЕРИОДЕ РЕАБИЛИТАЦИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Т. И. Прилукова, А. Н. Хлуновский, Б. В. Гайдар, А. А. Старченко

Кафедра нейрохирургии (начальник — проф. Б. В. Гайдар) Военно-медицинской академии, г. Санкт-Петербург

Реферат. У нейрохирургических больных в процессе реабилитации в послеоперационном и посттравматическом периодах не происходит полного восстановления психических функций. Наиболее выражены нарушения мнестических процессов: кратковременной (образной, слуховой, зрительной) памяти, объема запоминания вербального материала, психического темпа. Показано, что препарат семакс даже при непродолжительном лечении (5 дней) способен улучшить процессы обучаемости, зрительного восприятия, увеличить объем запоминания словесного и образного материала, объем долговременной и некоторых видов кратковременной памяти.

НЕЙРОХИРУРГИК АВЫРУЛАРНЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛЭУ ЧОРЫНДА ПСИХИК ПРОЦЕССЛАРНЫ ДАРУЛАР БЕЛЭН ДЭВАЛАУ

*Т. И. Прилукова, А. Н. Хлуновский, Б. В. Гайдар,
А. А. Старченко*

Нейрохирургик авыруларнын психик функцияларе операция һәм терле травмалардан соң тулысынча үз хәленә кайтмыйлар. «Семакс» препаратнын кыска вакыт эчендә ул функцияларга уңай тәэсире күрсәтелгән.

PHARMACOLOGIC CORRECTION OF PSYCHIC PROCESSES BY «SEMAX» MEDICINE DURING REHABILITATION PERIOD OF NEUROSURGICAL PATIENTS

*T. I. Prilukova, A. N. Khlunovsky, B. V. Gaidar,
A. A. Starchenko*

Summary. The psychic functions are not fully recovered in neurosurgical patients in the rehabilitation process in postoperational and posttraumatic periods. The disorders of mnesic processes are more pronounced: short-term (affect, aural, visual) memory, memorizing volume of verbal material, psychic rate. It is shown that the «Semax» medicine is able to improve the processes of teaching, aural perception, to increase the volume of verbal and affect material, the volume of long-term and some kinds of short-term memory even with short-term treatment (5 days).

Общеизвестно, что среди всех хирургических больных, подлежащих реабилитации после радикального вмешательства, именно у нейрохирургических пациентов психические процессы прогностически наиболее неблагоприятны [4, 10]. Поэтому целью настоящей работы было изучение динамики психических процессов у нейрохирургических больных и оценка влияния кортикотропина семакса на различные виды нарушений мозговой деятельности. Показано, что влияние кортикотропина на обучение и память есть одна из частей нейротропного эффекта гормона на организм. Отсюда задачей психологического анализа стало исследование влияния семакса на память и памятный след.

Обследованы 52 человека (мужчин — 33, женщин — 19), причем большинство пациентов (39) были молодого и среднего возраста. Для выяснения влияния препарата семакса больные были разделены на две группы: в контрольную группу вошли 11 больных (5 мужчин, 6 женщин), не получавших препарат, в основную — 41 больной (29 мужчин, 12 женщин), леченный этим препаратом. Почти всем больным (47), особенно с диагнозом «объемный процесс головного моз-

га», ранее проводилось разнообразное консервативное лечение. 28 человек перенесли операции на головном мозге (19 — в 1993 г., 9 — с 1985 по 1992 г.), 24 — черепно-мозговую травму, ушибы головного мозга различной тяжести.

Исследование в основной группе было двухэтапным. На первом этапе за день до назначения семакса проводили комплексное психологическое обследование больных, на втором (через 5 дней после приема препарата) — повторное обследование по тем же методикам, что и на первом этапе. Семакс назначали как минимум через 3 недели после травмы или операции на головном мозге по 0,05 мг/кг 3 раза в сутки через носовые ходы. Именно к этому времени функции значительно восстанавливаются, а затем данный процесс снижается или прекращается совсем.

В контрольной группе исследования проводили многократно. На первом этапе в течение 40 — 60 минут оценивали показатели различных видов памяти и психического темпа (объем внимания). Основной частью программы являлся набор методик, составленный в Петербургском университете [7] и успешно апробированный для диагностики функциональных состояний мозга в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии [10]. Изучали следующие психологические параметры [1, 2, 6, 8, 11]: 1) объем кратковременной слуховой вербальной памяти; 2) отсроченное воспроизведение вербального материала (успешность воспроизведения при заучивании); 3) объем запоминания вербального материала; 4) кратковременную образную память; 5) отсроченное воспроизведение образного материала; 6) непосредственную память; 7) оперативную память; 8) психический темп (объем внимания); 9) ведущий тип памяти по объему кратковременной зрительной, слуховой, моторной и комбинированной памяти.

Показатели памяти и психического темпа оценивали по шкале на основе нормативных оценок [7, 12, 13]. Средние значения показателей психических функций выражали в виде средней арифметической и ее ошибки и рассчитывали по формулам [3, 5].

В контрольную группу вошли больные в основном с объемными процессами головного мозга. До операции у них наблюдались нарушения всех изучаемых психических функций, однако эти дефекты не были грубыми. Наиболее выраженными оказались расстройства мнестических процессов: кратковременной (образной, слуховой, зрительной) памяти, объема запоминания вербального материала, психического темпа, а несколько менее заметными — отсроченного воспроизведения материала. Наиболее часто (в 2/3 случаев) выявлялось снижение кратковременной памяти всех видов, объема запоминания. У 50% больных констатировали нару-

шение отсроченного воспроизведения вербального материала, непосредственной памяти, психического темпа.

По степени выраженности преобладали легкие изменения психических функций (объем запоминания вербального материала, непосредственная память). При исследовании кратковременной слуховой вербальной памяти, кратковременной зрительной и моторной памяти, а также отсроченного воспроизведения вербального материала наблюдались умеренные нарушения, а при исследовании кратковременной образной памяти, психического темпа — изменения всех трех степеней, включая выраженные. В последнем случае это могло быть связано с наличием у большинства больных зрительных дефектов. В послеоперационном периоде отмечена достоверная динамика мнестических процессов, тогда как изменения высших психических функций были статистически недостоверными.

Через 3 недели после операции наблюдалось улучшение кратковременной слуховой вербальной памяти ($P=0,004$), кратковременной образной памяти ($P=0,02$) за счет уменьшения числа выраженных и умеренных нарушений объема запоминания ($P=0,003$). Вместе с тем увеличилась тяжесть нарушений отсроченного воспроизведения вербального материала ($P=0,04$) за счет нарастания степени ее выраженности. При исследовании больных через 1,5 — 2 месяца после операции показатели психических функций находились на том же уровне, что и при первом послеоперационном исследовании через 3 недели. Так, сохранялось достоверное улучшение кратковременной слуховой памяти ($P=0,01$) и объема запоминания ($P=0,01$). Изменения других функций были статистически незначимыми. Вместе с тем наблюдалось еще большее ухудшение отсроченного воспроизведения вербального материала ($P=0,05$). Из опыта работы с больными нашей клиники известно, что даже в более длительные сроки (несколько лет) после оперативного вмешательства не происходит полного восстановления многих психических функций.

В основной группе, несмотря на то что у 99% больных ведущим видом памяти в момент первичного обследования оказалась кратковре-

менная вербальная слуховая память, значительно лучше стала кратковременная зрительная память ($P=0,37$), резко возрос объем запоминания вербального материала ($P=0,01$), улучшился процесс обучения словесному материалу (достоверность различия отсроченного вербального материала — 0,037). В отношении других психических функций достоверных различий не было.

Важно отметить, что ни у одного пациента после 5-дневного приема семакса не ухудшились показатели психических функций. Наблюдалось субъективное улучшение памяти. Следовательно, даже при непродолжительном лечении (5 дней) семакс способен улучшить процессы обучаемости и зрительного восприятия, увеличить объем запоминания словесного и образного материала, долговременной и некоторых видов кратковременной памяти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейхер В. М. Клиническая патопсихология.— Ташкент, 1976.
2. Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А., Трауготт Н. Н. Стандартизированный набор диагностических нейропсихологических методик.— Л., 1987.
3. Венчиков А. И., Венчиков В. А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии.— М., 1974.
4. Габинов Г. А., Филиппычева Н. А., Куклина А. С. А. Р. Лурия и современная нейропсихология.— М., 1982.
5. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.— Л., 1978.
6. Калягина Г. В. Развитие психодинамических функций взрослых людей.— М., 1977.
7. Калягина Г. В. Роль глубинных структур мозга человека в механизмах памяти: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Л., 1984.
8. Корсакова Н. К., Московичуте Л. И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы.— М., 1985.
9. Кроткова О. А., Арсенина Н. В. //Вопр. нейрохир.— 1980.— № 3.— С. 44 — 46.
10. Никольская И. М. Нейропсихологическое исследование динамики функционального состояния мозга у больных с заболеваниями хиазмно-аксиллярной области в пред- и послеоперационном периоде: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Л., 1989.
11. Рубинштейн С. Я. Методики экспериментальной патопсихологии — М., 1962.
12. Сакарэ К. М. Стереотаксическая гиппокампотомия в лечении височной эпилепсии.— Кишинев, 1985.
13. Смирнов В. М., Шандурина Л. Н. Память в механизмах нормальных и психологических реакций.— Л., 1976.

Поступила 05.01.94.

УДК 616.831—009.11—037

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ НАРУШЕННЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ПАРАЛИЧАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

А. С. Барер, К. А. Семенова, В. И. Доценко, В. М. Синигин, Е. Г. Сологузов, Е. П. Тихомиров, О. Г. Шейнкман

НИИ педиатрии (директор — акад. РАМН, проф. М. Я. Студеникин) РАМН, Детская клиническая психоневрологическая больница № 18 ГМУ

(главврач — канд. мед. наук Е. Г. Сологузов), г. Москва,

НПП «Звезда» (генеральный директор и генеральный конструктор — акад. РАН Г. И. Северин)

Реферат. Дается теоретическое обоснование новому методу реабилитации нарушенных двигательных и речевых функций у больных с параличами церебрального происхождения. Метод основан на формировании (восстановлении) новых функциональных связей за счет афферентации с периферии и улучшения трофики тканей, находящихся под нагрузкой. Он прост в исполнении, доступен, в достаточной степени эффективен и может быть использован в ряду других средств реабилитации.

БАШ МИЕ ПАРАЛИЧЛАНГАН АВЫРУЛАРНЫН СӨЙЛӨУ ҺӘМ ХЭРЭКӘТЛӨНУ ФУНКЦИЯЛӘРЕ БОЗЫЛУНЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУНЕН ЯНА МӨМКИНЛЕКЛӘРЕ

А. С. Барер, К. А. Семенова, В. И. Доценко, В. М. Синигин, Е. Г. Сологузов, Е. П. Тихомиров, О. Г. Шейнкман

Баш мије параличланган авыруларны реабилитацияләү-

дә кулланылган яна ысулны теоретик нигезләү турында сүз алып барыла.

NEW POSSIBILITIES OF REHABILITATION OF THE DISORDERED MOTOR AND SPEECH FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PARALYSES OF THE CEREBRAL ORIGIN

A. S. Barer, K. A. Semeneva, V. I. Dotsenko,
V. M. Sinigin, E. G. Sologubov, E. P. Tikhomirov,
O. G. Sheinkman

Summary. The theoretical justification of the new rehabilitation method of the disordered motor and speech functions of patients with paralyzes of the cerebral origin is given. The method provided is based on the formation (recovery) of new functional connections at the expense of the afferentation from periphery and improvement of tissue trophicity being under load.

В 1991 г. группой клиницистов и физиологов был разработан новый метод восстановительного лечения больных с двигательными и речевыми расстройствами церебрального происхождения. Более 200 больных, леченных этим методом, страдали детским церебральным параличом (ДЦП) в резидуальной стадии, и лишь у 2 больных были параличи вследствие черепно-мозговой травмы. Описываемый далее теоретический подход можно назвать новым лишь с определенными оговорками, так как отдельные положения этого подхода используются в клинической практике многие годы.

Суть нового метода заключается в том, что с помощью специального устройства, вмонтированного в комбинезон, обеспечивается некоторая нормализация траекторных характеристик локомоторных актов, осуществляемых туловищем и ногами на фоне дополнительной силовой нагрузки по длинной оси тела в 15 — 40 кг. При этом возникает коррекция нарушений у таких больных проприоцептивной импульсации от суставно-связочно-мышечного аппарата, поступающей в различные структуры двигательного-кинестетического анализатора, включая его корковое представительство. Снижение патологической активности проприоцептивной импульсации, ее постепенная нормализация обеспечивают и оптимизацию деятельности эфферентного (исполнительного) звена двигательного-кинестетического анализатора и тем самым — разрыв существующего при этой патологии порочного круга. Этот процесс разобщения патологического взаимовлияния исполнительных периферии и церебральных структур способствует становлению новых рефлекторных связей, закрепляемых в течение курса лечения, осуществляемого с использованием описываемого устройства.

Коротко о функциональном назначении устройства и его конструкции.

Устройство (рис. 1) представляет собой систему эластичных тяг, вмонтированных в комбинезон (или выполненных автономно) и расположенных между опорными элементами, в качестве которых выступают наплечники, широкий пояс в поясничной области, наколенники, обувь. Устройство было разработано в конце 60-х годов как средство профилактики неблагоприятного действия на космонавта невесомости, когда вследствие отсутствия веса и соответственно нагрузки на костный скелет человека, а также в результате уменьшения силовой нагрузки на скелетную мускулатуру происходят декальцинация костной ткани с потерей ее прочности и атрофия скелетной мускулатуры [2 — 4, 17.] Впервые

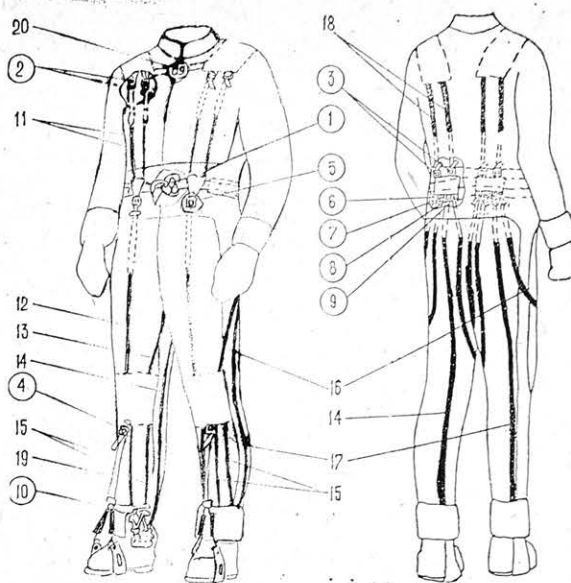


Рис. 1. Схематическое устройство нагрузочного костюма со штатной нумерацией амортизаторов и пряжек.

такое устройство, названное костюмом «Пингвин», было успешно применено на орбитальной станции «Салют» в июне 1971 г. экипажем в составе Г. Т. Добровольского, В. Н. Волкова и В. И. Пацаева.

Система эластичных тяг данного устройства по своему расположению напоминает топографическое распределение мышц-антагонистов, то есть преимущественно сгибателей и разгибателей, а также мышц, участвующих в ротационных движениях нижних конечностей и туловища. Кроме того, предусматриваются специальные тяги, способные обеспечить коррекцию положения стопы, разведение плечевого пояса и выполнение других функций. Все тяги снабжены устройствами для большего или меньшего натяжения, что обеспечивает возможность создания не только осевого (вертикального) нагружения туловища и ног, но и изменения позы, включая создание необходимых исходных углов в наиболее крупных суставах, а также сгибание и разгибание туловища. Особо подчеркнем, что осевая нагрузка вдоль позвоночника и нижних конечностей при этом остается практически неизменной. Двигательная активность, в частности ходьба при ношении такого устройства, сохраняется, однако она несколько отягощается, то есть устройство действует как внешний эластичный каркас, не ограничивая амплитуду движений, а лишь усложняя в заданных пределах их выполнение.

Специально созданное для клинических целей устройство, названное ЛК-92 «Адели», имеет ряд дополнительных приспособлений, связанных со спецификой биомеханики движений больных ДЦП. Тем не менее значения сил, создаваемых при натяжении основных продольных эластичных тяг, в устройствах «Пингвин» и ЛК-92 «Адели» достаточно близки, что дает возможность при описании проводить некоторые параллели.

Суммарная продольная нагрузка между плечевым поясом и стопами может достигать 40 кгс, но на практике у больных используется силовое воздействие, не превышающее 15 — 20 кгс.

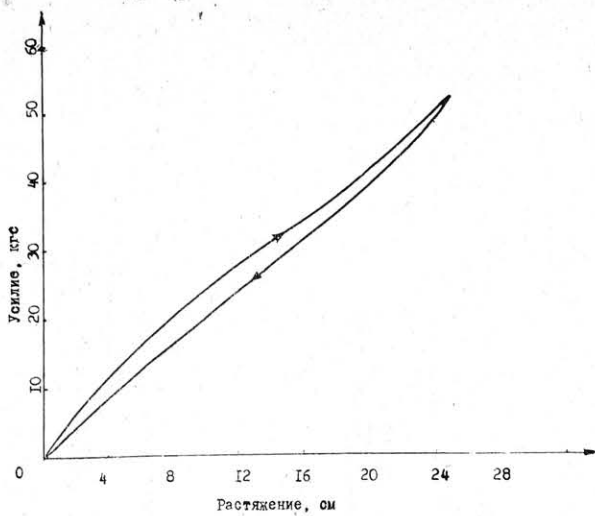


Рис. 2. Диаграмма «усилие — растяжение» силовой системы костюма ЛК-92 «Адели» (рост 140—146).

На рис. 2 приведена диаграмма «усилие — растяжение» для силовой системы в целом. S-образный характер кривой с наличием выраженного участка линейной зависимости, имеющего относительно небольшой наклон, подтверждает, что осевое нагружение будет сохраняться, несмотря на выполнение произвольных движений и возникающие при этом изменения углов в основных суставах. Например, для космической практики в качестве исходной позы рекомендуется использовать углы в коленном и тазобедренном суставах, равные 135° (рис. 3). Именно

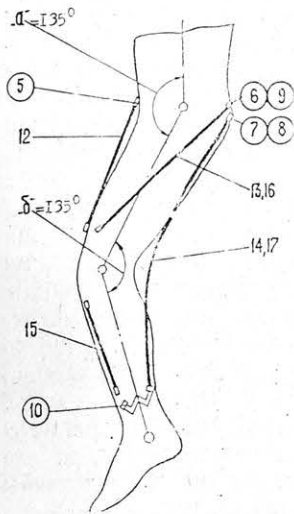


Рис. 3. «Космический» вариант исходной регулировки нагрузки на ногах (по установочным углам).

такое положение конечностей, как известно, характеризуется уравниваемостью мышц-антагонистов — сгибателей и разгибателей. Любое изменяющее исходную позу движение, например сгибание, разгибание или ротация конечности, будет сопровождаться дополнительным нагружением участвующих в обеспечении данного двигательного акта мышц. Это положение наглядно показывает рис. 4, на котором изображены моменты сил, возникающие при изменении углов в отдельных суставах ноги. При этом сгибание и разгибание в тазобедренном и коленном суставах осуществляются из нейтрального положения при углах, равных 135° . Как следует из графика, при описываемых движениях в работе эластичных тяг обнаруживаются явления гистерезиса.

Для лечебного процесса принципиальное значение имеет как энергетическая адекватность нагрузки, создаваемой силовой системой комбинезона, так и оптимальный выбор векториального распределения силовой нагрузки с учетом сформированного у больного за годы болезни

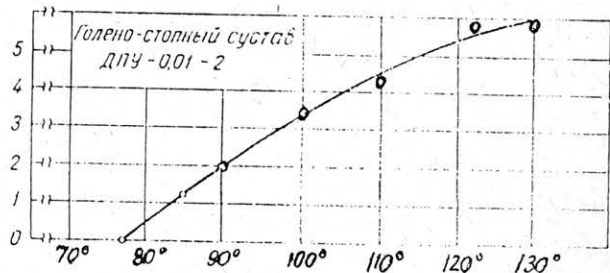
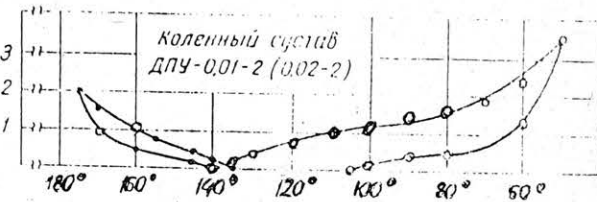
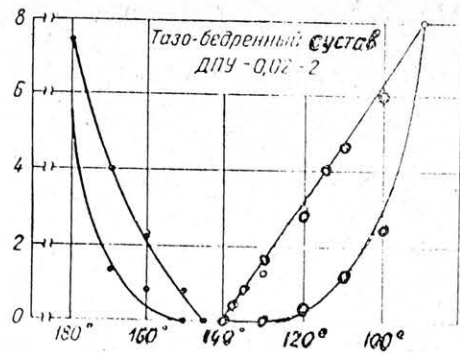


Рис. 4. Зависимость момента сопротивления от угла сгибания для различных суставов ног в нагруженном костюме.

того или иного патологического двигательного стереотипа, включающего в себя привычные установки, мышечные синергии и синкинезии. Количественная адекватность нагружения мышечных групп при выполнении произвольных движений подтверждается следующим исследованием. У здоровых лиц проводилась сравнительная оценка параметров биоэлектрической активности разгибателя бедра при преодолении веса конечности в условиях естественного земного нагружения (в положении лежа на спине), а также в условиях «вывешивания» человека с помощью специальной системы подвесок, то есть при моделировании гипогравитации, когда то же самое движение не требовало преодоления веса конечности. Характер электромиографической (ЭМГ) реакции в этих случаях был, естественно, различен. Однако при включении силовой системы комбинезона даже в условиях описанной экспериментальной гипогравитации продемонстрирована практически полная идентичность ЭМГ реакций, что наглядно подтверждает адекватность создаваемого устройством нагружения.

Представляется закономерным, что работа силовой системы комбинезона в естественных земных условиях при ходьбе и у здорового человека, и у страдающего нарушениями двигательной активности в результате дополнительного нагружения скелетной мускулатуры неизбежно будет вызывать относительный рост метаболизма, вентиляции легких, частоты сердечных сокращений и других сопутствующих этому явлений (рис. 5.). Интересно отметить, что само по себе наличие продольной нагрузки порядка 14—16 кгс даже в условиях покоя приводит у здо-

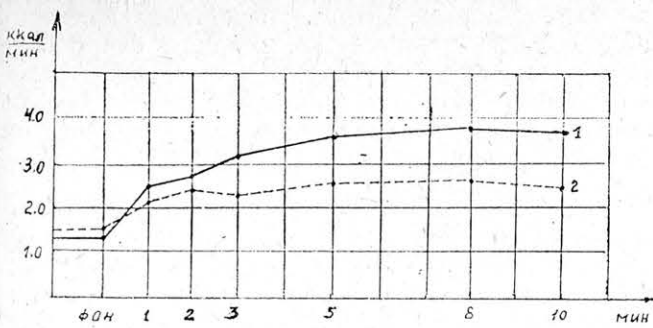


Рис. 5. Сравнительная оценка влияния упругих элементов нагрузочного костюма на энерготраты человека (средние данные по 8 испытуемым): 1 — в нагрузочном костюме; 2 — в хлопчатобумажном комбинезоне.

рового человека к достоверному приросту интенсивности метаболизма на 0,8 — 2,5 кДж/мин. Тест с использованием активного тредбана, движущегося со скоростью 5 км/ч (120 шагов в 1 мин), продемонстрировал нарастание интенсивности метаболизма при осевой нагрузке в 25 кгс до 2,6 кДж/мин, а при нагрузке в 50 кгс — до 3,8 кДж/мин.

Исследования моторно-висцеральных отношений, проведенные М. Р. Могендовичем и др. [14 — 16], показали наличие корреляции между интенсивностью проприоцептивной импульсации и сдвигами ряда вегетативных функций, в частности зависимость реакций некоторых вегетативных систем от характера активно поддерживаемых и пассивных поз и положений здорового человека в пространстве.

О генерализованном, рефлекторном характере реакций в нарочито жестких условиях эксперимента (4- и 5-суточная экспериментальная гипокинезия), обусловленных как моделируемой ситуацией, так и включением компенсаторных механизмов на фоне воздействия описываемого комбинезона, свидетельствуют следующие результаты. По завершении экспериментальной гипокинезии интенсивность количественно регистрируемого тремора достоверно возросла, но в опытах, где гипокинезия здоровых добровольцев сопровождалась ношением комбинезона, его интенсивность, наоборот, уменьшилась на 2,7%. Аналогичная ситуация наблюдалась в пробе с кистевой динамометрией. Так, время удержания усилия, составляющего 75% от максимально возможного, после гипокинезии оказалось меньшим, однако одновременное с гипокинезией использование комбинезона приводило к противоположному результату. Такая же тенденция отмечена в отношении скрытого периода двигательной реакции правой руки здоровых добровольцев в ответ на звуковой раздражитель. При этом особо следует подчеркнуть, что силовая система комбинезона не оказывает какого-либо непосредственного механического влияния на руки.

Было обнаружено также выраженное влияние ношения комбинезона на гемодинамику. Так, после 5-суточной гипокинезии пульсовое давление уменьшалось примерно на 57%, что достигалось за счет нарастания диастолического и падения систолического давления. Использование же комбинезона в процессе моделируемой гипокинезии у здоровых людей сопровождалось падением пульсового давления лишь на 8%.

Естественно, что и ортостатическая устойчивость в этом случае сохранялась на более высоком уровне. По данным реоэнцефалографии, при ношении комбинезона у здоровых кровотоков в бассейне внутренней сонной артерии имел исходные значения, в то время как без комбинезона по завершении гипокинезии он падал на 22%. На последнее обстоятельство следует обратить особое внимание, так как удовлетворительное кровоснабжение мозговых структур в процессе нормализации двигательного стереотипа при лечении церебральной патологии имеет безусловно немаловажное значение.

В условиях моделируемой гипокинезии без применения комбинезона у человека в положении лежа уровень венозного давления в сосудах голени заметно повышался (с 1,0 до 1,4 кПа), а в комбинезоне в таких же условиях снижался в среднем с 1,4 до 1,1 кПа. Приведенные факты свидетельствуют как о нормализации собственно сосудистого тонуса, так и, по всей вероятности, о поддержании тонуса скелетной мускулатуры, что является, как известно, залогом адекватного венозного кровообращения.

Особого внимания заслуживают данные о влиянии гипокинезии на состояние костной ткани и об эффективности использования нагрузочного комбинезона при возникающих нарушениях. Отсутствие весовой нагрузки на костную ткань приводит к ее декальцинации и изменению механических характеристик. Сравнительный анализ эффективности применения комбинезона проводился на модели 5-суточной водной иммерсии. Плотность костной ткани оценивали рентгенофотометрическим методом с помощью тарировочного клина из алюминиевого сплава. Согласно результатам исследований, без нагрузочного комбинезона декальцинация как губчатой костной ткани, так и трубчатых костей носила статистически достоверный характер, в то время как в комбинезоне изменения были недостоверными и чаще имели даже противоположную направленность с увеличением плотности костной ткани.

Действие механизмов саногенетического эффекта рассматриваемого метода наглядно прослеживается на модели резидуальной стадии ДЦП. У больных ДЦП в основе патогенеза двигательных расстройств в первую очередь лежат изменения функциональной системы антигравитации (ФСА) — несостоятельность функции противодействия весовой нагрузке. На фоне патологии ФСА развиваются нарушения рефлекторной сферы — задержка на несколько лет редукции тонических рефлексов периода новорожденности, формирования установочных рефлексов (УР), статокинетических реакций (СКР) и произвольной моторики. Мы попытались скорригировать нарушения деятельности ФСА с помощью лечебного нагрузочного устройства ЛК-92 «Адели» в ходе его курсового применения. Результаты клинических наблюдений за 32 больными ДЦП в возрасте от 14 до 25 лет показали, что положительный эффект реабилитации имел место при всех формах этого заболевания — как у больных, лечение которых фактически стало поддерживающим в результате достигнутого в первые годы жизни определенного ортопедо-неврологического статуса, так и у тех,

Таблица 1

Показатели уровней двигательного развития детей с церебральными параличами до и после применения метода динамической проприоцептивной коррекции (1—4 курса лечения)

Формы заболевания	п	Уровни двигательного развития									
		1-й		2-й		3-й		4-й		5-й	
		до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
Спастическая диплегия	18	—	—	11	—	5	2	7	9	5	7
Гемипаретическая	5	—	—	—	—	—	—	11	—	4	5
Гиперкинетическая	9	3	1	11	1	2	—	3	4	—	3
Атонически-астатическая	2	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
Итого	34	5	1	2	1	7	2	11	15	9	15

Примечание. 1-й уровень — больной передвигается только с посторонней помощью, 2-й — самостоятельно с опорой на коляску или на «ходилку», 3-й — с опорой на костыли или трость, 4-й — ходит самостоятельно деформированной походкой, неуверенно, на короткие расстояния (до 50 м), 5-й — ходит уверенно деформированной походкой на расстояние более 50 м.

Таблица 2

Функция речи у детей с церебральными параличами до и после применения метода динамической проприоцептивной коррекции (1—4 курса лечения)

Формы заболевания	п	Тяжелая дизартрия		Дизартрия средней тяжести		Легкая дизартрия		Речь, близкая к норме	
		до	после	до	после	до	после	до	после
		Спастическая диплегия	18	11	—	2	1	2	2
Гиперкинетическая	9	4	2	3	2	2	4	—	1
Атонически-астатическая	2	2	—	—	11	—	1	—	—
Итого	29	7	2	5	4	4	7	13	16

у кого оно вообще было прекращено в связи с отсутствием эффекта в течение ряда лет.

Курс лечения состоял из 20 — 25 сеансов продолжительностью от 30 до 60 минут. Уже к середине первого курса или к концу его у большинства больных были устранены или уменьшены патологические синергии, появились новые возможности статики, локомоции и выполнения произвольных движений, уменьшилась интенсивность гиперкинезов и атаксий, позже снизилась и интенсивность дизартрий (табл. 1 — 2). Для закрепления этих результатов было необходимо в зависимости от тяжести ДЦП проведение до 4, а иногда и более курсов лечения (каждый по 15 — 25 сеансов). Самостоятельная ходьба — развитие правильных шаговых движений, реакции опоры стоп, уменьшение интенсивности экстрапирамидной и мозжечковой симптомати-

ки, коррекция дизартрий — восстанавливалась у 90% больных в различные сроки. Наилучшие результаты были получены у больных с гиперкинезами и атонически-астатической формой ДЦП, которые в подростковом и юношеском возрасте рассматриваются практически в качестве некурабельных.

Возникает вопрос: каков механизм наступивших в состоянии больного изменений, если таковые обусловлены именно действием данного метода восстановительного лечения? Как известно, на развитие головного и спинного мозга в пренатальном периоде существенное влияние оказывает афферентная импульсация от мышечно-суставно-связочного аппарата и рецепторов вестибулярной системы (ВС) [5, 6, 10, 11, 13, 18]. Нарушение афферентного потока любой модальности, в первую очередь проприоцептивной и вестибулярной, приводит к пре- и постнатальной патологии нервной и опорно-двигательной систем [1, 5, 8, 12, 19, 20]. Проведенные в отделе восстановительного лечения детей с церебральными параличами НИИ педиатрии РАМН исследования также продемонстрировали, что повреждающие факторы периода внутриутробного развития вызывают значительные нарушения в деятельности ВС. Указанная патология проявляется двигательными нарушениями всех уровней регуляции и построения движений.

Структуры ВС являются одной из ведущих проекционных зон для восходящих потоков проприоцептивной афферентации из мышечно-суставно-связочного аппарата, особенно из поперечных суставов стопы — Шопара и Лисфранка, что обретает особое значение при патологии и развитии деформаций опорно-двигательной системы. В силу этого многие наблюдаемые нами двигательные и вестибулярные реакции взаимозависимы. В частности, основное доступное изучение проявление вестибулярной функции — вестибулярный нистагм (ВН), генерируемый в ходе вращательных тестов и регистрируемый методом электронистагмографии (ЭНГ) — представляет собой СКР поперечно-полосатых наружных глазодвигательных мышц, и многие закономерности нормальных и патологических феноменов ВН экстраполируются на деятельность скелетной мускулатуры.

Результаты наших исследований в процессе применения данного метода лечения больных ДЦП свидетельствуют, что возрастное развитие ВС восстанавливается у них постепенно. Уменьшается, а в отдельных случаях практически нивелируется дисбаланс парного взаимодействия лабиринтов, что в клиническом плане находит отражение в сглаживании асимметрий СКР, частичной нормализации мышечного тонуса. Постепенно (наиболее наглядно, как правило, по истечении второго или третьего курсов лечения) нормализуется соотношение реакций отолитовых органов и полукружных каналов. Появляется большая автономия активности последних при провокации отолитовых реакций, например в пробе эксцентричного вращения пациента, что также находило отражение в динамике мышечного тонуса — уменьшении спастичности и спастико-ригидности.

Уменьшение типичного для больных ДЦП фронтального расклевывания при ходьбе, приводившее, естественно, к стабилизации положения

общего центра массы (ОЦМ) пациента, возникало на фоне сглаживания асимметрий ВН и нивелирования его дисметрии. В известной мере с этим коррелируют и уменьшение тяжести гиперкинетического синдрома, снижение метаболизма, а также увеличение скорости ходьбы.

Как и в предыдущих наблюдениях [9], при использовании нового метода также удалось по особенностям вестибулоглазодвигательного реагирования в определенной мере прогнозировать эффективность последующих курсов восстановительного лечения. Это наглядно прослеживалось при сравнительной характеристике ВН до данного курса и после него. Частичная нормализация вестибулярной функции, направленной в том числе на обеспечение плавности ходьбы путем сглаживания траектории перемещений ОЦМ тела, косвенно подтверждается в процессе лечения динамикой распределения контактных давлений стопы и вовлечения ее участков в опорную реакцию во время фазы переката от момента переднего толчка до окончания заднего толчка. Исследования продемонстрировали, что под воздействием формируемого при помощи лечебного устройства ЛК-92 «Адели» афферентного проприоцептивного потока становление функций ВС и в целом ФСА оказывает гармонизирующее влияние на многие другие функциональные системы организма, стимулируя постнатальное развитие ЦНС и определяя тем самым нормализацию моторики, речи и в значительной степени интеллекта. Так, в определенной взаимосвязи с формированием антигравитационной функции находятся процессы генерации фоновой биоэлектрической активности головного мозга, приема и переработки сенсорной информации, деятельности иммунокомпетентной системы.

Известно, что у больных ДЦП отмечается отчетливое снижение функциональных возможностей не только моторных областей коры, но и всей коры в целом, что проявляется изменением биоэлектрической активности мозга [7, 21].

На фоне лечения у большинства подростков с различными формами ДЦП отмечена положительная ЭЭГ-динамика различной выраженности. Следует подчеркнуть, что изменения в картине ЭЭГ определялись иногда уже при первом применении устройства ЛК-92 «Адели».

По данным ЭЭГ-исследования, воздействие на функциональную активность мозга под влиянием нового метода носит у большинства больных однонаправленный характер. Эффект лечения проявляется первоначально в основном в середине цикла, что связано с подавлением патологической активности подкорковых структур, а затем — после окончания курса и характеризуется наиболее выраженной положительной динамикой биоэлектрической активности мозга, обусловленной повышением функциональной активности коры, увеличением регулярности основного коркового ритма, исчезновением и (или) уменьшением асимметрий, нормализацией пространственного распределения биопотенциалов по конвексимальной поверхности коры.

Обследование больных, поступивших на повторные курсы лечения в сроки от 3 до 8 месяцев, показало сохранность достигнутого уровня в показателях ЭЭГ после предыдущих курсов лечения, что, по-видимому, может свидетельствовать о закреплении функционирования таламо-

кортикальных связей и сохранении контроля над нижележащими структурами.

Выраженные перестройки биоэлектрической активности на корково-подкорковом уровне, происходящие под влиянием лечения, являются, вероятно, следствием образования новых функциональных связей, осуществляемых с помощью расширения и частичной нормализации паттернов регуляции движений.

Представленные клинические наблюдения и результаты нейрофункциональных исследований демонстрируют патогенетическую целесообразность коррекции притекающего в структуры ЦНС афферентного потока преимущественно проприоцептивной модальности, что открывает новые возможности применения метода динамической проприоцептивной коррекции двигательных и речевых нарушений при помощи описываемого устройства ЛК-92 «Адели» в детской и общей неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин П. С. Всесоюзная научно-практическая конференция по детской неврологии и психиатрии: Тез. докл.— Вильнюс, 1989.
2. Барер А. С., Коробова А. А., Абрикосова М. А. и др. Космическая биология и авиакосмическая медицина: Тез. докл. IV Всесоюзной конф.— Калуга, 1972.
3. Барер А. С., Савинов А. П., Северин Г. И. и др. XXIV Международный астронавтический конгресс СССР.— Баку, 7—13 октября 1973 г.: Тез. докл.— Баку, 1973.— С. 40—42.
4. Барер А. С., Савинов А. П., Северин Г. И. и др. // Космическая биология и авиакосмическая медицина— 1974.— № 1.— С. 41—47.
5. Богданов О. В. Роль сенсорного притока в созревании функций мозга.— М., 1987.
6. Богданов О. В., Медведева М. В., Василевский Н. Н. Структурно-функциональное развитие конечного мозга.— Л., 1986.
7. Богданов О. В., Пинчук Д. И., Михайленок Е. Л. // Физиол. чел.— 1990.— № 3.— С. 57—62.
8. Богомолова Е. М., Курочкин Ю. А. Роль сенсорного притока в созревании функций мозга.— М., 1987.
9. Доценко В. И., Семенова К. А., Степанченко О. В. Повышение эффективности профилактики, диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Республ. сборник науч. трудов.— М., 1991.
10. Косовский Б. Н., Космарская Е. Н. // Вестн. АМН СССР.— 1970.— № 3.— С. 46—52.
11. Кольцова М. М. Двигательная активность и развитие функций мозга ребенка.— М., 1973.
12. Космарская Е. Н. Современные аспекты учения о локализации и организации церебральных функций.— М., 1980.
13. Кукуев Л. А. Развитие мозга ребенка.— Л., 1965.
14. Могендович М. Р., Бельтюков В. И., Болотова М. Ф. и др. XI съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова: Тез. докл.— Л., 1970.— Т. 2.— С. 180.
15. Могендович М. Р., Берг М. Д., Гейхман К. Л. XI съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова: Тез. докл.— Л., 1970.— Т. 2.— С. 421.
16. Могендович М. Р., Саравайский Г. Я., Талина С. И. и др. XII съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова: Тез. докл.— Тбилиси, 1975.— Т. 2.— С. 185.
17. Мураховский К. И., Голод Л. З. // Космич. биол. и авиакосмич. мед.— 1973.— № 6.— С. 72—75.
18. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы.— М.— Л., 1962.— Т. 2.— С. 237—483.
19. Семенова К. А. // Вестн. АМН СССР.— 1990.— № 8.— С. 21—26.
20. Семенова К. А., Махмудов Н. М. Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных детским церебральным параличом.— Ташкент, 1979.
21. Шейнкман О. Г. Тезисы юбилейной конференции, посвященной 70-летию Детского клинического санатория МО СССР.— Евпатория, 1990.— С. 131—133.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ПРОГРАММА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В ПОЗДНЕМ РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В. А. Исанова

Республиканский центр реабилитации инвалидов с детства (главрач — к. м. н. В. А. Исанова)
Министерства здравоохранения Республики Татарстан

Реферат. В условиях специализированного центра реабилитации комплексное лечение, включая метод кондуктивной педагогики по Пето, обеспечило удовлетворительный результат при диплегической и спастико-ригидной формах и сравнительно слабый эффект лечения при гиперкинетической форме.

ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРАЛИЧНЫҢ СОҢГЫ ЧОРЫНДАГЫ АВЫРУ БАЛАЛАР ӨЧЕН ИНДИВИДУАЛЬ ФИЗИК РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРОГРАММАСЫ

В. А. Исанова

Церебраль паралич авыруының төрле формаларын реабилитацияләү үзәгендә комплекслы дәваллау ысуллары турында.

INDIVIDUAL PROGRAM OF PHYSICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS LATE IN RESIDUAL PERIOD OF THE DISEASE

V. A. Isanova

Summary. In conditions of the specialized rehabilitation center the combined treatment including the Peto's conductive pedagogy method provides the satisfactory result in diplegic and spasticorigid forms and comparatively weak effect of the treatment in hyperkinetic form.

Лечение больных детским церебральным параличом (ДЦП) может привести к положительным результатам, если оно начато в ранние сроки заболевания и проводится комплексно, систематически, на протяжении длительного периода времени. В поздней резидуальной стадии заболевания добиться хороших результатов с улучшением двигательной активности и социальной адаптацией больных — наиболее актуальная задача современной реабилитологии. Это определяет поиск новых подходов и методов, направленных на оптимизацию лечебных воздействий.

Целью нашей работы была разработка принципов такого комплексного лечения с использованием индивидуальной программы физической реабилитации, включающей элементы кондуктивной педагогики по Пето.

Обследованы 180 больных в возрасте от 15 до 34 лет, страдающих ДЦП в поздней резидуальной стадии. 20 из них вошли в контрольную группу с аналогичными по характеру двигательными расстройствами, но не леченных по индивидуальной программе. В 1-й группе больные ходили самостоятельно, во 2-й — с помощью палочки, в 3-й — с помощью костылей, в 4-й — ходить не могли.

Лечение больных основной группы (160) включало тренировку статико-динамической устойчивости, физические воздействия с целью снятия влияния чрезмерных тонических рефлексов и уменьшения гиперкинезов, увеличения координирующей деятельности анализаторных систем и амплитуды движений в суставах, обучения жизненно важным бытовым и посильным производственным навыкам. Для каждого больного составлялась индивидуальная программа.

Лечебно-реабилитационная программа сочетала обязательные и факультативные средства физической реабилитации, применяемые этапно и комплексно. В программу индивидуальной физической реабилитации вошли основные средства лечебной физкультуры, включая кинезиотерапию, постизометрическую релаксацию, ходьбу, лечение положением на подвесах устройствах, механотерапию на многопрофильных тренажерах. Отрабатывались движения в индивидуальной гимнастике с тренингом кинестетического чувства или механотерапия на фоне основных средств ЛФК с привлечением принципов кондуктивной педагогики. Был использован метод кондуктивной педагогики применительно к задачам реабилитации в условиях лечебного учреждения, предназначенного для лечения больных с ДЦП в поздней резидуальной стадии. Подбор индивидуальных двигательных комплексов имел целью приближение тренируемых движений к модели повседневных двигательных актов, необходимых для самообслуживания, обеспечения максимальной независимости в быту и обществе. Использование принципа кондуктивной педагогики предполагало активное участие самого больного в системе реабилитации.

Лечебную гимнастику проводили в группах, а также индивидуально в комплексе с другими средствами реабилитации с учетом формы ДЦП, его тяжести, преобладания тех или иных трудностей в выполнении двигательного акта. Отмечен особый эффект лечебной гимнастики в «сухом» бассейне, где воду заменяют пластиковые шарики (тренажер английского производства). Лечение положением на подвесных устройствах, а также с помощью фиксаторов входило в программу физической реабилитации после кинезиотерапии. В ней использовались разнообразные варианты тренинга ходьбы с соблюдением принципа «от простого к сложному».

В основу социально-бытовой программы были положены главные фрагменты обычных каждодневных функций больного, обеспечивающих его повседневную жизнедеятельность, а именно возможности самостоятельного приема пищи, ухода за жильем, одеждой, способности самостоятельно одеваться, умываться, готовить себе пищу и т. п. Больной становился соавтором программы реабилитации, подсказывая, где сложно выполнить задачу, где ее надо упростить, что ему под силу и что пока невозможно. Сам процесс работы с пациентом имел два этапа, условно названных разминкой и тренингом. Во время разминки после аутотренинга последовательно проводили точечный массаж (в основном для уменьшения спастического состояния), лечебную гимнастику в сюжетно-игровой форме, фрагмент игры в кукольный театр. Тренинг после разминки позволял больному использовать свои резервные возможности, быть непосредственным участ-

ником преодоления своих трудностей. В тренинг входят уборка постели (дается задание на рассчитанное время), одевание, приготовление пищи (три уровня сложности в зависимости от двигательной активности больного).

Результаты лечения оценивали по силе различных мышечных групп, динамике уменьшения контрактур, выявляемой с помощью углометрии, сдвигам в координаторной сфере исходя из показателей стабелографа собственной конструкции, динамике биологической активности мышц, определяемой с помощью прибора «Миотоник-2» и по данным электромиографии.

В группе больных с диплегической формой ДЦП (73) сила мышц конечностей увеличивалась в среднем на 3—4 кг (10—15%) по сравнению с исходными данными (в контрольной группе — в среднем лишь на 6%), объем движений в коленных суставах, по данным углометрии, — в среднем на 14—20°, в голеностопных суставах — на 12—20° (в контрольной группе — на 8°), окружность рук и ног — в среднем на 3 см (в контрольной группе — на 1,5 см).

В основную группу больных со спастико-ригидной формой ДЦП вошли 60 лиц. Увеличение мышечной силы конечностей составило у них в среднем 4,5 кг (в контрольной группе — лишь 2 кг), окружности мягких тканей — 3,3—5 см (в контрольной группе — лишь 1,5—2 см), объем движений в плечевых суставах — на 10—12°, в локтевых — на 12—15°, лучезапястных — на 5—6°, объем движений в суставах ног, по показателям углометрии, — в среднем от 15 до 18% ($P < 0,001$) (в контрольной группе — 4—9%).

В основной группе лечебный эффект у 8 больных был расценен как заметное улучшение. 3 пациента перешли из 3-й группы двигательной активности во 2-ю, а 5 больных — из 2-й в 1-ю, то есть могли после лечения ходить самостоятельно.

У больных с гиперкинетической формой ДЦП (7) эффект от проводимой терапии выражался в увеличении силы в конечностях в среднем на 3 кг и окружности мягких тканей на 2—3 см. Объем активных движений в крупных суставах рук и ног возрос в среднем на 6—12%.

Мы считаем, что увеличение двигательной активности, улучшение походки и координации движений частично и уменьшение гиперкинезов стали возможными благодаря проведению индивидуальной программы физической реабилитации, в особенности кинезиотерапии, биологической обратной связи, лечению на подвесных устройствах (лечение положением), применению принципов и элементов кондуктивной педагогики.

В контрольной группе с гиперкинетической формой ДЦП эффективность лечения была ниже. Сила мышц увеличилась в среднем на 0,5 кг, окружность мягких тканей конечностей — на 1—1,5 см, объем движения в крупных суставах рук и ног — всего на 2—4%.

Следовательно, при гиперкинетической форме ДЦП в поздней резидуальной стадии весьма сложно восстановить двигательные функции.

Поступила 01.04.94.

УДК 616.89—085.86

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ И ТРУДОВОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

А. М. Карпов

Кафедра клинической фармакологии (зав. — проф. И. Е. Зимакова) Казанского института усовершенствования врачей

Реферат. Представлены результаты изучения психофармакотерапии психических больных в процессе их трудовой реабилитации. Установки производственного и медицинского персонала (соответственно на выполнение плана и обеспечение режима и надзора) являются социальными препятствиями потенциальной трудоспособности даже при самой адекватной фармакотерапии. Подбор комплекса психотропных средств и вида трудовой деятельности должны осуществляться в соответствии с клиническими и социальными характеристиками больных.

ПСИХИК АВЫРУЛАРНЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ
НЭМ ЭШ БЕЛЭН РЕАБИЛИТАЦИЯЛЭУНЕЦ МЕТОДИК
ПРОБЛЕМАЛАРЫ

А. М. Карпов

Психик авыруларны эш белэн реабилитациялэу процессында психофармакотерапияне өйрэнү нәтижеләре китерелгән. Психотроп препаратлар нәм эшнән төрән сайлау авыруларның клиник нәм социаль характеристикалары белән бәйлә булырга тиеш.

METHODIC PROBLEMS OF
PSYCHOPHARMACOTHERAPY AND LABOUR
REHABILITATION OF PSYCHIC PATIENTS

А. М. Карпов

Summary. The results of a study of psychopharmacotherapy of psychic patients in the process of their labour rehabilitation are presented. The aims of production and medical staff (at respectively, fulfilment of a plan, routine and supervision) are the social handicaps to poten-

tial ability to work even with the most adequate pharmacotherapy. The choice of the complex of psychotropic agents and labour activity type is to be performed in accordance with clinical and social characteristics of patients.

В настоящее время в связи с обострением социально-экономической обстановки в стране увеличивается распространенность психических расстройств. По данным В. С. Ястребова [5], в 1989 г. около 20% населения страны нуждалось в том или ином виде психиатрической помощи.

В литературе практически отсутствуют сведения о психофармакотерапии работающих психически больных, поэтому целью настоящего исследования являлась разработка методологии изучения психофармакотерапии в процессе трудовой реабилитации указанного контингента. Это требовало прежде всего создания соответствующей концепции, алгоритма и методов исследования. Методическая же сложность заключалась в необходимости параллельного исследования как минимум трех переменных сопряженных характеристик больных — психического состояния, трудовой деятельности и медикаментозного влияния.

В качестве рабочей модели использованы лечебно-производственные мастерские (ЛПМ) при психиатрической больнице, в которых больные

работают в условиях, близких к производственным, и параллельно принимают психотропные препараты. Поставленная комплексная проблема была разделена на 4 блока простых задач с минимальным количеством переменных характеристик. Первый блок задач включал выяснение влияния психопатологии на трудоспособность больных (ТСБ). Второй — заключался в изучении действия психофармакотерапии на ТСБ. Третий — определял роль труда в изменении психического состояния и эффектов психотерапии. Четвертый — был посвящен выявлению значимости социальных факторов, сопряженных с трудом, на психический статус и ТСБ.

Для единовременной регистрации комплекса изучаемых показателей и удобства их математического анализа на ЭВМ к каждому фрагменту исследований создавали специальные стандартизированные карты. В них вносили 60—90 признаков, характеризующих клиническое состояние, фармакотерапию и трудовую деятельность. Там, где было возможно, предусматривали количественные оценки по трехбалльной шкале.

Объективизацию оценок достигали путем использования элементов двух широко применяемых методов — экспертных заключений и двойного слепого метода. Клиническое состояние больных квалифицировали лечащие врачи стационара, которые нейтрально относились к фармакотерапии и не имели информации о трудовой деятельности своих пациентов в ЛПМ. ТСБ оценивали в цехах ЛПМ мастера, дававшие задания, контролировавшие выполнение, качество и количество готовой продукции. Мастера были индифферентны относительно вопросов психиатрии и фармакотерапии. Учитывали наблюдения медсестер за поведением и состоянием больных. Таким образом, каждый результат квалифицирован на основании независимых оценок 4 экспертов — врача-куратора, мастера, медсестры, исследователя.

Исследования проводили в течение 4 лет в ЛПМ на 450 посадочных мест при Республиканской психиатрической больнице МЗ РТ. Контингент работающих был очень разнообразным, что давало возможность создавать однородные группы по интересующим признакам. Установлено, что «морбогенными» причинами снижения ТСБ стационарного контингента пациентов являлись симптомы апатии, абулии, отсутствия побуждений к труду, аутизм и другие, преимущественно дефицитарные расстройства. При продуктивных (бредовых, галлюцинаторных, депрессивных и др.) проявлениях, при средней степени их выраженности, больные могли достаточно эффективно работать в условиях ЛПМ. Легкие расстройства личности — аутизм, гипертрофичность, эпилептоидность, расторможенность, а также неглубокие мыслительные, аффективные и интеллектуальные нарушения не оказывали существенного влияния на ТСБ [1].

При оценке фармакогенных влияний на ТСБ установлено, что при параллельном, но не согласованном проведении фармако- и трудотерапии у 45% работающих пациентов трудоспособность была снижена побочными действиями психотропных средств, прежде всего сонливостью, двигательной скованностью, неусидчивостью и тремором. Возможен синергизм морбогенных апатико-абулических расстройств с фармакогенной

сонливостью и скованностью. В этих случаях больные совершенно нетрудоспособны. Деадаптирующее влияние побочных действий психотропных препаратов в большей степени проявлялось в тех случаях, когда они нарушали психические и двигательные функции людей — внимание, координацию, мышечную силу, являющиеся непосредственными компонентами трудовой активности. Чем сложнее был труд, тем существеннее сказывалась роль побочных эффектов препаратов.

Факторы труда — подвижность, физические усилия, громкие звуки (стук молотков в столярном цехе) — уменьшали медикаментозную сонливость и вялость, но усиливали тремор и выраженность слуховых галлюцинаций у больных. Тишина, медленный темп, однообразие и простота выполняемой работы (в картонном цехе) усугубляли морбо- и фармакогенную вялость, сонливость и апатию [2].

Адекватная фармакотерапия уменьшала выраженность симптомов, снижающих ТСБ (апатию, абулию, аутизм, депрессию), и способствовала повышению мотивации к труду, волевой устойчивости, скорости выполнения трудовых операций, увеличению выработки готовой продукции. Действие психотропных препаратов на компоненты трудоспособности, как и на компоненты психического статуса, негармонично. Общей тенденцией была однонаправленность изменений в психическом статусе и трудоспособности. Не установлено прямой зависимости и параллелизма между редукцией психопатологической симптоматики и улучшением ТСБ. У 8—15% больных наблюдалась противоположная направленность динамики показателей регресса психопатологической симптоматики и социального восстановления. Аналогичные данные приводятся и в литературе [4]. Уменьшение апатии, гипобулии, заторможенности и нарушений мышления сопровождалось у больных актуализацией собственных интересов. Они начинали проситься домой, проявлять влечение к противоположному полу, высказывать недовольство своим положением, критиковать порядки, отвлекаться и прекращать работу, в которой они не были заинтересованы.

Интересы больных, работавших в ЛПМ, не совпадали с интересами инициаторов и организаторов их труда. Для пациентов посещение ЛПМ было связано с возможностями не только удовлетворения потребностей в полезном труде, но и смены обстановки, которая предполагала развлечения, двигательную активность, физические нагрузки, пребывание на свежем воздухе, общение с новыми людьми, в том числе другого пола, отвлечения от тягостных переживаний, ускорение выписки, зарабатывание денег [3]. Таким образом, кроме желания работать у больных имелось много других побуждений, однако установки производственного и медицинского персонала (соответственно на выполнение плана и обеспечение режима и надзора) являлись социальным препятствием потенциальной ТСБ даже при самой адекватной фармакотерапии.

В системе трудовой реабилитации психически больных психофармакотерапия является актуальной научной проблемой, имеющей несколько сопряженных аспектов, — психиатриче-

ский, фармакологический, гигиенический, физиологический, социальный и др. Концепция и метод изучения названной проблемы пока не предложены. Их необходимо разрабатывать. Одним из вариантов концепции может быть «поаспектное» расчленение сложной проблемы на элементарные задачи с последующей интеграцией полученных результатов в принципы и методы обоснованного подбора комплекса психотропных средств и вида трудовой деятельности в соответствии с клиническими и социальными характеристиками больных. Это позволит в большей степени реализовать лечебный и реабилитационный потенциал фармако- и трудотерапии психически больных.

1. Карнов А. М., Макаричков Н. С., Бурчагина Н. А. // Казанский мед. ж. — 1990. — № 4. — С. 291 — 293.
2. Карнов А. А., Бурчагина Н. А., Зимакова И. Е. и др. XV конференция по клинической фармакологии с международным участием «Актуальные вопросы клинической фармакологии». — Тез. докл. — Волгоград, 1990. — С. 58.
3. Карнов А. М., Бурчагина Н. А., Макаренко С. Л., Макаричков Н. С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 11. — С. 42 — 44.
4. Клинические и организационные основы реабилитации психически больных / Под ред. М. М. Кабанова и Ч. Вайзе. — М., 1980.
5. Ястребов В. С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 11. — С. 3 — 6.

Поступила 21.03.94.

УДК 616.895.8—009.2—053.2—08

КОРРЕКЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

А. В. Горюнова

Научный центр психического здоровья (директор — акад. РАМН М. Е. Вартанян) РАМН, г. Москва

Реферат. На детях, больных шизофренией, изучены двигательные нарушения и определена их связь с психическими расстройствами в младенчестве. Обследованы 112 детей раннего возраста: у 80 из них была отмечена односторонняя отягощенность, у 32 — двусторонняя. Выделены особенности пострурально-моторного развития и разнообразные двигательные расстройства, которые сопоставимы с психическим эндогенным заболеванием в младенчестве или шизотипическим диатезом как проявлением шизофренического развития и могут диагностироваться в первый год жизни. Ранняя коррекция нарушений моторного развития, направленная на нормализацию и стимуляцию моторики с акцентом на тренировку нормальных поз и движений, способствует созреванию не только двигательных, но и психических функций, стимулирует развитие высших интегративных центров, оказывающих тормозящее влияние на активность стволовых механизмов.

КЕЧЕ ЯШЬТӨГЕ БАЛАЛАРДА ОЧРЫЙ ТОРГАН
КАЙБЕР ПСИХИК АВЫРУЛАР ВАКЫТЫНДА
ХЭРЭКЭТЛЭНУ БОЗЫЛУНЫ ТӨЗЭТҮ

А. В. Горюнова

Шизофрения белән авыручы 112 балада хәрәкәтләнү бозылу очрақлары өйрәнелгән һәм аларның кеше яшьтәге психик тайпылышлары белән бәйләнеше билгеләнгән.

Хәрәкәтләнү бозылуын дәрәс позалар һәм хәрәкәтләр аша үз вакытында коррекцияләү (төзәтү) физик һәм психик функцияләрнең иртә өлгөрүенә этәреш ярый һәм катлаулы интеграл үзек механизмнарның активлығын тоткарлауы үзәкләрнең үсешенә стимул бирә.

CORRECTION OF MOTOR DISORDERS IN SOME
PSYCHIC DISEASES IN THE EARLY AGE

A. V. Goryunova

Summary. In children with schizophrenia the motor disorders are studied and their connection with psychic disfunctions in infancy is defined. As many as 112 children of the early age are examined: one-sided burdening is revealed in 80 of these, doubled-sided burdening — in 32 of these. The peculiarities of postural motor development and various motor disfunctions are noted, which can be correlated with psychic endogenic disease in infancy or schizotypal diathesis as a manifestation of schizophrenic development and can be diagnosed in the first year of life. The early correction of motor development disorders directed to the normalization and stimulation of motility with an accent on the training of normal poses and motions, provides the maturation of not only motor but also psychic functions, stimulates the development of high integrative centers having an inhibiting effect on the truncal mechanisms activity.

Топическая диагностика двигательных нарушений при психических заболеваниях весьма сложна, тем более в процессе формирования моторики, поскольку эти расстройства связаны с нарушением функциональных связей внутри двигательного анализатора и носят транзиторный характер. Систематика моторных нарушений при психических заболеваниях у детей до 3 лет не проводилась прежде всего в силу трудности диагностики самих психических заболеваний. В то же время, по наблюдениям ряда исследователей [1 — 5], двигательные расстройства обнаруживаются у 65% — 89% детей и взрослых, больных шизофренией.

На примере детей раннего возраста, страдающих шизофренией, потомстве больных, у которых наблюдается накопление психопатологических расстройств, предпринята попытка изучения двигательных нарушений в младенчестве. Исходя из основной сущности шизофрении — расщепления психических процессов и интегративных характеристик двигательного анализатора — в основу исследования была положена гипотеза о принципиальной возможности выявления в раннем онтогенезе генетически детерминированных проявлений специфически искаженного формирования локомоторики и психических функций у носителей шизофренических генов в потомстве больных и их коррекции.

Цель настоящего исследования — описание вариантов формирования моторного развития и двигательных нарушений у детей от родителей, больных шизофренией, выбор лечебно-реабилитационной коррекции при этих расстройствах.

Обследованы 112 детей раннего возраста: у 80 из них была больна мать, у 30 — отец, у 32 — оба родителя. 46 детей были под наблюдением с первых месяцев жизни. К моменту обследования был болен 41 ребенок. За основу развития головного мозга ребенка первого года жизни взяты степень выраженности врожденных двигательных автоматизмов, сроки редукции безусловных рефлексов и формирование реакций: рефлексов позы, установочных, выпрямляю-

щих, равновесия, зрительно-моторной координации. Включение новых уровней регуляции определяли по следующим признакам: стриарного уровня — по появлению мимических синергий, смеха, пирамидного — по рефлексу схватывания, корковых механизмов — по первым целенаправленным движениям и навыкам. Разработана методика обследования детей первых лет жизни с выполнением заданий на проверку статической и динамической координации тела, грубой и тонкой моторики рук, пальцев, скорости движений. Параллельно в схеме оценивали развитие психических функций по параметрам, детальное изложение которых представлено в других работах.

Двигательные нарушения обнаружены у 80% детей группы высокого риска, связанного с шизофренией, причем у заболевших они выявлялись практически у всех. Обобщая спектр этих отклонений, мы предложили следующую систематику: 1) расстройства общей двигательной активности; 2) нарушения статомоторного развития; 3) нарушения регуляции коркового и экстрапирамидного компонентов двигательного акта; 4) изменения мышечного тонуса; 5) патологические двигательные феномены.

Изменение общей двигательной активности — это первое, что обращает на себя внимание при исследовании двигательной сферы этих детей. У 60% детей на первом году жизни отмечалась малая двигательная активность (так называемый «удобный» ребенок). Дети не стремились к изменению положения тела, передвижению в пространстве. Другой вариант — двигательная гиперреактивность — на первом году встречался реже (у 20%) и проявлялся в избыточных движениях конечностей, поворотах тела по горизонтали, общем беспокойстве. К моменту становления ходьбы малая активность сменялась двигательной гиперактивностью, когда ребенок постоянно стремился передвигаться, требовал, чтобы его водили. Также часто встречались нарушения статомоторного развития. В их основе лежат нарушения безусловных рефлексов в виде замедленного угасания примитивных рефлекторных механизмов с одновременной задержкой формирования постуральных рефлексов: установочных рефлексов на голову, цепных туловищных, выпрямляющих рефлексов, реакций равновесия и опоры. В результате этого тормозилось развитие двигательных навыков, направленных на приспособление туловища к вертикальному положению, установкам шеи, туловища, плечевого пояса, таза, ног ребенка к различным положениям, искажалась последовательная формула постурально-моторного развития. Например, сначала происходило формирование поворота туловища, а затем удержание головы, сидение, а потом перевороты; овладение ходьбой предшествовало ползанию; созревание функций равновесия опережало выпрямление, а последнее — ротацию. Если в нормальных условиях реакции равновесия и выпрямления гармонично взаимодействуют друг с другом, составляя единый постуральный механизм для выполнения общих двигательных актов, то у 67% детей группы высокого риска этот механизм несогласован.

В процессе проспективного исследования моторики детей группы высокого риска, помимо нормального установления локомоторики. Второй вариант характеризовался кратковременным отставанием на отдельных этапах со скачкообразными эпизодами в развитии, но мало измененной постурально-моторной формулой (у 47%). У 2/3 детей этой группы отставание в развитии наблюдалось до 9 месяцев, у 1/3 — до одного года 4 месяцев.

Третий вариант моторного развития (у 36%) заметно отличался от двух предыдущих. Значительно искаженная задержка моторного развития сочеталась с нарушениями формирования интегративных связей двигательного анализатора со зрительным, слуховым, вестибулярным, кинестетическим, а также с незрелостью и неравномерностью созревания основных психических функций, своеобразием речевого развития и нередким возникновением эпизодических психопатологических симптомов. Его отличали также выраженная дисгармония темпов созревания уровня регуляции локомоторных функций, скачкообразность развития, искажение в последовательности приобретения и смены установочных реакций, трудность фиксации положения и поз туловища, а в последующем задержка формирования навыков и тонких дифференцированных движений. Дети в возрасте от 10 до 12 месяцев не могли самостоятельно садиться, вставать, ползать, переходить из горизонтального положения в вертикальное, хотя хорошо удерживали приданное положение. Ходьба, двигательные навыки, другие локомоции оставались неловкими; дети не могли стоять на одной ноге, прыгать, удерживать равновесие. Такое состояние моторной недостаточности глубоко специфично для развития детей с эндогенной психической патологией. При формальной сформированности исполнительного звена моторики — первичного мотонейрона, проводящих путей, двигательного ядра коркового отдела, бездейственными оказываются высшие системы интеграции и перекодирования, афферентного синтеза, то есть внутри функциональной двигательной системы вследствие неравномерности созревания ее звеньев обнаруживается феномен расщепления в виде хаотического переслаивания отдельных элементарных движений и отсутствия кинетической мелодии или серийно организованных движений. С возрастом эти расстройства становятся менее заметными, но все же у половины детей второй группы и почти у всех детей третьей при исследовании возрастной регуляции компонентов двигательного акта обнаружены несоразмерность, импульсивность, уловчатость движений, большое количество синкинезий, снижение скорости движений, отсутствие сложных, соответствующих возрасту движений, диспрактические отклонения и др. О диссоциированных нарушениях движений свидетельствуют также задержка развития зрительно-моторной координации (51%), позднее оформление эмоций мимическими движениями, бедность и невыразительность мимики и смеха (44%), задержка редукции двигательного компонента комплекса оживления и рефлекса хватания.

Следующим расстройством со стороны двигательной сферы являлось нарушение мышечного тонуса. Типичным для детей группы высокого риска оказалась мышечная гипотония (у 79%). Генез мышечной гипотонии представлялся неоднозначным. Скорее всего, она возникла вследствие недостаточности структур экстрапирамидной системы, ретикулярной формации, что подтверждалось неврологическими симптомами поражения. Параллельно с этим механизмом формировался порочный круг реципрокной обратной афферентации. Измененная информация о состоянии исполнительного звена с мышц, суставов, сухожилий при гипокинезии приводила к нарушению восприятия собственного тела в пространстве, что поддерживало низкий мышечный тонус. Привлекала внимание дисрегуляция тонуса мышц разгибателей и сгибателей конечностей, заметная при исследовании мышечного тонуса, эмоциональных реакциях, ходьбе на носочках, опоре на цыпочках.

Патологические двигательные феномены у детей с шизофренией и из группы высокого риска носят очаговый и диффузный характер. Очаговые симптомы, как правило, связаны с гипоксически-травматическим поражением ЦНС. Диффузные двигательные расстройства одинаково часто встречались у детей как с перинатальными поражениями, так и без них, что указывало на основную роль в их развитии генетически обусловленных механизмов. К ним относятся расстройства в системе иннервации зрения, нарушения содружественных движений глазных яблок, атаксия зрения, гиперкинезы, диспрактические расстройства, двигательные стереотипии и др. Особый интерес представляют гиперкинезы мимических мышц или орофациальные гиперкинезы. Непроизвольные движения в оро-фациальной области обнаруживались на протяжении всей жизни больных шизофренией, не получивших нейролептической терапии. По мнению некоторых авторов [1], они свидетельствуют об участии подкорковых ядер в эндогенном процессе и являются специфическим проявлением шизофрении.

Таким образом, среди разнообразных двигательных расстройств при психических заболеваниях у детей большое место занимает нарушение развития, которые можно обнаружить с первых месяцев жизни. Основываясь на собственном многолетнем опыте работы с такими детьми, мы полагаем, что направленное развитие локомоторики и коррекцию аномальных навыков нужно начинать как можно раньше, не дожидаясь клинических признаков моторных расстройств. Необходимость ранней выработки нормальных поз и движений у детей группы высокого риска вызвана тем, что у детей первых месяцев жизни мотивация движений остается недостаточной, а уровень произвольной двигательной активности — низкой. Проведение массажа и лечебной физкультуры вначале в виде простых, а затем более сложных рефлекторных движений формирует сенсомоторный опыт ребенка, восполняет дефицит собственной сенсорной афферентации, способствует выработке нормальных реакций выпрямления, равновесия, целенаправленных произвольных движений, то есть преодолению патологического стереотипа

двигательного развития. Кроме того, пассивные движения стимулируют выработку кинестетических и зрительных ощущений схемы движений, закрепление образа движений в нервной системе и возможность быстрее воспроизведения. Направленная тренировка различных цепных реакций и навыков помогает обеспечить своевременную и более гармоничную выработку двигательных актов, что, в свою очередь, активизирует развитие психических и речевых навыков. Наряду с тренировкой общей моторики необходима стимуляция предречевых, речевых, эмоциональных и познавательных реакций. В этой стратегии важное место отводится развитию манипулятивной функции рук. Формирование способности к правильному захвату, соотношению захвата с размерами предмета, разнообразных действий с ним, оказывают влияние на правильное восприятие окружающего мира и развитие высшей нервной деятельности. Кроме тренировки произвольной двигательной деятельности используют различные виды массажа, направленные прежде всего на стимуляцию гипотоничных мышц, ванны с морской солью, подводный массаж.

В целом комплекс массажа и лечебной физкультуры соответствует физиологическим комплексам, применяемым у детей первых лет жизни. Его отличает лишь многократное повторение приемов для закрепления необходимых позиций и поз, связанное с особенностями психической сферы ребенка. Для правильного планирования комплексной коррекции и стимуляции психомоторного развития необходимо предварительно определить, какие показатели моторики отстают от хронологического срока, какому периоду развития и регуляции они соответствуют.

Специфические особенности постурально-моторного развития с дисгармонией созревания внутри двигательного анализатора при отсутствии очагового двигательного дефекта сопоставимы с психическими эндогенными заболеваниями в младенчестве или с шизотипическим диатезом как клиническим проявлением шизофренического развития и могут диагностироваться в первые месяцы жизни. Наиболее угрожаем в плане будущих психических заболеваний третий вариант развития, характеризующийся широкой дезорганизацией созревания нервной системы с вовлечением не только двигательного, но и зрительно-моторного, эмоционального, познавательного и даже физического развития. Неправильная интерпретация моторных отклонений и отнесение их только к патологии эфферентных систем приводят к ошибочной постановке диагноза детского церебрального паралича и односторонней лечебной тактике.

Ранняя коррекция моторного развития, направленная на нормализацию и стимуляцию моторики с акцентом на тренировку нормальных поз и движений способствует созреванию не только двигательного, но и зрительного и кинестетического анализаторов, психических функций, стимулирует развитие высших интегративных центров, оказывающих тормозящее влияние на активность стволовых механизмов, уменьшает функциональную недостаточность межанализаторных и внутрианализаторных связей и препятствует вторичной психической задержке.

1. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения.— М., 1989.
2. Буторина Н. Е. Особенности нарушений психофизического развития детей от больных шизофренией родителей.— Дисс. д-ра мед. наук.— М., 1978.

3. Вроно М. Ш. // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста.— М., 1986.

4. Heinrichs D. W., Buchanan R. W. // Am. psychiatry.— 1988.— Vol. 145.— P. 11—18.

5. Kolacowska T., Williams A. O., Jamber K. et. al. // Brit. psychiatry.— 1985.— Vol. 146.— P. 348—357.

Поступила 05.02.94.

УДК 340.631:340.66

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ И СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ ОСУЖДЕННЫХ С ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. В. Вострокнутов, В. А. Гурьева, В. И. Посохова

ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, г. Москва

Реферат. Установлено, что показатель распространенности психических отклонений среди несовершеннолетних, отбывающих наказание, составил 53,7%, при этом констатирована стабильная структура следующих психических отклонений: остаточных явлений органического поражения головного мозга различного генеза (29,6%), психопатий (13,7%), олигофрении (8,8%), шизофрении (0,9%). Изложена программа социально-медицинской реабилитации несовершеннолетних правонарушителей с психическими отклонениями.

ПСИХИКАСЫНА ПАТОЛОГИЯЛЕ ХӨКЕМ ИТЕЛГЭН
БЭЛИГЬ БУЛМАГАН ЯШУСМЕРЛЭРНЕ
РЕАБИЛИТАЦИЯЛЭУДЭ МЕДИК-ПСИХОЛОГИК
ХЭМ СОЦИАЛЬ-МЕДИК ЯРДЭМ

Н. В. Вострокнутов, В. А. Гурьева, В. И. Посохова

Хөкөм ителгэн бэлигь булмаган яшусмердэ психик тайпылышларның таралганлығы күрсәтелгән һәм аларны социаль-медицина реабилитация программасы китерелгән.

MEDICO-PSYCHOLOGICAL SERVICE AND SOCIO-
MEDICAL REHABILITATION OF CONVICTED
PERSONS UNDER AGE WITH PSYCHIC PATHOLOGY

N. V. Vostroknutov, V. A. Guryeva, V. I. Posokhova

Summary: It is established that the index of occurrence of psychic disfunctions among convicted persons under age comprises 53.7%, under these conditions the stable structure of the following psychic disfunctions is stated: residual phenomena of the organic disorder of the brain of various genesis (29.6%), psychopathies (13.7%), oligophrenia (8.8%), schizophrenia (0.9%). The program of socio-medical rehabilitation of convicted persons under age with psychic disfunctions is presented.

Рост подростковой преступности на современном этапе обусловлен следующими факторами:

— увеличением количества семей с социально-психологическими, криминологическими факторами риска, когда из-за педагогической несостоятельности родителей, низкого материального уровня, конфликтности семейных отношений детям не обеспечивается такое воспитание, которое предупреждает у них нарушения психосоциального развития;

— «омоложением» преступности несовершеннолетних за счет опережающего роста случаев правонарушений среди младшей подростковой группы (11—14 лет) и девочек-подростков;

— существенным увеличением среди несовершеннолетних правонарушителей числа подростков, у которых отклонения в поведении и психосоциальном развитии сочетаются с психическими нарушениями (более 55—60% по различным источникам). Следовательно, необходимо обратить особое внимание на проблемы принудительного перевоспитания и исправления несовершеннолетних правонарушителей с психиче-

скими отклонениями в специальных учебно-воспитательных учреждениях и воспитательно-трудовых колониях.

Настоящая работа посвящена особенностям социально-медицинской реабилитации в воспитательно-трудовых колониях. Они заключаются в том, что подростки-правонарушители с психической патологией, не исключаяющей вменяемости, нуждаются в комплексном реабилитационном подходе, при котором специфические воспитательные меры должны сочетаться с лечебно-оздоровительными, психокоррекционными мероприятиями и социально-психологической, правовой поддержкой. Успешная реабилитация таких подростков с учетом состояния их психического здоровья способствует индивидуализации наказания, опрочичению репрессивной направленности мер исправления и защита прав и законных интересов несовершеннолетних осужденных. При этом программа социально-медицинской реабилитации несовершеннолетних осужденных с психической патологией в воспитательно-трудовой колонии должны учитывать следующие показатели: 1) клинко-психопатологическую структуру психических нарушений и аномалий у подростков-правонарушителей; 2) характер средовой психической дезадаптации воспитанников к условиям режима исправления и различие непатологических и патологических форм нарушений поведения; 3) социально-психологическую, криминологическую характеристику личности несовершеннолетних осужденных.

Повторные (1965—1993 гг.) массовые профилактические осмотры несовершеннолетних осужденных в воспитательно-трудовых колониях выявили у них достаточно стабильную структуру следующих психических отклонений: остаточных явлений органического поражения головного мозга различного генеза (в 1965 г.— у 30,8%, в 1993 г.— у 29,6%), психопатий и психопатических черт характера (в 1965— у 14,5%, в 1993 г.— у 13,7%), олигофрении (в 1965 г.— у 5,5%, в 1993 г.— у 8,6%), шизофрении (в 1965 г.— у 0,9%, в 1993 г.— у 0,9%). Показатель распространенности психических отклонений (аномалий) среди несовершеннолетних, отбывающих наказание, составил 53,7%.

Социально-психологический анализ показывает, что в 49,7% случаев до направления в ВТК воспитанники росли в неполной семье, в 56% — семейные отношения характеризовались стойкой конфликтностью с гипопекой. Конфликтные внутрисемейные отношения более чем

в 1/3 случаев сопровождалась жестоким обращением с детьми (систематические физические наказания, избияния). В целом это приводит к тому, что 27—30% несовершеннолетних осужденных не имеют устойчивых положительных связей с семьей и не намерены после освобождения проживать с родными, так как отношения с ними весьма напряженные. Отчужденность и конфликтность более распространены в группе обследованных с диагнозами психопатии и раннего органического поражения головного мозга с психопатизацией личности. Следовательно, медицинская реабилитация и психологическая помощь несовершеннолетним осужденным в местах лишения свободы должны включать психокоррекционную работу по преодолению отчужденности и враждебности к семье, установлению с родными систематических и постоянных контактов.

Среди обследованных наиболее многочисленную группу составляют подростки, имеющие незаконченное среднее образование (82,1%); в 9,4% случаев констатируется обучение в специальных (коррекционных) школах для детей с умственной отсталостью. При этом около 20% несовершеннолетних правонарушителей, направляемых в места лишения свободы, обнаруживают неподготовленность к обучению и «функциональную неграмотность»; у 35,9% подростков перед привлечением к уголовной ответственности связь со школой была полностью утрачена.

Следовательно, социально-медицинская реабилитация должна обязательно включать психолого-педагогический аспект работы и учитывать, во-первых, отсутствие у многих воспитанников сформированности элементарных школьных навыков и умений в связи с социально-педагогической запущенностью, во-вторых, сочетание общей неподготовленности к обучению и слабой учебной мотивации с признаками интеллектуальной недостаточности и дефектов интеллектуального развития, слабости внимания, памяти и постоянной готовности к эмоционально-волевой дезорганизации поведения.

Таким образом, воспитательно-педагогическая работа как направление социально-медицинской реабилитации в местах лишения свободы не может осуществляться без постоянного медико-психологического консультирования несовершеннолетних осужденных с выбором соответствующих форм обучения и минимальной обязательной учебной программы с учетом педагогической запущенности, дефектов интеллектуального развития, аффективно-волевых личностных расстройств. В силу несформированности трудовых установок, профессиональных навыков аспект трудовой реабилитации при оказании медико-психологической помощи несовершеннолетним осужденным имеет меньшее значение, чем воспитательно-педагогическое реабилитационное направление. На практике психолого-педагогический раздел работы чаще систематически игнорируется за счет постоянного обращения внимания на трудовую занятость воспитанников.

Анализ средовой психической дезадаптации подростков-правонарушителей в местах лишения свободы показывает у них высокую ее частоту.

Ведущей особенностью дезадаптационных состояний является то, что развивающиеся личностные, аффективные, интеллектуальные расстройства представлены, в первую очередь, «фасадом» поведенческих нарушений. Это — агрессивно-насильственные действия в отношении несовершеннолетних осужденных с психическими недостатками (34—35%), агрессия по отношению к лицам, отвечающим за режимные, воспитательные мероприятия (15—16%), делинквентное поведение с гомосексуальными притязаниями, сексуальным насилием (9,2%), аутоагрессивное поведение, характеризующееся повторными, все более калечащими случаями членовредительства (10—11%), токсикоманическое поведение. При этом среди несовершеннолетних осужденных, впервые отбывающих наказание в ВТК, формируется и обособляется «виктимологическая» группа подростков, которая систематически подвергается различным формам жестокого обращения и насилия со стороны других несовершеннолетних осужденных. У них выявляются личностно-характерологические особенности с чертами тормозимости и пассивной подчиняемости, частичная или более глубокая интеллектуальная недостаточность на церебростеническом фоне, стойкие аффективные нарушения с субпатическими, дистимическими проявлениями. Для подростков этой группы характерны наибольшая частота и выраженность нервно-психической патологии и патологических форм нарушений поведения аутоагрессивного характера. Мы считаем, что именно они в первую очередь нуждаются в реабилитационной лечебно-оздоровительной, психокоррекционной помощи и различных формах психологической и правовой поддержки. Сложность осуществления таких форм реабилитационной работы связана и с необходимостью преодоления существующего стереотипа бытового, пренебрежительного отношения к унижаемым подросткам.

Накопленный нами опыт показывает, что выбор различных форм социально-медицинской реабилитации в местах лишения свободы невозможен без учета характера средовой психической дезадаптации, связанных с ней патологических форм нарушений поведения, особенностей психологической защиты и личностных ресурсов. Следовательно, для осуществления социально-медицинской реабилитации, использующей принципы оказания медико-психологической помощи, необходимо изменение формы и организации медицинского учета несовершеннолетних осужденных с психической патологией, принципов выделения групп для динамического наблюдения. Для этого недостаточно использование только нозологически-синдромологического признака. В основу такого выделения должен быть положен «функциональный диагноз» с учетом клинических признаков, типологии личностных свойств и особенностей средовой психической дезадаптации, что в целом составляет комплексную характеристику уровней или групп психического здоровья. В настоящее время реализация такого подхода тормозится сохранением ведомственных инструкций, регламентирующих формы работы и режим воспитательно-трудовых колоний.

К ВОПРОСУ О НЕЙРОПСИХОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ИНФОРМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Ц. Ш. Чхиквишвили, А. А. Сомунджян, Н. И. Ионатамишвили

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Ц. Ш. Чхиквишвили) Тбилисской медицинской академии МЗ Грузии

Реферат. Представлены клинические наблюдения, которые подтверждают возможность возникновения и протекании информационной болезни у лиц, занятых напряженным умственным трудом. В психогигиеническом плане обоснована необходимость выявления этиологических факторов заболевания. При лечении и реабилитации показан комплекс лечебной физкультуры и элементов спортивных игр.

ИНФОРМАЦИОННАЯ АВАЙРУНИ НЕЙРОПСИХОРЕАБИЛИТАЦИЯ

Ц. Ш. Чхиквишвили, А. А. Сомунджян,
Н. И. Ионатамишвили

Кერენკე აკვლ ხეზმათ ბელან შოგბილენაუჩე კეშელარდჲ ინფორმაციონ ავაირუ ორაკლარაჲნა კლინიკ კუზეტულარ კიტერლგან. დავალაუ ჰამ რეაბილიტაცია ჩორინდა ფიზიკ კუნეგულარ ჰამ სპორტ უენარე კომპლექსე თჯქდიმ იტელა.

NEUROPSYCHOREHABILITATION IN THE INFORMATION DISEASE

Ts. Sh. Chkhikvishvili, A. A. Somundzhyan,
N. I. Ionatamishvili

Summary. The clinical observations confirming the possibility of the origin and course of the information disease in persons involved in intensive mental work are presented. In psychohygienic sense the necessity to reveal the etiologic factors of the disease is well-founded. The complex of exercise therapy and sport game elements is indicated in the treatment and rehabilitation.

Информационная триада факторов (1 — необходимость обработки большого объема высокозначимой информации, включая этап принятия решения; 2 — дефицит времени, отведенного на работу; 3 — высокая мотивация поведения) при неблагоприятном их сочетании в эксперименте может привести к возникновению информационной болезни [2].

Клинические исследования показали, что неблагоприятное сочетание как психогенно обусловленной информационной триады, так и астенизирующе действующих вторичных факторов у лиц определенных категорий (операторы, диспетчеры, телеграфисты, абитуриенты, аспиранты, учащиеся 10 — 11-х классов) может явиться причиной возникновения и развития этиологически дифференцируемой информационной болезни [1, 3, 4].

Информационная болезнь может протекать в виде информационных неврозов или информационных психосоматических расстройств. Последние проявляются нарушениями во многих системах и органах. Наиболее часто встречаются психогенные нарушения сердечной деятельности. У большинства таких больных отмечается кардиалгический синдром в сочетании с синдромом нарушения сердечного ритма (в основном в виде тахикардии), а у остальных — лишь синдром нарушения сердечного ритма. Клиническая картина психогенных нарушений дыхания представлена нарушениями ритма дыхания и наблюдается сравнительно редко. Более часты расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта. Наблюдающиеся висцеральные расстройства в дальнейшем углубляются и из функ-

циональных переходят в органические, причем уже на фоне генерализованных изменений различных функций в одной из систем. Обычно в каком-то одном органе выявлялись более грубые изменения, позволяющие констатировать органическое поражение этого органа или системы.

Этиологически дифференцируемые информационные неврозы в основном проявляются в дебюте заболевания в виде невротических реакций, переходящих далее в невроз и невротическое состояние. Как в патогенезе, так и в клиническом течении информационных неврозов не выявлялось какой-либо специфики, позволяющей судить о наличии новой, ранее неизвестной формы неврозов. В клинической картине информационных неврозов отмечаются общевевротические проявления, носящие полиморфный характер, то есть нервно-психические расстройства проявляются в виде синдромов, характерных для различных типов неврозов. Значительное место занимают и соматовегетативные нарушения, которые в отличие от психосоматической патологии несут преимущественно обратимый, функциональный характер и остаются нестабильными.

Приоритет возникновения невротических или же психосоматических расстройств при идентичной невротизирующей ситуации зависит от многих факторов (конституциональных особенностей, преморбида личности, астенизирующих воздействий и т. д.). Следует отметить большую подверженность неврозам лиц молодого возраста, в то время как для лиц более старшего возраста (35 лет и более) характерно наличие психосоматических расстройств.

Далее было выявлено, что одна и та же психотравмирующая ситуация у разных лиц приводила к возникновению не только двух различных по патогенетическим механизмам развития нарушений (невроз или психосоматические расстройства), но и к третьему варианту патологического состояния, которое можно определить как промежуточное звено между психосоматической патологией и невротическими расстройствами. В клиническом течении данной патологии фасадная сторона представлена вегетососудистыми перманентными и пароксизмальными расстройствами. Пароксизмы в большей части имеют симпатoadреналовую направленность; в единичных случаях наблюдаются вагоинсулярные или смешанные кризы. Обязательными являются и умеренные психоневротические проявления. Данное промежуточное состояние мы определили как предболезнь: с одной стороны, как предневроз, а с другой — как предпсихосоматическую патологию. Этиологически дифференцируемая информационная болезнь проявляется в виде субклинического синдрома или предболезни. Следует предположить, что на стадии предболезни нарушения компенсаторно-адаптационных механизмов выражены неглубоко и обратимы. В случаях же истощения данных механизмов пред-

болезнь может перейти в болезнь, а именно в невроз или психосоматическую патологию. Определяя механизмы формирования различных по характеру и степени интенсивности висцеральных нарушений в условиях идентичного невротизирующего воздействия, мы можем отметить, что при неврозах степень сохранности саморегуляторных механизмов выше, чем при психосоматической патологии.

Исходя из облигатности информационной триады факторов для подавляющей части населения на довольно длительном этапе их жизненного пути и потенциально возможного возникновения информационной болезни, вопросы профилактики и лечения последней являются в настоящее время весьма насущными. В этом плане особого внимания заслуживают исследования социально-психологического аспекта информационной патологии, которую можно рассматривать и как заболевание вследствие нарушения адаптации к особенностям современной жизни. С точки зрения профилактики информационной болезни в психогигиеническом плане обоснована необходимость выявления как первичных, так и вторичных факторов, играющих важную патопластическую роль в этиологии и патогенезе болезни.

Устранение первичных факторов (информационной триады) является крайне нежелательным, а порой и невозможным вследствие тяжелого психотравмирующего влияния на субъекта. В данном случае средством выбора как лечения, так и профилактики служит смягчение астенизирующего влияния вторичных факторов, а именно гиподинамии и социальной изоляции (невозможность дружественного общения или «исповеда души» в связи с постоянной занятостью). Применение лечебной физкультуры является патогенетически обоснованным и терапевтически

эффективным средством. В группе больных старшего возраста, у которых фактор мотивации поведения не является ведущим и постепенно теряет свое значение, не сразу смягчается и психогенность нагрузок лечебной физкультуры и нарастает их физиогенность. Что же касается более молодого контингента больных или группы риска, то здесь факторы потребностей «нужды» и «роста», то есть карьеристические соображения, играют исключительную роль, поэтому кроме снятия гиподинамии возникает необходимость в проведении психопрофилактики в виде разъяснительных бесед о причинах и механизмах их страданий. В комплекс терапевтических мероприятий для данной группы лиц необходимо включать лечебную физкультуру в виде спортивных игр и верховой езды (райт-терапия), так как именно они требуют безусловного переключения внимания от ежедневных и ежечасных забот. Они же несут радость победы и вызывают желание удерживать лидерство или же в случаях поражения — желание реванша, которое в течение всего времени между состязаниями занимают мысли субъекта и тем самым снижают астенизирующее влияние социальной изоляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сомунджян А. А. XXVIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное 140-летию со дня рождения акад. И. П. Павлова. — Л., 10 — 12 октября, 1989 г. — С. 327 — 328.
2. Хананашвили М. М. Информационная болезнь. — Сакартвелос самедицно моамбе. — № 3. — 1993. — С. 22 — 26 (Груз. яз.).
3. Чхиквишвили Ц. Ш., Сомунджян А. А. // Журн. высшей нервной деятельности. — 1984. — № 1. — С. 175 — 180.
4. Чхиквишвили Ц. Ш., Сомунджян А. А. Материалы VI Республиканской научной конференции физиологов высших учебных заведений Грузии. — Сухуми, 1986. — С. 295 — 299.

Поступила 25.01.94.

УДК 618.1—006.6—085.851

АНТИЦИПАЦИОННЫЙ ТРЕНИНГ В ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В. Д. Менделевич

Кафедра психиатрии (зав.—проф. Д. М. Менделевич) Казанского медицинского университета

Реферат. На основании клинко-психопатологического обследования больных после радикальных операций на матке, яичниках и молочной железе по поводу онкологических заболеваний приводятся результаты применения нового метода психологической реабилитации. Сравнительные исследования эффективности антиципационного тренинга (группа из 23 больных) и традиционной суггестивной психотерапии (группа из 25 больных) показали достоверно лучшие результаты при использовании антиципационного тренинга. При этом чаще формировалась адаптивная модель психического статуса, в то время как после гипноза и гетеротренинга — дезадаптивные модели, а именно психогенная, соматопсихическая и психоэндокринная.

ОНКОГИНЕКОЛОГИК АВЫРУЛАРНЫ ПСИХОЛОГИК
РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУДӘ КУЛЛАНЫЛГАН
АНТИЦИПАЦИОН ТРЕНИНГ ТУРЫНДА

В. Д. Менделевич

Яманшеш авырулы аналык һәм сөт бизенә операциядән соң авыруларга клинко-психопатологик тикшеренү нигезендә психологик реабилитацияләүнең яна усулы — антиципацион тренинг куллану нәтижәләре күрсәтелгән.

ANTICIPATION TRAINING IN PSYCHOLOGIC REHABILITATION OF ONCOLOGIC PATIENTS

V. D. Mendelevich

Summary. Based on the clinicopsychopathologic examination of patients after radical operations on uterus, ovaries and lactiferous as to oncologic diseases, the results of the use of a new method of psychologic rehabilitation are given. The comparative investigations of the efficacy of anticipation training (a group of 23 patients) and traditional suggestive psychotherapy (a group of 25 patients) manifest the reliably best results using anticipation training. As this takes place, the adaptive model of the psychic status is formed more often, whereas after hypnosis and heterotraining — deadaptive models, namely, psychogenetic, somatopsychic and psychoendocrinic.

Локализация онкологической патологии в матке и яичниках и молочных железах наблюдается в половине всех случаев опухолевого процесса у женщин [1]. В то же время пограничные нервно-психические расстройства, объединяющие неврозы, неврозоподобные и некоторые дру-

гие психопатологические образования непсихотического уровня, являются неотъемлемыми спутниками онкогинекологических заболеваний. По данным разных авторов [7, 8], частота этих расстройств варьирует от 26 до 92%. Именно психические нарушения становятся для многих онкогинекологических больных барьером на пути к полноценной психологической адаптации в процессе терапии, когда собственно онкологические нарушения отходят на второй план или полностью купируются.

В настоящее время система психологической реабилитации онкологических больных базируется на традиционных суггестивных методах психотерапии и психокоррекции (гипнозе, аутотренинге), использующих аффективный (эмоционально-стрессовый) подход.

На основании клинических и катамнестических наблюдений за онкогинекологическими больными, проходившими курсы традиционной психотерапии, можно сделать вывод о том, что эмоциональные психические нарушения после лечения становились у них менее выраженными лишь на относительно короткий промежуток времени, в силу расхождения лечебных ожиданий. Это свидетельствует о недостаточной эффективности суггестивной психотехники при терапии онкологических пациентов вследствие ориентации их лишь на аффективную психическую сферу, считающуюся вторичной по отношению к некоторым иным.

На протяжении последних лет нами разрабатывалась антиципационная теория неврозов. В специальных исследованиях было отмечено, что в основе этиологии и патогенеза невротических нарушений лежит антиципационный психологический механизм [3—6]. Антиципация — это способность человека предвосхищать ход событий, прогнозировать и определять вероятность тех или иных действий окружающих, предугадывать собственные реакции на изменяющую внешнюю обстановку [2].

Клинический анализ психологической структуры больных неврозами и результаты экспериментально-психологических исследований показали, что подавляющее большинство из них живут прошлым или настоящим днем. Они неспособны извлекать опыт из прошлых ошибок — собственных или чужих, чаще других даже вне болезненного состояния попадают в конфликтные ситуации вследствие неумения «просчитать» их вероятность. Принципиальным в личности больного неврозом оказывается нарушение прогностической функции мышления. Столкнувшись раз с ситуацией, вызвавшей симптомы невротического срыва, они вновь и вновь попадают в нее по своей воле.

На основании созданной теории антиципационных механизмов неврогенеза нами был разработан психотерапевтический метод, названный антиципационным тренингом. Суть антиципационного тренинга заключается в обучении пациента в процессе психотерапевтических диалогов навыкам вероятностного прогнозирования и антиципации. Под влиянием антиципационного тренинга происходят следующие сдвиги: изменение представлений пациента о самом себе, своих возможностях и способностях, приведение их к реальному уровню («коррекция самооценки»), формирование более точного понимания

своих симптомов и их происхождения, представлений о комфорте в отношении собственного здоровья и оптимальной модели самочувствия («кристаллизация понятий»), выработка многовариантного стиля прогнозирования происходящих, предстоящих и даже невозможных событий.

Теоретической основой антиципационного тренинга являются когнитивные концепции возникновения невротических расстройств. В целом антиципационный тренинг можно расценивать как вариант когнитивной терапии, которая исходит из того, что «проблемы у индивида вытекают главным образом из неких искажений реальности, основанных на ошибочных предпосылках и допущениях. Эти неправильные представления ведут начало от неправильного обучения в процессе познавательного или когнитивного развития личности» [11]. В свете такого представления антиципационный тренинг, в первую очередь, направлен на изменение когнитивной концепции пациента, его мировоззрения в области медицины и здоровья для купирования невротических и пограничных нервно-психических расстройств и в целом для построения адекватной и эффективной психологической реабилитации и профилактики.

В предыдущих работах на основании клинических обследований и экспериментально-психологических исследований было выявлено, что при онкогинекологических заболеваниях и после радикальных операций по поводу опухолевого процесса женских половых органов у пациентов часто возникают психические расстройства невротического уровня. Нами были описаны модели формирования постоперационных психических нарушений и выявлена существенная роль антиципационных механизмов в их выборе и становлении [3—6]. Оказалось, что пограничные нервно-психические расстройства после радикальных онкогинекологических операций на матке, яичниках и молочной железе развиваются по четырем моделям: психологической, психогенной, сомато-психической и психоэндокринной. Первая (психологическая) — может быть отнесена к адаптивной группе, поскольку в рамках этой модели происходят психологическая компенсация и затухание психопатологических симптомов и синдромов, а три остальные — к дезадаптивной, при которых психические нарушения развиваются и утяжеляются.

С учетом данных клинических наблюдений, а также роли антиципационных механизмов в формировании перечисленных выше расстройств целесообразным представлялось изучение действия антиципационного тренинга на выбор адекватной или неадекватных моделей формирования психического статуса онкогинекологических больных после радикальных операций и, как следствие, на процесс психологической реабилитации пациентов.

Для поставленной цели были отобраны две группы онкогинекологических больных после радикальных операций на матке, яичниках и молочной железе (после гистерэктомии, овариэктомии, мастэктомии). В первую (основную) группу вошли 23 пациентки, во вторую (контрольную) — 25. В основной группе система психологической реабилитации была построена на антиципационном тренинге, в контрольной — на

традиционной суггестивной психотерапии. Больные в группах по параметрам, которые могли оказать влияние на эффективность терапевтических мероприятий (возрасту, стадии онкологической патологии, наличию метастазов и пр.), практически не различались. Сеансы психотерапии в каждой группе проводили по два раза в неделю (каждый сеанс длился от 40 до 60 мин). Курс состоял из 6 сеансов. В контрольной группе коллективная психотерапия включала элементы гипноза и гетеротренинг.

Антиципационный групповой тренинг, применявшийся в основной группе, представлял собой психотерапевтическую процедуру формирования адекватного вероятностного прогнозирования. Вначале психотерапевт вырабатывал так называемую «общую платформу» с пациентом; для этого врач напоминал пациентам, что он не специалист в области онкологии и потому не может определить достоверно на основании имевшихся в историях болезней результатов анализов характер патологии — злокачественный он или доброкачественный. Таким образом, врач-психотерапевт как бы менял уровень общения с пациентом. Из равноуровневого, при котором врач выступает в роли специалиста, готового ответить на любой вопрос и предписывающий пациенту определенный образ действий, общение переводилось на одноуровневый. Формировалась «общая платформа», при которой в роли несведущего, неосведомленного выступали как пациент, так и психотерапевт. Преимуществом «общей платформы» при психотерапии онкологически больных было более доверительное отношение пациента к врачу. После этого проводился собственно антиципационный тренинг — обсуждение с больными последствий того или иного диагноза онкологического заболевания, тех или иных исходов терапии, изменений сексуального, косметического, эстетического, семейного и других статусов. При этом упор делался на анализе как можно большего числа возможных вариантов будущих событий. Психотерапевт не навязывал своей точки зрения и не распределял вероятности, а лишь помогал пациенту расширять «горизонт видения», представлять и вербализовать будущее в многовариантном аспекте.

В процессе антиципационного тренинга в совместных беседах вырабатывалось адекватное отношение к сторонам жизни пациентов, от самостоятельного анализа которых они сознательно или бессознательно уклонялись: смерть, развод или уход мужа из семьи, инвалидность и нетрудоспособность.

Следует упомянуть о том, что по традиции, отмеченной в онкологической практике, считается, что врач обязан избегать подобных обсуждений и создавать оптимистический настрой пациентов на будущее. Фактически этот механизм выглядел, во-первых, как неинформирование (или частичное информирование) пациента об истинном диагнозе злокачественного новообразования, а, во-вторых, как диктат выработки определенного стиля поведения в постоперационном периоде (например, настоятельный врачебный совет не сообщать мужу о характере радикальной операции — гистерэктомии и овариэктомии). Таким образом, антиципирование в постоперационном периоде у больных обычно проводилось на базе сформированного в преморбиде и

предоперационном периоде особого антиципационного стереотипа.

Как показали проведенные ранее исследования [3 — 6], антиципационный тренинг оказался более эффективным методом психологической реабилитации по сравнению с традиционной суггестивной психотерапией. Психологическая модель формирования пограничных нервно-психических расстройств после радикальных операций на матке, яичниках и молочной железе, относящаяся к адаптивной, возникла в основной группе после антиципационного тренинга в 2 раза чаще, чем после традиционной психотерапии ($P < 0,05$). Как следствие значительно чаще формировались и дезадаптивные модели (достоверных различий по этому показателю выявлено не было).

Полученные данные позволяют по-новому подойти к проблеме, имеющей непосредственное отношение к психологической реабилитации онкоонкологических больных — проблеме информированности.

Проблема информированности больных в вопросе диагноза их онкологического заболевания в отечественной медицине достаточно остра. Как правило, делается попытка разрешить ее на основе не столько медицинских, сколько деонтологических или юридических принципов [10]. Подразумевается, что знание больным диагноза своего онкологического заболевания помешает адекватному проведению необходимой терапии вследствие возможной и высоко вероятной негативной эмоциональной реакции пациента (вплоть до суицидальных попыток). В то же время неопределенность может нести защитные психологические функции [9].

Оценка полученных результатов клинико-психологических исследований позволяет отметить некоторые особенности влияния информированности онкологических больных и антиципационных механизмов на формирование психопатологического состояния в постоперационном периоде и позволяет высказать некоторые предположения в отношении организации психотерапевтической подготовки больных в предоперационном периоде. В литературе справедливо отмечалась значимость параметра неопределенности для возникновения психопатологических картин онкологического заболевания и в процессе терапии. Однако по отношению к самой неопределенности существовали различные подходы. Один из них нацеливал на ее преодоление с целью профилактики психических расстройств, другой — с той же целью на поддержание неопределенности. Делались попытки проследить этапы онкологического процесса, в рамках которых неопределенность могла играть как патогенетическую, так и саногенетическую роль. В частности, А. Ш. Тхостов [9] пришел к выводу о том, что неопределенность носит негативный характер лишь на начальном, диагностическом этапе и приобретает адаптивные функции в условиях реальной болезни и терапевтического процесса. Это оказалось связано с механизмами перцептивной (семантико-перцептивной) защиты, нарушением осмысления, структуриации угрожающих стимулов, когда защита направлена на повышение степени неопределенности тревожных сигналов, перевода их в разряд неясных, непонятных.

Предложенная в литературе трактовка адаптивного влияния неопределенности для пациента, связанной с информацией о диагнозе онкологической патологии, прогнозе заболевания и прочих сопутствующих событиях, учитывает ситуативное влияние информированности пациента на его психологический статус, в то время как отдаленные психические последствия действия неопределенности до настоящего времени в научной литературе не нашли своего отражения.

Предпринятое изучение влияния антиципационных механизмов на психический статус онкологических больных, перенесших радикальные онкогинекологические операции, позволяет уточнить некоторые пато- и саногенетические параметры психогенеза и организации психологической реабилитации. Антиципационный тренинг, оказывавший в исследованиях адаптивное влияние на постоперационное психопатологическое симптомообразование, не противопоставляется неопределенности, которую проблематично создать на практике, а раскрывает вероятностный характер параметра «определенность-неопределенность». Ведь в практической деятельности онкологов создать неопределенность практически невозможно, поскольку сообщение больному о злокачественном характере заболевания однозначно, а информирование пациента о доброкачественном характере его болезни по крайней мере двузачно (то есть либо диагност прав, либо ошибается — сознательно или неосознанно). Таким образом, неопределенность переходит в категорию вероятностного прогнозирования. В рамках антиципационного тренинга пациенту предлагается сформировать вероятностный характер

будущего, причем направленность антиципационного тренинга — это сферы будущего, которые осознанно или неосознанно исключаются пациентом из процесса антиципации. Следовательно, формируется не только более четко структурированная неопределенность, которую вернее назвать вероятностной определенностью, но и создается адекватная, как показали исследования, платформа, позволяющая проводить профилактику пограничных нервно-психических расстройств. Вследствие этого проблема информированности онкологических больных о диагнозе переходит в иное русло — антиципационного тренинга, причем последний, видимо, должен естественно входить в систему воспитания, в частности психологической устойчивости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасименко В. Н. Реабилитация онкологических больных.— М., 1988.
2. Ломов Б. Ф., Сурков Е. Н. Антиципация в структуре деятельности.— М. 1980.
3. Менделевич В. Д.//Казанский мед. ж.— 1988.— 1.— С. 56 — 59.
4. Менделевич В. Д. Тезисы докладов Всероссийской конференции.— М.— Витебск, 1989.— С. 92 — 94.
5. Менделевич В. Д.//Психол. журн.— 1990.— № 6.— С. 113 — 117.
6. Менделевич В. Д. Материалы научно-практической конференции.— Казань, 1991.— Ц. 302 — 307.
7. Ромасенко В. А., Скворцов К. А. Нервно-психические нарушения при раке.— М., 1961.
8. Сидоренко Л. Н. Мастопатия.— Л., 1991.
9. Тхостов А. Ш.//Невропатол. и психиатр.— 1984.— № 12.— С. 1839 — 1844.
10. Чиссов В. И., Грицмане Ю. Я., Шубин Б. М. Деонтология в медицине.— М., 1988.— Т. 2.— С. 103 — 145.
11. Beck A., Cognitive therapy and emotional disorders.— New-York, 1976.

Поступила 19.03.94.

УДК 616.71—002.27—039.35—08

ДЕЗАВТОМАТИЗАЦИЯ ДВИЖЕНИЙ КАК ПРИНЦИП РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА

Я. Ю. Попелянский

Всероссийский центр вертеброневрологии (руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский) при Казанском медицинском университете

Реферат. На основании анализа клинической сущности остеохондроза и конкретной иллюстрации постулируется важный принцип реабилитации в остром периоде остеохондроза — дезавтоматизация моторики, перманентное управление, формирование врачом защитных динамических стереотипов.

ОСТЕОХОНДРОЗ АВЫРУЫН РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУДӘ ХӘРӘКӘТЛӘРНЕ ДЕЗАВТОМАТИЗАЦИЯЛӘУ ПРИНЦИПЫ

Я. Ю. Попелянский

Остеохондрозның клиникасына анализ нигезендә реабилитацияләүнең терле принциплары каралган.

DEAUTOMATIZATION OF MOTIONS AS A PRINCIPLE OF REHABILITATION IN THE ACUTE PERIOD OF OSTEOCHONDROSIS

Ya. Yu. Popelyansky

Summary. Based on the analysis of the clinical essence of osteochondrosis and concrete illustration, an important principle of rehabilitation in the acute period of osteochondrosis — deautomatization of motility, permanent control, formation of protective dynamic stereotypes by the physician — is postulated.

Остеохондроз как понятие клиническое всегда включает неврологическую симптоматику. Без нее нет той декомпенсации, которая опреде-

ляет клинические проявления. Соответствующая синдромология обусловлена декомпенсацией в состоянии позвоночного двигательного сегмента (ПДС), стрессовой реакцией нервных аппаратов управления этим сегментом и моторикой в целом. Цивилизованное лечение остеохондроза — это в большой степени и есть компенсирующее управление движениями, особенно в пораженном ПДС, это воздействие на поведение уже с первых этапов обострения, а также реабилитация. Управление же моторикой предусматривает учет ее афферентных (отнюдь не одних лишь болевых), эфферентных и интернейрональных компонентов. Сужение круга лечебных задач «борьбой с болью», «устранением суставных блокад» или миофасциального очага может принести временное (по существу, коварное) облегчение. Воздействие на измененную позу (на так называемый двигательный стереотип) — важный шаг вперед, так как оно направлено уже на интегративные механизмы двигательной системы. Однако уже сам термин выявляет недостаточность этого принципа. Термин представляет собою усеченное понятие динамического стереоти-

па И. П. Павлова [5], а он предусматривает несложившиеся стереотипные связи, пусть и различные на разных этапах. Относительно моторики он должен означать не позу, а динамическое организованное поведение (последовательное, сукцессивное). По точному выражению Н. А. Бернштейна [1], оно изменчиво афферентируется извне и из организма, бесперерывно строится одновременно на разных функциональных этапах всей нервной системы. Вот почему, с одной стороны, можно согласиться с рядом авторов [9, 10], использующих понятие «двигательный стереотип»: интегративный принцип оправдывает их сенегдоху — лечить там, где болит, значит, ничего не лечить. Оно отражает правильный учет пространства тела. С другой стороны, следует иметь в виду, что оно не учитывает временной (сукцессивный) характер моторики, динамическое созидание движения.

В настоящем сообщении мы попытались обосновать необходимость учета не статического, а динамического стереотипа в коррекции моторики больного остеохондрозом уже в острой стадии. Заметим, что медикаментозное мануальное тракционное лечение и физиотерапия лишь косвенно способствуют реабилитации. Последняя (в узком смысле) обязана реабилитировать, делать способным выполнять бытовые или профессиональные двигательные задачи. На этапе восстановления двигательная активность будет облегчаться и стимулироваться лечебной гимнастикой, физиопроцедурами и пр. На первых же порах, на этапе прогрессирования обострения приходится реабилитировать моторику в условиях упомянутого стресса — это движение осуществляется как бы под огнем противника (мы бы назвали ее беллюмой: *bellum* — война). Активность определяется не только двигательной задачей, но и задачей защиты отечного корешка.

3., 60 лет, в течение 25 лет страдает периодическими обострениями остеохондроза. ЯМР-исследование подтвердило пирамидально-фораминальную грыжу диска L IV—V слева в условиях узкого позвоночного канала. Два года назад больной перенес жестокое обострение с грубыми признаками компрессии корешка L V, однако с наступлением ремиссии он нарушал двигательный режим, выполнял физические работы. За две недели до госпитализации началось обострение с жестокими схваткообразными болями в левой ягодице, а затем со сжимающими болями в глубине левой голени. Они усиливаются или появляются при перемене положения, а попытке вернуться в постели вызывают резкую боль в пояснице. В статусе, кроме резидуальных явлений выпадения в дермо- и миотоме L V, отмечается резкая болезненность наружного края левой камбаловидной и средней ягодичной мышц. При ходьбе последняя контурируется и плотнеет больше, чем справа. Вегетативные нарушения в ноге незначительны, состояние ее крупных сосудов, по данным дуплексного сканирования, в норме. Выраженный вертебральный синдром: гомологичный сколиоз II степени, сглажен поясничный лордоз. Невозможны кифозирование и, особенно, вращение влево. Наклоны туловища совершаются лишь за счет тазобедренных суставов. Попытка кифозирования (на 25—30°) вызывает резкую боль в пояснице слева, а вращение влево — боль в пояснице со «знакомой» схваткообразной болью в левой ягодице. Дегидратирующие, сосудорасширяющие средства эффекта не давали, растяжение уменьшало боли лишь на короткое время. Любое положение покоя в постели с самого начала или через 10—30 минут сопровождалось сжимающей, «вибрирующей» болью в голени. Необходимость подниматься для приема пищи и отправления физиологических потребностей требовала нарушения режима абсолютного покоя. Двигательные акты по произвольным стимулам (повороты в постели, усаживание, укладывание), выполнявшиеся по автоматическим формулам, вызывали невыносимые боли.

Мы приступили к постоянному руководству двигательным поведением больного. С учетом тех автоматических движений, которые провоцируют боль, была составлена программа их дезавтоматизации.

1. Исключить вращение поясничного отдела влево, что привычно начинается с поворота таза (флексорного выноса левого бедра при фиксации правого). Поворот тела осуществлять после захвата края ложа левой рукой. Затем, чтобы избежать автоматического первоочередного включения левой половины таза, совершить поворот всего тела быстро, даже толчкообразно. Внустить больному, что это произойдет безболезненно (со второго-третьего раза опыт убедит в безболезненности таких поворотов). Интересно, что попытка мануального терапевта очень осторожно произвести пассивное вращение поясничного отдела вызвала усиление болей.

Цель: все перечисленные приемы (исключая упомянутое мануальное воздействие) предохраняют от насильственного — несаногенетического — преодоления торсии поясничного отдела позвоночника и от дополнительного уменьшения межпозвоночного отверстия L IV—V слева, то есть от дополнительной компрессии корешка L₅.

2. Чтобы сесть, надо опереться на правый локоть, а ладонью левой руки — на спинку стоящего рядом стула или на другой предмет. Сев, сразу выпрямить руки и очень легким упором ладоней о ложе разгрузить позвоночник в течение 15—20 секунд. Такая предварительная разгрузка требуется и при необходимости встать из положения сидя. Если же больной пожелает сменить положение лежа на вертикальное, минуя позу сидя в течение продолжительного времени, он должен сразу выпрямить туловище, повернуться вокруг правой ягодицы, став сразу на обе ноги с большим упором на здоровую. Один из приемов подъема с постели и укладывания — через положение на четвереньках по Минору. При подъеме с положения сидя можно пользоваться приемом «лестницы», как и при миопатиях.

Цель: все это предохраняет мышцы пораженного ПДС от дополнительного произвольного и синкинетического напряжения, от дополнительного «выдавливания» грыжи, давления на корешок и от рефлекторного спазма ягодичных мышц.

3. Ходьба по коридору до туалета и по палате возможна уже со 2—3 дня при следующих условиях:

а) с помощью палки, но без попыток использовать ее как костыль, опираться на нее слегка; лучше две разные по длине палки, причем короткая должна соответствовать стороне вогнутости сколиоза, чтобы не преодолевать его насильно;

б) в положении стоя избегать рывковых движений рук, особенно их резкого поднимания (натяжения широчайшей мышцы и тораколумбальной фасции) и разгибания — оба эти движения провоцируют грубые cervico-люмбальные синкинезии.

Цель: см. пункты 1 и 2.

4. При крайней необходимости подниматься и спускаться по лестнице (например, для дополнительных исследований) выполнять задачу прерывисто, пользоваться палкой. Первый шаг начинать со здоровой ноги, полностью выпрямив левую (как опору механическую с минимальным синкинетическим или произвольным напряжением мышц). Спускаться лучше без помощи палки.

Цель: использование привычных, а не резких синкинезий. Все эти движения и пребывание в положении сидя следует производить в легком поясе-корсете, выполненном из длинной ленты (сшитых полотняных полос).

Эффективность этой программы начинает проявляться со второго дня работы с больным — более редкими становятся схваткообразные боли при перемене положения тела.

Такого рода работа с больным отличается от обычной тактики лечения своим прерывистоперманентным характером и основана на специальном знании вертеброневрологии (биомеханики и физиологии движений). Она включает и необходимые для инструктажа элементы педагогики, психологической настройки. Так, в одни моменты требуется преодоление опасений, страха, в другие — продумывание, дезавтоматизация обычных стереотипных актов. Нужны, таким образом, подходы по принципам кондуктив-

ной педагогики, оправдавшей себя при реабилитации резидуальных проявлений ДЦП [2]. При этом сохраняются принципы медицинской реабилитации, провозглашенные еще в 1946 г. на конгрессе фтизиатров в Вашингтоне [3, 4, 6—8].

В настоящем сообщении мы описали некоторые возможные приемы медицинской реабилитации в острой стадии позвоночного остеохондроза. Они требуют профессиональной индивидуально направленной дезавтоматизации моторики. Отсюда — необходимость новых кадров вертеброневрологов, новых организационных мероприятий по принципу кондуктивной педагогики в соответствующих отделениях больницы или на дому.

УДК 616.833.53—005.1—005.5—08

РЕАБИЛИТАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ СПИНАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Д. Г. Герман, О. К. Паскал

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Д. Г. Герман) Кишиневского медицинского университета

Реферат. Представлены результаты реабилитационного лечения больных, перенесших ишемический спинальный инсульт пояснично-крестцовой локализации с применением электрофореза сермиона и террилитина с последующим ультразвуковым воздействием на область пораженных сегментов спинного мозга.

Положительный эффект электрофореза сермиона с последующим ультразвуковым воздействием отмечен в основной группе у 80% больных, а при лечении террилитином — у 75%. Данные результаты позволяют рекомендовать предложенные методы для широкого внедрения в практику.

АРКА МИЕНЕН БИЛ ТУРЫСЫНДА УРНАШКАН ИНСУЛЬТ УЗДЫРГАН АВЫРУЛАРНЫ РЕАБИЛИТАЦИОН ДЭВАЛАМ

Д. Г. Герман, О. К. Паскал

Арка миенен бил турысында урнашкан инсульт уздырган авыруларны реабилитацион дэваллау нэтижелэре китерелгэн. Бу нэтижелэр тэкьдим ителгэн ысулларны гамэлгэ керту мөмкинлеген раслы.

REHABILITATION TREATMENT OF PATIENTS AFTER ISCHEMIC SPINAL INSULT OF LUMBOSACRAL LOCALIZATION

D. G. German, O. K. Pascal

Summary. The results of rehabilitation treatment of patients after ischemic spinal insult of lumbosacral localization using sermion and terrilitine electrophoresis with subsequent ultrasound effect on the region of affected segments of the spinal cord are presented. The positive effect of sermion electrophoresis with subsequent ultrasound effect is revealed in the basic group in 80% of the patients and in the treatment with terrilitine — in 75%. The results given allow to recommend the methods proposed for the wide introduction in practice.

Неврологические расстройства при сосудистых поражениях спинного мозга характеризуются тяжестью и стабильностью, вызывая инвалидизацию больных. Эти расстройства резистентны к проводимой терапии, что обусловлено комплексом морфологических и функциональных изменений в самом мозге, его оболочках и сосудах [1, 2, 5]. Лекарственные препараты, применяемые внутрь и парентерально, практически не достигают зоны ишемии [5, 6]. В связи с этим разработана методика локального медика-

1. Бернштейн Н. А. О построении движений.— М., 1947.
2. Исанова В. А., Зиганшина Л. В.//Неврол. вестн.— 1993.— № 1.
3. Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации.— Новосибирск, 1980.
4. Найдин В. Л. Реабилитация нейрохирургических больных.— М., 1972.
5. Павлов И. П. Полное собр. тр.— М.—Л., 1940—1949.— Т. 1—5.
6. Стецула В. И. Адаптационно-компенсаторные и восстановительные процессы.— Киев, 1990.
7. Юмашев Г. С., Ренкер К. Основы реабилитации.— М., 1973.
8. Цончев В. Т., Деветаков В. Т. Медицинская реабилитация.— София, 1967.
9. Janda V.//Austr. J. Physiother.— 1983.— Vol. 29.— P. 83—89.

Поступила 25.04.94.

ментозного воздействия на пораженный участок спинного мозга, остается злободневной проблемой.

Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности электрофореза сермиона и террилитина в комбинации с ультразвуком в реабилитационном лечении больных, перенесших пояснично-крестцовые миелоишемии. Используются сермион (ницерголин) фирмы «Фармиталя» и террилитин. Сермион относится к группе полусинтетических алкалоидов спорыньи, избирательно действует на сосуды нервной ткани, улучшает энергетический обмен, увеличивая потребление кислорода и глюкозы клетками мозга, повышает их устойчивость к гипоксии, а также стимулирует обмен допамина [3]. Террилитин входит в группу протеолитических энзимов и является продуктом жизнедеятельности плесневого гриба. Препарат стимулирует регенерацию поврежденной ткани спинного мозга, способствуя восстановлению его функций.

Оба препарата вводили способом электрофореза. Данный метод обеспечивает накопление препаратов в коже и тканях, близрасположенных к ишемизированным сегментам спинного мозга, с образованием в них депо лекарственного препарата. Кроме того, электрофоретическое введение препаратов обеспечивает их медленное, постепенное поступление в кровь, препятствуя проявлению их побочных действий [4]. Введение сермиона осуществлялось с катода из расчета 4 мг препарата, растворенного в 4 мл растворителя, а затем в 6 мл дистиллированной воды. Гидрофильная прокладка, смоченная данным раствором, помещалась в зону проекции пораженных сегментов спинного мозга, индифферентный электрод (анод) — на живот напротив катода. Электрофорез проводили в течение 30 минут, плотность тока составляла 0,05 мА/см². Сразу по окончании электрофореза воздействовали ультразвуком на соответствующую область в импульсном режиме (длительность импульса — 4 мс, частота — 800 кГц, интенсивность — 0,4 Вт/см², продолжительность —

Динамика состояния больных в результате лечения

Результаты лечения	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Значительное улучшение	6	20	2	10
Частичное улучшение	18	60	10	50
Отсутствие динамики	6	20	8	40
Всего	30	100	20	100

Таблица 2

Динамика состояния больных в результате лечения террилитином

Результаты лечения	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Значительное улучшение	7	17,5	2	6,7
Частичное улучшение	23	57,5	15	50
Отсутствие динамики	10	25	13	43,3
Всего	40	100	30	100

Как видно из табл. 2, положительная динамика отмечена у 30 (75%) больных, получавших лечение террилитином, и лишь у 17 (56,7%) — из контрольной группы.

Наибольшим динамизмом характеризовались нарушения моторики у больных с умеренным и легким вялым парализмом с давностью заболевания до 6 месяцев. Плохие результаты были получены у пациентов обеих групп с вялыми параплегиями и давностью заболевания свыше 1—1,5 лет. У пациентов с положительной динамикой имело место увеличение СПИ по моторным волокнам большеберцового нерва в среднем с $41,3 \pm 1,8$ мс до $49,9 \pm 2,1$ мс ($P < 0,05$).

Катамнестические наблюдения у пациентов основных групп в течение 6—12 месяцев после лечения не выявили отрицательной динамики неврологического статуса по сравнению с исходным уровнем.

Таким образом, предложенные методы в реабилитационном лечении больных, перенесших ишемический спинальный инсульт, являются достаточно эффективными и могут быть использованы в медицинской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герман Д. Г., Скоромец А. А. Компрессионные радикуломулярные ишемии.— Кишинев, 1985.
2. Герман Д. Г., Скоромец А. А. Нарушения спинномозгового кровообращения.— Кишинев, 1981.
3. Петелин Л. С., Шток В. Н., Федорова Н. В., Тимурбаев Н. Материалы симпозиума «Альфа-адреноблокаторы в лечении сосудистых заболеваний (препарат сермион)».— М., 1983.
4. Попов П. С. Справочник по курортологии и физиотерапии заболеваний нервной системы.— Кишинев, 1989.
5. Cosgrove G. R., Bertrand G., Fortaine S. et al.// J. Neurosurg.— 1988.— Vol. 68.— P. 31—36.
6. Kepes E. R., Duncalf D.// Pain.— 1985.— Vol. 22.— P. 33—47.

Поступила 25.04.94.

5 мин) с применением лабильной методики озвучивания. Курс лечения составлял 10—12 процедур.

Применение в данном случае ультразвука было вызвано его способностью увеличивать проницаемость и прохождение лекарственного вещества вглубь лежащих тканей [4]. Методика применения террилитина была сходной с таковой при применении сермиона.

Под наблюдением находились 70 больных, перенесших ишемический спинальный инсульт пояснично-крестцовой локализации. 30 больным был назначен электрофорез сермиона, 40 — террилитина. Давность заболевания колебалась от одного месяца до 2 лет. Преобладали мужчины преимущественно в возрасте от 45 до 59 лет. Основным этиологическим фактором в генезе заболевания являлась вертеброгенная патология, а именно дискососудистый конфликт, возникающий при компрессии поясничной радикулоремедулярной артерии грыжевым выпячиванием диска. Основными параклиническими методами в диагностике этой патологии были эпидурография и электромиография. У ряда больных диагноз подтвержден на операции. В клинической картине заболевания преобладали двигательные расстройства в виде вялого нижнего парализма, преимущественно дистального, с выпадением ахилловых рефлексов, а также чувствительные и сфинктерные нарушения.

Контрольную группу составили 20 больных, получивших в процессе лечения сермион внутривенно в той же дозе (1-я контрольная группа) и 30 — леченных традиционными средствами: сосудистыми препаратами, ноотропами, био-стимуляторами (2-я контрольная группа). Эффективность лечения оценивали по динамике неврологических расстройств, данным электромиографии (ЭМГ) и электронейромиографии (ЭНМГ). Сопоставление данных неврологического статуса ЭМГ и ЭНМГ выявило следующее: появление активных движений в конечностях при плегии сопровождалось регистрацией потенциалов на ЭМГ. Увеличение силы в паретичных конечностях протекало с повышением амплитуды потенциалов на ЭМГ. Уменьшению выраженности вялого пареза соответствовало появление Н-рефлекса при его отсутствии или укорочение его латентного периода в тех случаях, когда он был первоначально. Во внимание принималось также изменение скорости проведения импульса (СПИ) по моторным волокнам большеберцового нерва. Полученные результаты были использованы для оценки эффективности терапии.

Выделены следующие критерии: «значительное улучшение», «частичное улучшение», «отсутствие динамики» (табл. 1).

Таким образом, в результате проведенного лечения положительный эффект был достигнут у 24 (80%) пациентов основной группы и у 12 (60%) — из контрольной.

Результаты лечения террилитином представлены в табл. 2.

РАННЕЕ ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С РОДОВОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Л. Я. Лившиц, И. И. Шоломов

Кафедра неврологии лечебного факультета (зав.— проф. Л. Я. Лившиц) Саратовского медицинского университета

Реферат. Под наблюдением находились 302 новорожденных с позвоночно-спинальной травмой на шейном уровне, у которых были выявлены различные формы клинического проявления болезни, особенности течения сочетанного поражения спинного и головного мозга. Ранняя медицинская реабилитация пострадавших начиналась с момента рождения и заключалась в проведении недифференцированной и дифференцированной терапии, позволившей сократить летальность и улучшить исходы лечения больных.

АРКА МИЕ ҺӘМ УМЫРТКАЛЫКНЫҢ МУЕН ӨЛЕШЕ ЗАРАРЛАНГАН ЯҢА ТУГАН БАЛАЛАРНЫ ИРТӘ ДЭВАЛАУ

Л. Я. Лившиц, И. И. Шоломов

Туганда арка мије һәм баш мије зарарланган 302 яңа туган бала күзәтү астында торган; туудан соң ук башланган реабилитацияләү ысуллары күрсәтелгән.

EARLY TREATMENT OF NEWBORNS WITH BIRTH INJURY OF THE CERVICAL PART OF VERTEBRAL COLUMN AND SPINAL CORD

L. Ya. Livshits, I. I. Sholomov

Summary. The various forms of the clinical manifestation of the disease, the peculiarities of the course of combined injury of spinal cord and brain are revealed in 302 newborns with vertebrospinal injury on the cervical level being observable. The early medical rehabilitation of patients begins from the birth and involves the performance of nondifferentiated and differentiated therapy allowing to reduce lethality and improve the results of the treatment.

Проблема родовой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга привлекает внимание различных специалистов: акушеров, педиатров, анестезиологов, неврологов, нейрохирургов и др.

Мы наблюдали новорожденных (302) с родовой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в остром и раннем периодах болезни. Клиническая картина заболевания позволила выделить несколько групп больных в зависимости от ведущего симптомокомплекса. В 1-ю группу (85 чел.) вошли новорожденные с синдромом двигательных расстройств, во 2-ю (81) — с синдромом дыхательной недостаточности, в 3-ю (67) — с синдромом акушерского паралича, в 4-ю (33) — с синдромом мышечной дистонии, в 5-ю (36) — с бульбарным синдромом. У 98 (32,4%) из 302 новорожденных были сочетанные позвоночно-спинномозговая и черепно-мозговая травмы.

Диагностика родовой позвоночно-спинномозговой травмы основывалась на динамическом клиническом наблюдении за ребенком и результатах дополнительных исследований. Проводили обзорную спондилографию на шейном уровне, миелографию с воздухом и рентгеноконтрастным веществом, компьютерную томографию головного и спинного мозга, ликворологическое обследование, объективную регистрацию тонуса скелетной мускулатуры, телловизионный контроль поверхности тела; определяли уровень серотонина в сыворотке крови. У новорожденных

с сочетанным поражением центральной нервной системы исследовали вегетативные функции с помощью кожной термометрии, холодной пробы. В случае летального исхода в обязательном порядке выполняли морфологические исследования спинного мозга, его оболочек, межпозвоноковых ганглиев.

Клинические наблюдения за больными с родовой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга показали, что симптомы нарушений проводниковой или сегментарной функций спинного мозга определяется сразу после рождения ребенка и на протяжении первой недели жизни и нарастают весьма бурно. Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга в сочетании с черепно-мозговой травмой проявлялись в первую неделю жизни преимущественно симптомами поражения головного мозга: адинамией ребенка, исчезновением поискового, сосательного, назопальцевого, слухопальцевого и других рефлексов. Спинальные признаки травмы становились наиболее выраженными со второй недели жизни после купирования острых церебральных явлений.

С помощью дополнительных методов диагностики были обнаружены грубые переломы и дислокации тех позвонков, наличие мелких костнохрящевых фрагментов в полости позвоночного канала либо паравертебрально; явления отека-набухания спинного мозга или сдавление его эпидуральным кровоизлиянием. Ликвородинамические исследования у половины больных выявили блок подпаутинных камер спинного мозга. Изучение биогенных аминов сыворотки крови у новорожденных с родовой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга показало, что при наличии травмы спинного мозга уровень серотонина резко повышается (в 60—80 раз). Зачастую состояние ребенка сразу после рождения настолько тяжелое, что требует реанимационных мероприятий, вплоть до искусственной вентиляции легких.

В целях иммобилизации шейного отдела позвоночника при малейшем подозрении на травму кранио-цервикального уровня мы пользовались ватно-марлевым воротником типа Шанца, кольцом по О. М. Юхновой, пеленанием шеи и грудной клетки, помещением новорожденного в специально сформированную кроватку из поливика и др. При синдроме акушерского паралича иммобилизации подвергали и пораженную верхнюю конечность. Иммобилизацию шеи мы проводили всем 302 новорожденным.

Нередко возникновение асфиксии у ребенка связано с поражением спинального дыхательного центра, расположенного на уровне С₄ сегмента [2]. Среди 93 детей, рожденных в состоянии асфиксии вследствие повреждения спинального дыхательного центра, вторичные приступы отмечены у 34 из них. При иммобилизации, выполненной в первые 2 часа после рождения ребен-

ка, приступов вторичной асфиксии не наблюдалось ни у одного из 16 детей, в 1-е сутки — у одного из 9, на 2-е — у 3 из 12, на 3-и — у 22 из 42, на 4—7-е — у 8 из 14. Итак, в среднем у 10% новорожденных с родовой краниоцервикальной травмой, возникала вторичная асфиксия. Зависимость последней от своевременности и надежности иммобилизации поврежденного позвоночного сегмента не вызывает никаких сомнений.

Пытаясь содействовать восстановлению анатомо-физиологических взаимоотношений между позвоночником и спинным мозгом, мы применяли растяжение импровизированной петлей Глиссона [4], одномоментным ручным вправлением вывихнутого позвонка [1, 3]. Противопоказанием к ручному исправлению костной деформации, по нашему мнению, являются бульбарные расстройства, а также мелкие костно-хрящевые фрагменты, располагающиеся в просвете позвоночного канала или вблизи позвоночной артерии.

Нами осуществлены 42 манипуляции с целью устранения костной деформации на шейном уровне — ни в одном случае не возникло каких-либо осложнений. При наличии указанных выше противопоказаний ограничивались иммобилизацией шеи. Придание последней лордотической осанки существенно уменьшает деформацию, что прослеживается на контрольных спондилограммах уже на второй неделе жизни.

В расчете на снятие болевого синдрома, релаксацию чрезмерно напряженных шейно-затылочных мышц, улучшение метаболизма нервной клетки мы провели чрезкожную электронейростимуляцию спинного мозга 87 травмированным детям на 5—7-й день жизни аппаратом «ЧЭНС» (частота — 50—70 Гц, длительность — 250—300 мс, амплитуда — 15 мА). Длительность одной процедуры составляла 20 минут (курс — 10—12 сеансов ежедневно или через день).

Нарушенная проводниковая или сегментарная функция спинного мозга восстанавливалась уже на 14—21-й день жизни, в то время как у больных контрольной группы — только через 1—1,5 месяца.

УДК 618.33—001:616.833.34—009.11:616.988.23

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С РОДОВЫМИ ПАРАЛИЧАМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Л. Куренков, В. И. Доценко, И. И. Шоломов, И. Вагнер

Российский научно-методический центр восстановительного лечения детей с церебральными параличами (руководитель — проф. К. А. Семенова), г. Москва, Саратовский медицинский университет

Реферат. На основании результатов клинического, электромиографического и электронейрографического обследований 42 детей с родовыми параличами верхних конечностей сделан вывод о поражении в родах преимущественно периферических нервов с относительной интактностью спинного мозга. Только в 4,8% случаев клиничко-электромиографическая картина соответствовала спинальному уровню повреждения и у 7,1% обследованных можно было предположить сочетанный характер поражения.

ТУГАНДА ХАСИЛ БУЛГАН ПАРАЛИЧЛАНГАН АВЫРУ БАЛАЛАРНЫҢ КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСЫ

А. Л. Куренков, В. И. Доценко, И. И. Шоломов, И. Вагнер

Туганда хасил булган паралич авыру балаларны клиник, электрографик һәм электронейрографик тикшеренү нәтижеләре каралган.

В целях коррекции дисгемических расстройств уже с 4—5-го дня жизни при отсутствии противопоказаний назначали электрофорез сосудорасширяющих средств, апликации парафина или озокерита на область шеи, корригирующий массаж и лечебную гимнастику. Внутривенно вводили реополиглюкд, реомакродекс, 20% глюкозу с эуфиллином кокарбоксилазой, кавинтон, актовегин, прозерин, дибазол, назначали витаминотерапию, препараты ноотропного ряда.

После выведения ребенка из тяжелого состояния, восстановления врожденных физиологических рефлексов его выписывали из стационара и в течение последующего диспансерного учета у детского невролога продолжал курс восстановительной терапии. В первые три месяца жизни ребенок получал два курса реабилитационного лечения в виде массажа, лечебной гимнастики, физиопроцедур на цервикальный отдел позвоночника, медикаментозную стимулирующую терапию. Курсы повторяли раз в полгода. Дети находились на диспансерном учете в течение трех лет, и, как правило, состояние их было стабильно удовлетворительным. Дальнейшего специализированного лечения не требовалось.

Таким образом, раннюю медицинскую реабилитацию новорожденных с родовой краниоцервикальной, цервикальной травмой позвоночника и спинного мозга следует считать мероприятием неотложной помощи. Основанная на комплексном подходе, она, по нашим данным, существенным образом снижает летальность и улучшает отдаленные исходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герман Д. Г., Сорочан И. М. Журн. невропатол. и психиатр.— Т. 93.— № 2.— С. 53—58.
2. Осна А. И. Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии новорожденных.— Новокузнецк, 1980.
3. Паленова Н. Г. Развитие спинального отдела дыхательного центра и влияние на него вредных факторов: Автореф. дисс... канд. мед. наук.— М., 1963.
4. Холкина Г. Ф., Курянинова В. В. Мануальная терапия при вертеброгенной патологии.— Новокузнецк, 1986.
5. Шабалов Н. Н., Ярославский В. К. Асфиксия новорожденного.— Л., 1990.

Поступила 22.01.94.

CLINICO-PHYSIOLOGIC CHARACTERISTIC OF PATIENTS WITH BIRTH PARALYSES OF THE UPPER EXTREMITIES

A. L. Kurénkov, V. I. Dotsenko, I. I. Sholomov, I. Vagner

Summary. Based on the results of clinical, electromyographic and electroneurographic examinations of 42 children with birth paralyses of the upper extremities, the conclusion regarding the injury in birth of essentially peripheral nerves with relative intactness of the spinal cord is made. The clinicoelectromyographic picture corresponds the spinal level of the injury only in 4,8% of the cases, and the combined nature of the injury may be assumed in 7,1% of the patients.

Частота родовых повреждений плечевого сплетения в настоящее время достаточно высока, причем без каких-либо тенденций к снижению. Ухудшение экологической ситуации, увеличение частоты нарушений обмена веществ и патологии иммунокомпетентной системы у молодых женщин и, как следствие, рождение крупных детей нередко на фоне слабости родовой деятельности роженицы — это далеко не полный перечень причин распространенности травматических повреждений плечевого сплетения в родах.

Описаны случаи сочетанного поражения плечевого сплетения с травматическим повреждением вещества спинного мозга [6, 7].

Наши клинические и электрофизиологические исследования в подавляющем большинстве наблюдений демонстрируют изолированное поражение плечевого сплетения и нервных стволов верхней конечности, подтверждая тем самым тезис о «превентивной локализации» травматических повреждений образований дистальнее выхода корешка из спинного мозга [3, 4, 8].

Настоящая работа посвящена более детальному описанию результатов клинико-электромиографических исследований больных родовыми параличами верхних конечностей.

Под наблюдением находились 42 ребенка в возрасте от одного месяца до 13 лет. У 21 больного диагностирован акушерский парез Дюшенна — Эрба, у 10 — акушерский парез Дежерин-Клюмпке, у 9 — тотальный акушерский парез и у 2 — двусторонний акушерский парез.

Электромиографическое (ЭМГ) и электронейрографическое исследования, выполненные на аппаратно-программном диагностическом комплексе «МБН-Нейромиограф» научной медицинской фирмы МБН (Россия), преследовали следующие цели.

1. Анализ функционального состояния моторных волокон периферических нервов верхних конечностей [1]. Скорость проведения импульса (СПИ) определяли по трем нервам — срединному, локтевому и лучевому с оценкой амплитуды и формы М-ответов при стимуляции в 4, 5 и 2 точках соответственно, далее вычисляли проксимодистальный коэффициент (для локтевого и срединного нервов). Функцию подмышечного, мышечно-кожного и надлопаточного нервов оценивали по характеристикам М-ответа (латентности, амплитуде и форме), полученного при стимуляции в точке Эрба; его значения сопоставляли с аналогичными параметрами М-ответа, записанного с другой руки.

2. Анализ функционального состояния сенсорных волокон периферических нервов верхних конечностей с определением СПИ и оценкой амплитуды потенциала действия (ПД) нерва при ортодромной стимуляции срединного и локтевого нервов и при антидромной стимуляции лучевого нерва.

3. Регистрацию F-волны, записанной при супрамаксимальной стимуляции в дистальных точках срединного, локтевого и иногда лучевого нервов. Оценивали латентность, амплитуду и форму F-волны, полученных при предъявлении 20 стимулов с частотой 0,5 Гц, а также процент отсутствия (блоков) F-волн из 20 возможных реализаций этого феномена.

4. Оценку амплитудно-спектральных характеристик биопотенциалов мышц верхних конечностей в покое и при максимальном произвольном усилии в условиях кожного отведения.

5. В ряде случаев проводили анализ потенциалов действия двигательных единиц (ПДЕ) при регистрации концентрическим игольчатым электродом.

При анализе функционального состояния моторных волокон периферических нервов верхних конечностей на стороне поражения обнаружено снижение СПИ только у 22 (52,4%) обследованных. Как правило, оно выявлялось на самом проксимальном исследуемом участке нерва при стимуляции в точке Эрба и в подмышечной ямке. Снижение СПИ ниже 40 м/с наблюдалось редко — у 5 (11,9%) больных. Амплитуда М-ответа уменьшалась еще реже, чем снижение СПИ (45,2%); форма М-ответа менялась незначительно, можно было отметить увеличение количества фаз или расщепление пиков М-ответа.

При исследовании подмышечного, мышечно-кожного и надлопаточного нервов получаемые параметры (латентность М-ответа, его амплитуду) сравнивали при записи с двух сторон. Обращали внимание преимущественно на форму М-ответа и число его фаз. При парезе Дюшенна — Эрба и тотальном поражении, как правило, отмечалось увеличение латентности М-ответа на 0,2 — 1,0 мс по сравнению с таковой на здоровой стороне. Амплитуда М-ответа страдала значительно реже: по сравнению с таковой на здоровой стороне она была снижена в среднем на 26%. Форма М-ответа могла значительно меняться, появлялась полифазия М-ответа (4 — 5 фаз). Иногда заметно увеличивалась амплитуда позитивного пика М-ответа и даже имело место его превалирование над негативным. При парезе Дежерин-Клюмпке описанные изменения были менее выраженными.

Исследования F-волны оказались гораздо более информативными. Когда при определении СПИ по моторным волокнам патологии не обнаруживалось, при регистрации F-волны отмечались различные, не всегда однонаправленные изменения. Наиболее часто было увеличено число фаз F-волны (4 — 8), ответ мог быть многокомпонентным и по длительности иногда достигал значений М-ответа. Другим характерным моментом являлась незначительная степень модуляции амплитуды и формы F-волны. Разброс латентных периодов различных реализаций F-волны был большим, чем в группе здоровых детей. Частота блоков иногда достигала 80 — 90%, то есть присутствовали 2 — 4 ответа из 20 возможных. Амплитуда F-волны по сравнению с нормативными значениями могла быть как сниженной, так и увеличенной, что, вероятно, связано с различным уровнем поражения и степенью его выраженности.

При определении СПИ по сенсорным волокнам оказалось, что полученные значения в большинстве случаев соответствуют возрастным нормам. Снижение СПИ выявлялось, как правило, у детей с дистальным типом пареза. Снижение амплитуды ПД нерва было выявлено у 6 (14,3%) детей. У 3 (7,1%) детей с тотальным акушерским параличом ПД нерва не регистрировался, что, вероятно, было связано с преганглионарным поражением корешка [5].

Амплитудно-спектральные характеристики биопотенциалов мышц верхних конечностей в покое и при максимальном произвольном усилии оценивали при помощи кожного отведения. Наиболее часто исследовали следующие мышцы: дельтовидную, двуглавую, трехглавую, общий разгибатель пальцев, короткий сгибатель большого пальца и сгибатель мизинца. В половине случаев выявлялся интерференционный тип ЭМГ; иногда отмечались разреженность ЭМГ и синхронизация биопотенциалов. В другой половине наблюдений, хотя бы в одной группе мышц, регистрировался резко разреженный тип ЭМГ (2-й тип по классификации Ю. С. Юсевич). Интересно отметить, что подобные изменения ЭМГ могли выявляться в дистальных группах мышц, хотя клинические данные и результаты стимуляционного исследования указывали на проксимальное поражение. Спонтанная активность в виде потенциалов фасцикуляций была выявлена у 11 (26,2%) больных; у 2 из них потенциалы фасцикуляций регистрировались и на контралатеральной, или так называемой «здоровой» конечности.

Данное наблюдение не свидетельствует о неизбежном морфологическом повреждении контралатерального плечевого сплетения, хотя такая возможность теоретически не исключается. Достаточно убедительно наши результаты можно соотнести с данными исследований Э. Н. Деминой [2], продемонстрировавшей наличие колебаний типа фасцикуляций в мышце неповрежденной конечности у больных с давними повреждениями костей предплечья контралатеральной руки, сформировавшими очаг повышенной возбудимости в соответствующих сегментах спинного мозга.

С учетом не всегда прогнозируемых вариантов внутриспинального взаимодействия, возможности течения нейродинамических процессов как по механизму дишиза, так и по типу формирования триггерного очага возбуждения следует с осторожностью относиться к методологически уязвимой теоретической посылке о корректности сравнения результатов электрофизиологического обследования пораженной и так называемой «здоровой» конечности. Описанные изменения, полученные при исследовании накожными электродами, побудили к использованию игольчатого метода регистрации биопотенциалов мышц верхних конечностей. Анализ ПДЕ осуществляли при минимальном мышечном напряжении. Набирали 20 различных ПДЕ, производили построение гистограмм по длительности ПДЕ, числу фаз и амплитуде; средние значения длительности ПДЕ сравнивали с табличными. Анализ ПДЕ проведен у 12 больных со спорными клинико-электромиографическими данными. У 7 из них средняя длительность ПДЕ не превышала 30% возраст-

ной нормы, однако доминировали укрупненные ПДЕ, и гистограмма длительностей ПДЕ имела тенденцию к смещению вправо. Увеличения числа полифазных ПДЕ не найдено. У 5 больных выявлены изменения средней длительности ПДЕ, превышающие нормативные значения более чем на 40%; у 4 из них зарегистрированы потенциалы фасцикуляций.

Приведенные выше клинико-физиологические данные свидетельствуют о поражении преимущественно периферических нервов с относительной интактностью вещества спинного мозга, что не всегда можно обнаружить при недостаточно полном ЭМГ обследовании. В ряде случаев даже комплексное ЭМГ исследование не позволяло достоверно дифференцировать спинальное и невральное поражение, что, в первую очередь, было связано с отсроченным временем проведения обследования. В то же время непосредственно после родов, в первые недели и месяцы жизни ребенка весь набор методов ЭМГ диагностики и не мог быть использован. У 2 (4,8%) детей клинико-электромиографическая картина соответствовала спинальному уровню поражения, и еще у 3 (7,1%), вероятно, имелось сочетанное поражение как мотонейронов спинного мозга, так и плечевого сплетения. В частности, данные клиники нервных болезней Саратовского медицинского университета также указывают на возможность травматического повреждения в родах не только плечевого сплетения, но и спинного мозга. Следовательно, в некоторых случаях травматического поражения нервной системы новорожденных, наряду с клинико-электромиографическими исследованиями, необходимо использовать более широкий спектр методов инструментальной диагностики (рентгенологических, ультразвуковых, офтальмоскопических, ликворологических).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О., Скворцов И. А. Клиническая электромиография.— М., 1986.
2. Демина Э. Н. Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности/Под ред. А. М. Зимкиной и В. И. Климовой-Черкасовой.— Л., 1978.
3. Дольницкий О. В. Лечение родового паралича верхних конечностей.— Киев, 1985.
4. Исмаилов М. Ф., Козина Е. В., Третьяков В. П. и др.//Невропатол. и психиатр.— 1980.— Т. 80.— № 10.— С. 1491 — 1496.
5. Лыкошина Л. Е. Нейрофизиологические исследования в нейрохирургической клинике/Под ред. О. М. Гриндель.— М., 1990.
6. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.
7. Ратнер А. Ю., Солдатова Л. П. Акушерские параличи у детей: (диагностика, клиника и лечение).— Казань, 1975.
8. Adson A. W.//Surg. Gynec. Obstet.— 1922.— Vol. 34.— P. 351—357.

Поступила 01.05.94.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫМИ АМИОТРОФИЯМИ И МИОДИСТРОФИЯМИ

В. С. Лобзин, Л. А. Сайкова, В. Д. Косачев, В. Г. Пустозеров, Т. Н. Васильева

Кафедра невропатологии (зав.—проф. Б. А. Осетров)
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Реферат. Обобщен опыт восстановительного лечения и реабилитации больных наследственными нервно-мышечными заболеваниями (более чем 1000 наблюдений). Описаны собственные способы патогенетической и корригирующей терапии, в том числе защищенные авторскими свидетельствами на изобретения. Дана оценка их терапевтической эффективности по данным клинических наблюдений, биохимических и электрофизиологических исследований. Показана возможность получения устойчивых и относительно длительных ремиссий и приостановки прогрессирования болезни.

НЭСЕЛДЭН КҮЧЭ ТОРГАН АМИОТРОФИЯ НЭМ
МИОДИСТРОФИЯ АВЫРУЛАРЫН
РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘУ

В. С. Лобзин, Л. А. Сайкова, В. Д. Косачев,
В. Г. Пустозеров, Т. Н. Васильева

Нәселдән килгән нерв-мускул авыруларын дәвалау һәм реабилитацияләүдә кулланылган төрлө ысуллар каралган.

REHABILITATION OF PATIENTS WITH HEREDITARY
AMYOTROPHIES AND MYODYSTROPHIES

V. S. Lobzin, L. A. Saikova, V. D. Kosachev,
V. G. Pustozero, T. N. Vasilyeva

Summary. The experience of recovery and rehabilitation of patients with hereditary neuromuscular diseases (more than 1000 observations) is generalized. Their own methods of pathogenetic and correcting therapy as well as patented methods are described. Their therapeutic efficacy is estimated on evidence of clinical observations, biochemical and electrophysiologic examinations. The possibility to obtain the stable and relatively prolonged remissions and to bring the disease under control is shown.

Главным и стратегическим направлением в современной терапии больных наследственными миодистрофиями и амиотрофиями является установление первичного биохимического дефекта, лежащего в основе болезни, с разработкой способов дифференцированной патогенетической терапии, направленной на коррекцию биохимических нарушений, обусловленных патогенным влиянием гена этой болезни. Биохимические исследования к настоящему времени позволили выявить ряд специфических нарушений метаболизма и определить несколько этапов в лечении таких больных:

1) лечение метаболических нарушений: а) уменьшение патогенного влияния метаболического субстрата; б) использование методов удаления токсических метаболитов; в) применение ингибиторов метаболизма; г) заместительная терапия при дефиците конкретного инградента обмена; д) использование кофакторов ферментов и др.; 2) органотрансплантация (тканевая терапия); 3) лечение на уровне клинического фенотипа (общая терапия, рациональное трудоустройство, психотерапия); 4) генная терапия (генетическое консультирование и др.).

Традиции нашей кафедры и ряд приоритетных разработок патогенеза и дифференцированной терапии больных с нервно-мышечной патологией позволяют проанализировать эффективность существующих методов лечения исходя из

собственного опыта. При разработке методов лечения вполне логично учитывать не только узловые механизмы миодистрофического процесса, но и характер компенсаторно-приспособительных изменений. Важное значение приобретает изучение особенностей эндокринно-метаболических сдвигов и общей направленности функциональных изменений при наследственных миодистрофиях и амиотрофиях. Мы обратили внимание на значимость нарушений углеводного обмена и вегетативной иннервации, которые приводят к своеобразной ситуации: вследствие сокращения активно функционирующей массы мышечных волокон, наблюдаемого при миодистрофии, уменьшается их вклад в биоэнергетические процессы организма в целом, потребность же в энергетических субстратах существенно возрастает.

Нами выделены четыре основных уровня, вызывающих нарушения биоэнергетики мышц, связанные с расстройством следующих процессов: 1) гемодинамики мышц; 2) иннервации мышц; 3) регуляции энергетического метаболизма, связанного с циклическими нуклеотидами; 4) окислительно-восстановительных процессов в митохондриях мышц. Эти уровни нельзя понимать как самодовлеющие, независимые друг от друга. Они взаимосвязаны таким образом, что составляют порочный круг расстройств в биоэнергетике. Тем не менее на определенных стадиях болезни можно выделить ведущий из них. Так, например, расстройство гемодинамики осложняют состояние больных миодистрофиями на поздних стадиях болезни при сочетаниях поражения скелетных мышц с кардиомиопатиями [1]. Кардиомиопатии нередки и при врожденных миопатиях, особенно при митохондриальных формах. Наблюдаются кардиомиопатии и при гликогенозах.

Особенностью поражения сердечной мышцы при указанных заболеваниях является его дилатационный характер, что, по нашим наблюдениям, определяет малую чувствительность сердечной мышцы к сердечным гликозидам. Наиболее эффективны препараты, влияющие на обменные процессы в сердечной мышце: рибоксин, кокарбоксилаза, нестероидные анаболические средства, в частности оротат калия как исходный продукт синтеза нуклеиновых кислот. Препарат показан и в связи с частым снижением уровня калия в миокарде.

Биоэнергетические процессы зависят и от нарушений на уровне периферического кровообращения. И хотя концепция прогрессирующих миодистрофий как следствия мышечной гипоксии не подтвердилась, имеются доказательства изменений стромальной соединительной ткани и сосудов скелетных мышц, что, в свою очередь, ухудшает трофику мышечной ткани [2]. Имеются также факты, свидетельствующие о нарушении периферического кровообращения при невралгической амиотрофии Шарко — Мари — Тута, что

требует включения в комплекс лечения миодистрофий и амиотрофий препаратов, улучшающих периферический кровоток и микроциркуляцию (галидор, трентал и др.).

Нами предложен оригинальный способ терапии невралной амиотрофии (а. с. 1189456, 1985 г.). Способ лечения предусматривает, во-первых, увеличение объема циркулирующей крови в конечностях путем их частичной десимпатизации, достигаемой воздействием ганглиоблокаторами на симпатические ганглии верхнегрудного и поясничного отделов, во-вторых, улучшение микроциркуляции за счет уменьшения сопротивления периферических сосудов и улучшения гидродинамических и реологических свойств крови в результате применения трентала.

Техника сводится к следующему: для электрофореза лекарств на область вегетативных ганглиев применяли отечественный аппарат «Поток-1»; 2% раствор бензогексония или пентамина вводили в область верхнегрудного и поясничного отделов позвоночника с анода аппарата (активные электроды). Индифферентный электрод накладывали на живот и соединяли с катодом. Процедуры проводили при силе тока 10 — 15 мА продолжительностью 15 — 20 минут ежедневно (курс — 15 — 20 процедур). Кроме того, больные ежедневно получали раствор трентала внутривенно в дозе 100 — 200 мг ежедневно. После окончания стационарного лечения в клинике больных переводили на поддерживающую дозу трентала по 1 драже 3 раза в день в течение 3 недель. Лечение указанным методом 370 больных невралной амиотрофией привело к положительному терапевтическому эффекту в 84% всех наблюдений. Этот эффект устойчиво сохранялся в течение 10 — 12 месяцев.

Нарушение биоэнергетики непосредственно в мышечной ткани доминирует при так называемых первичных миодистрофиях. Его слагаемыми являются расстройства окислительно-восстановительных процессов, гликолиза и изменения свойств сократительных белков. В связи с этим в терапии миодистрофий целесообразно использовать антигипоксанты.

К группе антигипоксантов относятся актопротекторы, среди которых важное место занимает отечественный препарат бемитил, стимулятор глюкозогенеза — компенсаторного механизма биоэнергетических нарушений. Бемитил в нашей клинике нашел применение в терапии больных с прогрессирующими мышечными дистрофиями, а также с миотонической дистрофией и гликогенозом. Курсовое лечение проводили в течение 20 дней при ежедневной дозе 0,75 мг (по 0,25 мг 3 раза в день). Кроме клинических критериев и электрофизиологических методов мы пользовались специальными биохимическими тестами для определения активности ферментов в крови и показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Выявленное нами мембраностабилизирующее действие бемитила, его положительное влияние на процессы ПОЛ с нормализацией углеводного и липидного обменов послужили основанием для применения препарата в комплексной патогенетической терапии прогрессирующих миодистрофий (а. с. № 1621952, 1990 г.). Разработанный нами способ предусматривает использование бемитила, цитохрома С и микровольновой терапии.

Цитохром предназначен для потенцирования и более быстрой реализации глюкозогенного эффекта актопротектора бемитила. Третье составляющее способа — воздействие электромагнитными волнами дециметрового диапазона на область проекции магистральных сосудов конечностей в тепловом режиме, которое проводилось для увеличения кровотока и транскапиллярного обмена в мышцах конечностей. По окончании лечения в стационаре (18—20 дней) больные амбулаторно получали поддерживающие курсы бемитила 2 раза в день по 0,25 мг в течение 5 дней с перерывами 10 дней на протяжении 3 месяцев.

Применение этого способа позволило сократить сроки стационарного лечения при терапевтической эффективности в 76,4% случаев заболеваний и увеличить продолжительность ремиссий до 8 — 10 месяцев, что способствовало трудовой реадaptации больных.

В дальнейшем особое внимание было уделено результатам лечения больных атрофической миотонией под контролем не только клинических тестов, но и электрофизиологических методов (ЭМГ, ЭНМГ, термовизиографии и др.). Кроме того, нами был предложен оригинальный способ лечения больных атрофическими миотониями (а. с. № 1635998, 1990 г.). Этим способом были лечены 34 пациента (12 — с формой Томсона, 22 — с атрофической миотонией Россоломо). 30 больных миотонией, леченных общепринятыми способами, составили контрольную группу. Использовали аппарат «Амплипульс-4». Лекарственное вещество — натрия оксидутират — вводили с раздвоенного электрода, располагавшегося на наружных или внутренних сторонах предплечий и соединенного с катодом. Режим работы выпрямленный. Род работ I и II (ПМ и ПП). Одновременно с анода аппарата, расположенного в нижнешейном отделе позвоночника, вводили 1 — 2% раствор бензогексония. На второй день воздействовали на поясничный отдел позвоночника и раздвоенным электродом — на голени.

Воздействие на симпатические узлы бензогексоний-амплипульсфорезом вызывало улучшение периферического кровообращения в конечностях путем частичной десимпатизации как их сосудов, так и мышц, что приводило к уменьшению миотонической реакции. Применение натрия оксидутирата, обладающего антигипоксическими свойствами, способствовало утилизации кислорода скелетными мышцами и снижению уровня молочной кислоты. Стимуляция окислительных процессов влияла на уровень АТФ в волокнах первого типа, что облегчало физиологическую фазу расслабления мышц, уменьшало выраженность миотонической реакции. Ощутимый лечебный эффект, как правило, наблюдался уже после 8 — 10 процедур. Клиническое улучшение подтверждалось и дополнительными методами исследования — уменьшением миотонической реакции и миотонических разрядов на ЭМГ.

Таким образом, наши данные показывают реальность восстановительной терапии и реабилитации больных и инвалидов при наследственных нервно-мышечных болезнях. Тем не менее реабилитацию в целом следует понимать как систему общественно необходимого функционального и социально-трудового восстановления личности и

организма, что с достаточной полнотой может осуществляться только с помощью комплекса государственных, общественных, медицинских, психологических, педагогических, профессиональных и юридических мероприятий. Государственное значение создания специализированной реабилитационной службы подтверждается и экономическими расчетами. Экономия в результате сокращения пенсионных и других социальных расходов за счет включения больных и инвалидов в производство в 10 раз превышает затраты на реабилитацию [3]. Выступая на VII Международном конгрессе, посвященном проблемам нервно-мышечной патологии, известный знаток нейрогенетики Роуланд [4] прямо высказал, что кроме научных проблем в данной области имеется и проблема денег и что надо побуждать пра-

вительства увеличивать финансирование научных поисков. С этим нельзя не согласиться, но подобное заявление могут не расслышать глухие чиновники. Пора бы им понять, что государству экономически выгоднее вкладывать деньги в реабилитацию больных, чем расходовать их в неизмеримо больших количествах на выплату пенсий и пособий инвалидам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин В. С., Тарануха В. К. // Клин. мед.— 1979.— № 9.— С. 65—69.
2. Ситников В. Ф., Темин П. А. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1979.— № 3.— С. 272—276.
3. Юмашев Г. С., Ренкер К. Основы реабилитации.— М., 1973.
4. Rowland L. // Neuromusc. Disord.— 1991.— Vol. 1.— P. 59—68.

Поступила 21.03.94.

УДК 616.85—08

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ И КОМПРЕССИОННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ

Н. М. Жулев, С. Н. Жулев

Кафедра невропатологии (зав.— проф. Б. А. Осетров)
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Реферат. Приведены известные и оригинальные методы консервативной терапии различных форм невропатий и оценены их результаты. Показана целесообразность комплексного патогенетически обоснованного лечения. Положительные результаты — полное восстановление функций нерва и конечности — получены у 82,3% больных. Метод может быть использован не только в стационаре, но и в условиях специализированного неврологического отделения поликлиники.

ТРАВМАТИК ҺАМ КОМПРЕССИОН НЕВРОПАТИЯ БЕЛӘН АВЫРУЛАРНЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУ

Н. М. Жулев, С. Н. Жулев

Невропатияларнең төрле формаларын консерватив дәваләу ысуллары кулланыу нәтижеләре китерелгән. Бу ысуллары стационарда гына түгел, ә поликлиника неврология бүлекләрендә дә кулланыу мөмкинлегә әйтелгән.

REHABILITATION OF PATIENTS WITH TRAUMATIC AND COMPRESSIVE NEUROPATHIES

N. M. Zhulev, S. N. Zhulev

Summary. The famous and unique methods of conservative therapy of various forms of neuropathies are presented, and their results are estimated. The utility of the combined pathogenetically justified treatment is shown. The positive results — the complete recovery of functions of the nerve and extremity — are obtained in 82,3% of the patients. The method may be used not only in a hospital but in conditions of the special-purpose neurologic hospital department as well.

Туннельную компрессионно-ишемическую невропатию мы рассматриваем как заболевание нервного ствола и его ветвей, вызванное локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически уязвимых местах прохождения нерва. Это определение является опорным пунктом в разработке патогенеза, классификационных схем и методов лечения больных с данной патологией [3].

Мы разработали систему помощи больным с травматическими и компрессионными невропатиями. Среди леченных нами пациентов 16,5% лиц обратились к невропатологу через 1,5—4

месяца от момента компрессии нервных стволов, а до этого их лечили разные специалисты без необходимого обследования, что, естественно, снизило возможность эффективного восстановительного лечения. Нами были поставлены следующие задачи: предотвратить или устранить болевой синдром и отек нерва и периневральных тканей; стимулировать проводимость нерва и регенерацию нервных волокон; улучшить местное и общее кроволимфообращение; предупредить образование рубцов на месте повреждения; предотвратить или устранить трофические расстройства, тугоподвижность в суставах контрактуры и другие изменения, препятствующие восстановлению движений; компенсировать некоторые утраченные движения.

Проблема боли и ее купирования очень сложна и требует самостоятельного обсуждения. Поскольку болевой фактор сам по себе является тормозом в регенерации фасцикул нерва, купирование боли необходимо расценивать не только как симптоматическое лечение. Подробное изучение медиаторных механизмов боли выявило альтернативные нейрохимические системы, участвующие в модуляции боли, воздействие на которые приводит к развитию неопиатной анальгезии [4]. Среди них наше внимание привлекли адренергические и ГАМК-ергические системы. В связи с этим было испытано действие клофелина, обладающего высокой анальгетической активностью при лечении синдрома запястного канала. 0,01—0,02% раствор клофелина вводили внутритуннельно в количестве 1,0—2,5 мл один раз в 2—3 дня (а. с. № 1680188 от 01.06.1991 г.).

Клиническое действие клофелина оценивали по анальгетическому и вазоактивному эффектам. Интенсивность боли до лечения клофелином и после него оценивали по 2 критериям: 1) времени, в течение которого больной мог спать в пределах суток; 2) количественному выражению интенсивности боли по цифровой шкале (от 0 до

10 баллов). Затем высчитывали общий коэффициент анальгезии. Например, больной спал 7 часов, интенсивность болей достигала 3 балла, — значит, коэффициент анальгезии составляет $7 + (10 - 3) = 14$, а если больной спал 3 часа, интенсивность болей — 5 баллов, то коэффициент анальгезии равен $3 + (10 - 5) = 8$. Нами отмечены преимущества клофелина перед ранее описанными способами лечения синдрома запястного канала.

Электрофизиологические исследования выявили выраженный периферический вазоактивный эффект при введении клофелина, значительно больший, чем при использовании способа-прототипа. Вазоактивный эффект оценивали по данным реографического индекса и объемного пульса. Так, даже при одноразовом внутритуннельном введении клофелина отмечалось повышение реографических данных на 8—10%, тогда как при использовании способа-прототипа — только на 5—6%. Частота осложнений при внутритуннельном способе лечения клофелином низка ($2,4 \pm 0,7\%$), при способе-прототипе (новокаино-гидрокортизоновых блокадах), по нашим данным, она достигает 12%, а по данным других авторов [2] — 22%.

Для повышения надежности терапии, сокращения сроков лечения и уменьшения частоты осложнений был разработан способ сочетанного применения фонофореза гидрокортизона с приемом внутрь бромкриптина в дозе 0,00125—0,005 2 раза в день (положительное решение на изобретение № 4761352 от 14.09.90 г.). Для исследования были взяты 2 группы по 105 больных с синдромом запястного канала.

Предложенный способ лечения за счет нормализации соотношения полового и соматотропного гормонов повысил надежность с $56,2 \pm 1,2$ до $74, \pm 3,8\%$, привел к сокращению сроков лечения: $34,8 \pm 2,4$ до $21,7 \pm 1,6$ дней.

У 35% больных основной группы уровень соматотропного гормона в крови не повысился (в среднем $0,18 \pm 0,01$ нмоль/л). Это позволило нам предположить, что улучшение ЭНМГ-показателей при назначении бромкриптина, по-видимому, дополнительно к его основному действию обусловлено ремиелинизирующим влиянием препарата на нервные стволы.

Хорошим ремиелинизирующим свойством обладает эссенциале. С помощью эссенциале проведено лечение 140 больных с компрессионными мононевропатиями. Раствор вводили внутритуннельно от 2,0 до 6,0 мл (в зависимости от стадии заболевания) с 0,5—1% раствором новокаина (а. с. № 1718941 от 15.11.91 г.). Эффективность терапии данным способом повышается с $47,5 \pm 4,5$ до $79,3 \pm 3,2\%$, при этом длительность лечения сокращается с 47,2 до 23,5 дней, отсутствуют осложнения, улучшаются функции нерва и периферического кровообращения.

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

Для улучшения проведения в нервно-мышечных синапсах и восстановления нервно-мышечной проводимости были использованы в основ-

ном прозерин и оксазил, обладающие сильной антихолинэстеразной активностью [1, 6]. Методы лечения поражения нервных стволов этими препаратами нами существенно модифицированы. Прозерин и оксазил обладают М- и Н-холинотиметическим действием. Молиномиметическое действие проявляется влажной парасимпатической реакцией, а Н-холинотиметическое — улучшением нервно-мышечной проводимости. Работы некоторых авторов [5] показали, что М- и Н-холинэргические системы находятся в реципрокных взаимоотношениях.

Для более полного проявления Н-холинотиметического действия прозерина и блокирования его М-холинотиметического эффекта нами предложено сочетанное применение прозерина с М-холинолитиками периферического действия — метацином или атропином (а. с. № 1147400 от 1985 г.). При поражениях нервов наиболее эффективным оказалось сочетанное применение оксазила и метацина (а. с. № 1757674 от 30.08.1992 г.). Их назначение 2 раза в сутки по 0,01—0,02 и 0,002—0,006 позволяет улучшить клинико-неврологические и электронейромиографические показатели и сократить сроки лечения на $5,3 \pm 0,4$ дня по сравнению с таковыми в результате применения самого эффективного метода сочетания прозерина и метацина в адекватных дозах. Наибольшая эффективность комплекса оксазила и метацина не связана с преимуществом самого оксазила; по-видимому, механизм его действия сложнее.

Предложенные способы сочетанного использования прозерина с метацином и оксазила с метацином в 1,5—2 раза эффективнее, чем традиционные, а отсутствие нежелательных (парасимпатических) реакций делает их безопасными в амбулаторных условиях.

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

С целью изучения эффективности лазеротерапии нами обследованы 132 пациента с компрессионно-ишемической невропатией, у которых традиционное лечение не оказалось достаточно эффективным. У 96 (72,7%) из них были компрессионные мононевропатии и у 36 (27,3%) — множественные компрессионные радикулоневропатии. Средний возраст больных составил $31,7 \pm 5,2$ года. Лазеротерапию проводили по разработанной нами методике [3]. Анализ результатов восстановительного лечения и реабилитации больных показал следующую картину: полное восстановление функции нерва и конечности отмечалось у 82,3% пациентов, частичное, но с хорошей функциональной компенсацией — у 10,5%, частичное удовлетворительное — у 5,4%, отсутствие признаков восстановления — у 1,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносов Н. Н. Лекарственные воздействия на холинэргические процессы в невропатологии (Теория и практика). — Л., 1968.
2. Берзиньш Ю. Э. и др. Синдром запястного канала. — Рига, 1982.

3. Жулев Н. М. др. Физические методы лечения компрессионных неврогий.— Метод. рекоменд.— Л., 1991.

4. Игатов Ю. и др.//Нейрохимия.— 1987.— № 4.— С. 503—509.

5. Лосев Н. А. нейрофармакология (новые препараты в неврологии) — Л1980.

6. Машковский М. Д. Лекарственные средства.— М., 1985.— Т. 1.

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

Поступила 05.01.94.

УДК 616.721—002.77—08

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ БЕХТЕРЕВА

Л. В. Никонова, А. Х. Давлетшин, В. М. Капков, Н. И. Щукина

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. А. Х. Давлетшин)
Казанского медицинского университета, Республиканская клиническая больница
(главврач — к. м. н. В. С. Абуладзе) МЗ РТ

Реферат. Проанализированы особенности микроциркуляции и периферической гемодинамики у больных болезнью Бехтерева в зависимости от формы и клинической картины. Разработаны комплексы реабилитационных мероприятий с использованием лазерного излучения, переменного магнитного поля, ДМВ-терапии. Констатирована статистически достоверная эффективность предложенных методов лечения. Хороший лечебный эффект возможен лишь при регулярном назначении комплексного лечения с применением лазерного излучения, переменного магнитного поля и сверхвысокой частоты, терапии дециметрового диапазона.

БЕХТЕРЕВ АВЫРУЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ ҺӘМ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУДӘ ЯҢА БСУЛЛАР

Л. В. Никонова, А. Х. Давлетшин, В. М. Капков,
Н. И. Щукина

Бехтерев авыруының формасы һәм клиник ағышына бәйлә булган микроциркуляция һәм периферик кан йөреше үзгәрткеләре каралган. Реабилитацион чаралар комплексын куллану эффективның статистик мәгълүматлары бирелгән.

NEW APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH BEKHTEREV'S DISEASE

L. V. Nikonova, A. Kh. Davletshin, V. M. Kapkov,
N. I. Shchukina

Summary. The peculiarities of microcirculation and peripher hemodynamics in patients with Bekhterev's disease depending on the form and clinical picture are analysed. The complexes of rehabilitation measures using laser radiation, alternating magnetic field, decimetric wave band therapy are developed. The statistically reliable efficacy of the treatment methods proposed is established. A good medical effect is possible only in regular prescription of the combined treatment using laser radiation, alternating magnetic field and extremely high frequencies, decimetric wave band therapy.

Болезнь Бехтерева (ББ), или актилозирующий спондилоартрит,— хроническое системное воспаление суставов, преимущественно позвоночника. ББ развивается у людей в возрасте от 15 до 30 лет и быстро приводит к их инвалидности, поэтому в настоящее время необходимо искать новые пути раннего ее распознавания и адекватного комплексного лечения.

В своих исследованиях мы попытались выяснить состояние микроциркуляции периферической гемодинамики (ПГ) в зависимости от клинико-физиологических особенностей ББ, разработать комплексы реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение гомеостаза организма больных.

Под нашим наблюдением находились 175 больных мужчин ББ в возрасте от 19 до 54 лет с давностью заболевания от 7 месяцев до 12 лет. У 58 пациентов была центральная форма, у 27 — ризомиелическая, у 80 — периферическая, у 10 — скандинавская. В зависимости от клинической картины заболевания и состояния микроциркуляции больным назначали комплексное лечение с применением лазерного излучения (ЛИ) переменного низкочастотного магнитного поля (ПеМП), СВЧ-терапии, дециметрового диапазона (ДМВ). Лазерное излучение было использовано у 20 больных, ПеМП—у 54, ДМВ—у 28. Группу сравнения составили 73 пациента с ББ, не получавших физиотерапевтического лечения (комплекс включал ЛФК и массаж). В контрольную группу вошли 12 здоровых мужчин.

таблица 1

Показатели реовазографии, дифференцированной вазографии у пациентов с болезнью Бехтерева до лечения

Конечности	Показатели				
	РИ	V _{макс} , ом/с	V ср., ом/с	a ₁ /a ₂	h ₁ /h ₂
Правая нога	0,084±0,002*	1,35±0,40*	0,249±0,010*	0,69±0,17*	1,095±0,001*
	0,138±0,0014	2,17±0,50	0,576±0,008	1,13±0,04	1,304±0,010
Левая нога	0,131±0,044	1,47±0,60*	0,283±0,015*	0,94±0,31*	1,111±0,030*
	0,144±0,0012	2,06±0,14	0,650±0,012	1,17±0,05	1,374±0,027
Правая рука	0,060±0,001*	1,74±0,27	0,347±0,040*	1,01±0,40	1,195±0,069
	0,101±0,004	1,46±0,02	0,559±0,048	1,07±0,03	1,358±0,008
Левая рука	0,069±0,001*	1,45±1,07	0,334±0,023*	1,41±0,06	1,260±0,088
	0,105±0,006	1,52±0,20	0,516±0,021	1,10±0,05	1,358±0,007

Примечание. В числителе — показатели больных, в знаменателе — показатели здоровых. * P < 0,05.

Для подбора оптимального варианта лечения в течение длительного времени (несколько лет) проводили исследование микроциркуляции с использованием ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), реовазографии (РВГ), дифференциальной реовазографии (ДРВГ), тепловизионной диагностики (ТД), электротермометрии (ЭТ), капилляроскопии (К), конъюнктивальной биомикроскопии (КБ). Данные микроциркуляции сопоставляли с клинико-лабораторными особенностями больных ББ до лечения, после 1, 10-й и последней процедуры применения физического фактора.

Как видно из табл. 1, реографический индекс (РИ), являющийся показателем систолического притока и позволяющий объективно оценивать кровенаполнение исследуемого участка конечности, был достоверно снижен и в ногах, и в руках. Максимальная скорость быстрого наполнения (V_{\max}), характеризующая скорость кровенаполнения крупных ветвей артерий, была снижена в ногах ($P < 0,05$), что коррелировало с клинической картиной заболевания, так как пациенты жаловались в основном на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в коленных суставах и голенях. Средняя скорость медленного наполнения ($V_{\text{ср.}}$) была снижена в руках и ногах.

Отношения a_1/a_2 и h_1/h_2 , характеризующие состояние сосудистого тонуса, в наших исследованиях указывали на его снижение в ногах ($P < 0,05$). В 20% случаев была изменена форма реографической волны (катакротическая фаза приобретала выпуклую форму с возвышением дикроты над основной волной и образованием систоло-диастолического плато), что свидетельствовало о затрудненном венозном оттоке. Наряду с этим нам удалось выявить корреляцию болевого синдрома, ограничение движений, мышечной контрактуры с нарушениями гемодинамики пораженных сторон.

Подтверждением данных РВГ у больных ББ служит оценка ультразвуковых доплеровских сигналов скорости кровотока. Как видно из табл. 2, линейная скорость кровотока (ЛСК) была снижена в руках и ногах — нарушение было особенно заметным в дорсальных артериях.

На термограммах нижних конечностей больного ББ с периферической формой «холодные» участки находятся в зоне коленных и голеностопных суставов, в то время как при ревматоидном артрите зоны гипертермии соответствуют пораженным суставам. У больных ББ эти зоны связаны с периартикулярными тканями; температурный градиент (Δt) соответствует 1—2°C. При качественной и количественной оценке термограмм спины (шейно-грудной, пояснично-крестцовый отделы позвоночника) Δt не превышал 2—3°C. В 40% случаев Δt был выше 3—5°C.

При изучении микроциркуляции мы обращали внимание на внутрисосудистые нарушения, состояние самих сосудов и внесосудистые изменения. У больных ББ отмечались «аневризмирование» артериол и венул, микрозастойные очаги, следы гемосидероза; в 20% случаев имел место периваскулярный отек. Особенно значительными были внутрисосудистые изменения. У больных с тяжелым течением заболевания агрегация эритроцитов (феномен сладжа) встре-

Линейная скорость кровотока у пациентов с болезнью Бехтерева

Артерии	ЛСК, см/с
Лучевая справа	$16,54 \pm 6,06^*$ 22,65 ± 6,19
Лучевая слева	$18,58 \pm 4,73^*$ 22,40 ± 4,85 19,09 ± 4,82*
Задняя большеберцовая справа	21,64 ± 5,75 19,85 ± 4,76*
Задняя большеберцовая слева	20,11 ± 3,70 13,49 ± 5,28*
Тыльная артерия стопы справа	17,54 ± 4,16 14,00 ± 6,00*
Тыльная артерия стопы слева	17,82 ± 4,20

В числителе — показатели до лечения у больных, в знаменателе — у здоровых. * $P < 0,05$.

чалась в сосудах крупного, среднего и мелкого диаметра. У больных с СОЭ, равной 60—40 мм/ч, крупные эритроцитарные агрегаты с расслоением кровотока наблюдались в артериолах, венулах и капиллярах и сохранялись длительное время, что являлось плохим прогностическим признаком. Капилляроскопическая картина зависит от клинической формы ББ. При центральной форме ББ, только при тяжелом ее течении, уменьшалось количество функционирующих капилляров и нарушался кровоток; при остальных формах изменялся цвет самих капилляров; между артериальной и венозной брашсами определялись анастомозы. Кровоток становился зернистым, неомогенным; стаз кровотока наступал через 2—4 минуты. Количество капиллярных петель в 50% случаев было не больше 3—5 в поле зрения.

Гелий-неоновое лазерное облучение назначалось при СОЭ, равной 60 мм/ч, сильных болях, нарушениях микроциркуляции и ПГ. Курс лечения состоял из 10—15—20 процедур. Курс лазерного облучения, по данным РВГ и ДРВГ, значительно улучшал кровоток, причем РИ становился выше, чем у здоровых людей, — $0,167 \pm 0,057$ на правой ноге и $0,173 \pm 0,060$ на левой ноге ($P < 0,05$); повышался тонус сосудов. ЛСК в ногах после курса ЛИ достигала значений, превышающих таковые у здоровых, — $25,5 \pm 5,5$ ($P < 0,05$). Особенно чутко на лазерное облучение реагировал кровоток в конъюнктивальных сосудах: после первой процедуры агрегация эритроцитов в сосудах крупного диаметра исчезала, оставаясь в артериолах и венулах среднего и мелкого диаметров; в капиллярах наблюдался оживленный кровоток. Это служило хорошим прогностическим признаком, так как в 20% случаев у больных после первой и последующих процедур интравазальный статус оставался нарушенным. После курса лазерного облучения феномен сладжа сохранялся лишь в сосудах мелкого диаметра. Уменьшался болевой синдром, увеличивалась подвижность в позвоночнике и суставах. СОЭ значительно уменьшалась. Данные К и ТД также указывали на улучшение состояния микроциркуляции.

ПеМП назначали больным с менее выраженным болевым синдромом, при наличии отечных

суставов и в тех случаях, когда данные РВГ, ДРВГ, КБ, К свидетельствовали о нарушении кровотока больше в венозном, чем в артериальном отделе. Верхний предел СОЭ, при котором назначалось ПемП, варьировал от 40 до 50 мм/ч. После лечения улучшался кровоток, уменьшался периваскулярный отек, увеличивалось число функционирующих капилляров до 8 в поле зрения; агрегация эритроцитов ограничивалась сосудами среднего и мелкого диаметра. В капиллярах у 50% больных ББ кровотока был равномерным.

ДМВ-терапию больные получали при любой форме ББ, отсутствии отечных суставов, нарушении кровотока в венозных и артериальных сосудах. После курса лечения СОЭ снижалась ($P < 0,05$). Уменьшалась боль, увеличивался объем движений в позвоночнике и суставах.

УДК 616.728.3—007.274—07

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГИПЕРТОНИЧНЫХ МЫШЦ ПРИ РАЗГИБАТЕЛЬНОЙ КОНТРАКТУРЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ф. А. Хабиров, Д. Л. Галямов, Я. Ю. Попелянский

Лаборатория реабилитации (зав.— д. м. н. Ф. А. Хабиров) Научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия»

Реферат. Проведено клиническое и электромиографическое обследование четырехглавых мышц бедра у 13 больных с разгибательными контрактурами коленных суставов. Выявлена корреляция между выраженностью гипотрофии, гипертонии и стадией денервационного процесса в мышце. Рассмотрены патофизиологические механизмы формирования гипертонуса мышц при пассивной контрактуре.

ТЕЗ БУЫНЫ КОНТРАКТУРАСЫН КЛИНИК—
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИК ЫСУЛ БЕЛӘН ТИКШЕРҮ

Ф. А. Хабиров, Д. Л. Галямов, Я. Ю. Попелянский

Тез буыны контрактурасы булган 13 азыруны клиник-электромиографик ысуллар белән тикшерүдән соң ачыкланган патофизиологик механизмнар китерелгән.

CLINICO-ELECTROMYOGRAPHIC ESTIMATION OF
HYPERTONIC MUSCLES IN EXTENSION
CONTRACTURE OF THE KNEE JOINT

F. A. Khabirov, D. L. Galyamov, Ya. Yu. Popelyansky

Summary. The clinical and electromyographic examination of musculi quadriceps femoris is performed in 13 patients with extension contractures of the knee joints. The correlation between the pronounced hypotrophy, hypertension and denervation process stage in the muscle is revealed. The pathophysiological mechanisms of the formation of hypertension of the muscles in passive contracture are considered.

В процессе формирования разгибательной контрактуры коленного сустава происходит изменение макро- и микроструктуры четырехглавой мышцы бедра. Макроскопически отмечается более или менее выраженная гипотрофия всей мышцы или ее отдельных головок, которая коррелирует с микроскопически определяемыми атрофическими изменениями отдельных мышечных волокон, а также со снижением соответствующей суммарной биоэлектрической активности при произвольном напряжении [6, 9]. В условиях гиподинамической гипотрофии мышечный тонус снижается [7], однако у данных больных тургор мягких тканей всей передней поверхности бедра

Агрегация эритроцитов выявлялась в сосудах мелкого диаметра, и в процессе диспансерного наблюдения была отмечена стабилизация кровотока в сосудах конъюнктивы, что являлось хорошим прогностическим признаком.

В группе сравнения, хотя больные получали лечебную физкультуру и массаж, динамика лабораторных показателей была медленной.

Таким образом, целесообразность использования физических методов (лазерного облучения, ПемП, ДМВ) в комплексном лечении больных ББ не вызывает сомнений. Указанные методы способствуют улучшению микроциркуляции и ПГ и создают условия для длительной ремиссии и восстановления трудоспособности.

Поступила 08.04.94.

наоборот повышен. Это противоречие принято объяснять фиброзным перерождением мышечных волокон в результате ушиба мягких тканей при травме, остеомиелите, сдавления мышцы гематомой [6, 9]. Между тем регенеративный потенциал самой мышцы (в условиях сохранности нейротрофического обеспечения) довольно высок. Мы попытались выяснить некоторые стороны такого противоречия с помощью электромиографического обследования больных с разгибательной контрактурой коленного сустава.

Под нашим наблюдением находились 13 больных в возрасте от 17 до 50 лет (средний возраст — 38 лет) с разгибательными контрактурами коленного сустава давностью от 6 до 30 месяцев (в среднем 12 мес). Электромиографическое (ЭМГ) обследование осуществляли игольчатым коаксиальным электродом на миографе МГ-440 фирмы «Медикор». В наружной широкой мышце бедра больной и здоровой стороны путем перемещения электрода по методу квадратов фиксировали 20 потенциалов действия двигательных единиц (ПДЕ) и составляли гистограммы распределения ПДЕ по Б. М. Гехту [1]. Клиническое обследование четырехглавой мышцы бедра представляло собой кинестезическую пальпацию при положении больного лежа на спине: 1) в состоянии максимального расслабления; 2) при чередовании изометрического сокращения и расслабления.

При клиническом обследовании выявлена диффузная гипертония четырехглавой мышцы бедра — умеренная у 6 больных и грубая — у 7. Степень гипертонуса прямо коррелировала с выраженностью гипотрофии и длительностью иммобилизации. На фоне проведения постизометрической релаксации уменьшалась выраженность гипертонуса, преимущественно при сроках контрактуры до 12 месяцев.

При ЭМГ обследовании у всех больных на гистограммах распределения отмечалось умень-

шение длительности ПДЕ заинтересованной мышцы по сравнению с таковой на другой стороне; при процентном выражении разницы средних ПДЕ установлена II стадия денервационно-реиннервационного процесса. У больных с умеренным гипертонусом снижение средней длительности ПДЕ составило 21—31%, у остальных — 34—58%. У 4 больных в одном-трех отведениях фиксировались потенциалы фибрилляций; у 2 больных 15% ПДЕ имели полифазную форму. У 4 больных с резко сниженной средней величиной ПДЕ определялись «молчащие» участки, то есть произвольное усилие не приводило к появлению ПДЕ, а при дополнительном смещении электрода отводились узкие ПДЕ, по длительности соизмеримые с потенциалами фибрилляций. У 3 больных при перемещении электрода мышца становилась каменисто-плотной, при этом на экране осциллографа не было всплеска активности ПДЕ, больные испытывали сильную боль.

Миопатический паттерн гистограммы распределения ПДЕ, редкие фибрилляции, уменьшение количества мышечных волокон на единицу площади ткани свидетельствуют о первично-мышечном характере поражения. Однако прогрессирующая вместе с гипотрофией гипертония мышцы указывает на специфические изменения в нервной системе. Кроме того, в опытах по иммобилизации конечности у животных установлена атрофия преимущественно медленных (I тип по АТФ-азе миозина) мышечных волокон, которые иннервируются соответственно медленными (S) мотонейронами [8]. Такая избирательность характерна для непрогрессирующей миопатии с «врожденной диспропорцией волокон», которая часто осложняется контрактурами [2]. Реализации гипертонии мышцы способствует, вероятно, ее рефлекторное напряжение в ответ на болевую афферентную импульсацию.

Иммобилизация конечности приводит к потере саркомеров [13], усиливает процессы катаболизма белков (особенно сократительных) на фоне увеличенной скорости их синтеза [3, 10]. Наибольшая потеря абсолютной мышечной массы происходит в начале периода бездействия с соответствующей выраженностью распада мышечных волокон, а значительное снижение уровня синтеза белков в мышце — на 6-м часу иммобилизации конечности, что подтверждает участие неврогенного фактора (наряду с эндокринным) в формировании атрофического синдрома. При иммобилизации скорость поглощения Ca^{2+} везикулами саркоплазматического ретикулула уменьшается в волокнах I типа, увеличивается в волокнах II-A типа и не меняется в волокнах II-B типа [14]. Активность генетического аппарата клетки, ответственная за поддержание внутриклеточного гомеостаза, также находится под нейротрофическим контролем, а иммобилизация приводит к накоплению ДНК и снижению уровня РНК [3]. Доказательством нейрогенной природы иммобилизационных атрофий является мышечная атрофия вследствие длительного воздействия тетродотоксина на двигательный нерв, приводящего к гиподинамии конечности. При этом страдают не только медленные (как при фиксации сустава), но и быстрые фазные волокна.

Есть основание полагать, что перестройка пула медленных мотонейронов, ответственных и за

тонус мышц, происходит в результате воздействия супраспинальных структур. Иными словами, изменяется импульсный и неимпульсный контроль периферических мотонейронов (как клеток-мишеней) со стороны супраспинальных.

Какова же природа гипертонуса мышцы при пассивной контрактуре? Во-первых, следует учесть разрастание нервных терминалей — спрутинг, увеличение чувствительности мышечных волокон к ацетилхолину с расширением зоны чувствительности к нему, изменение структуры вторичных складок постсинаптической мембраны при иммобилизации конечности [15]. Это — признаки денервации и компенсаторной реиннервации, о чем свидетельствует и увеличение подгруппы мышечных волокон II-A типа [12]. Таким образом, изменение нервной трофики при иммобилизации приводит к денервационоподобному синдрому. Во-вторых, необходимо обратить внимание на образование локальных гипертонусов и при определенных обстоятельствах их переход в контрактуру, что наблюдается в мимической мускулатуре при нейропатии лицевого нерва. По данным Г. А. Иваничева [5], при любой тяжести поражения лицевого нерва на 4—6-й день после окончания острого периода в мимической мускулатуре образуются очаги уплотнения. Они исчезают из-за быстро прогрессирующего атрофического процесса при грубом поражении лицевого нерва. При легком поражении они ликвидируются на фоне восстановления функции в результате эффективной реиннервации аксонами собственных нейронов, однако в случае поражения средней степени и сопутствующего алгического синдрома они не только сохраняются, но и переходят в контрактуру или патологические синкинезии. Такая динамика объясняется тем, что на 4—5-й день происходит компенсаторная реиннервация денервированных мышечных волокон благодаря спрутингу [11]. Этому способствует строение мимических мышц по типу синцития, то есть отсутствие фасциальных перегородок, через которые в других скелетных мышцах отростки аксонов при спрутинге проникнуть не могут. Однако способность трофического обеспечения одним мотонейроном многих мышечных волокон не безгранична, поэтому при грубом поражении нерва быстро развивается атрофия, при легком — эффективная собственная реиннервация восстанавливает первоначальную структуру ДЕ. При среднем поражении на 10—11-й день обнаруживаются не только узкие ДЕ (признак собственной реиннервации), но и крупные (признак компенсаторной реиннервации). Таким образом, в результате недостаточности собственной реиннервации (по неустановленным на данный момент причинам) и достаточного трофического потенциала у сохранившихся после повреждения нерва мотонейронов формируются крупные ДЕ. Однако со временем в них происходит истощение трофического влияния мотонейрона, и начинают складываться условия для формирования контрактуры. Следовательно, лежащий в основе локального гипертонуса феномен Вюльпиана — Гейденгайна не прекращает свое действие с окончанием реиннервации.

В-третьих, следует иметь в виду, что денервация мышечных волокон — это последовательность субпроцессов, обратная той, которая происходит

при эмбриональном и постнатальном развитии мышечного волокна [4]. Изменяется структура синапса, и он со временем утрачивается.

Как указывалось выше, при иммобилизации конечности в мышцах имеют место все этапы денервации. Наблюдается и разная степень сокращения волокон, причем нередко в одном и том же волокне фрагменты находятся в различных стадиях напряжения вплоть до контрактуры [7]. Чтобы показать, что это отнюдь не случайность, обратим внимание на уникальность развития параблотиического процесса в мышечном волокне при иммобилизации по сравнению с денервацией. Она заключается в том, что нейротрофический контроль нарушается в условиях сохранения синапса, хотя и измененного. Полисинаптическая формируется как за счет разрастания ветвей от своего аксона, так и за счет смежных [15].

Принято считать, что постсинаптические складки обеспечивают следующие функции: 1) образование добавочного пространства для разрушения непрореагировавшего ацетилхолина; 2) увеличение площади мембраны, обогащенной каналами для ионов калия и натрия, что способствует быстрому усилению потенциалов концевой пластинки; 3) увеличению площади мембраны, содержащей большое количество Na^+ , K^+ -АТФ-азы, что ускоряет местную реполяризацию постсинаптической мембраны. Отмеченное выше уменьшение выраженности постсинаптической мембраны при иммобилизации приводит к накоплению ацетилхолина, снижению скорости деполяризации и реполяризации мембраны мышечного волокна, а вследствие этого к появлению локальной деполяризации мембраны без образования потенциала действия. Так развивается «тонический» ответ полисинаптического мышечного волокна при активации мотонейрона.

УДК 612.815

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕНЕРВАЦИОННО-РЕИННЕРВАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СИНАПТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

А. Л. Зефиоров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. А. Л. Зефиоров) Казанского медицинского университета

Реферат. В опытах на кожно-грудных мышцах лягушек с применением электрофизиологических и морфологических методов исследованы механизмы изменения функции нервно-мышечного синапса в процессе денервации и реиннервации. Показано, что денервационно-реиннервационные изменения касаются как пре-, так и постсинаптических мембран. Постсинаптические изменения связаны с изменением плотности холинорецепторов и сменой нормальных на холинорецепторы, свойственные денервационной мышце, а пресинаптические — определяются деградацией ионных каналов при денервации с последующим встраиванием их в мембрану нервного окончания при реиннервации. Плотность ионных каналов, ответственных за формирование и проведение потенциала действия, вход ионов кальция и секрецию медиатора, одинакова по ходу регенерирующего нервного окончания, что отличает его от нормального. Кальций-активируемые калиевые каналы встраиваются на конечных стадиях реиннервации.

СКЕЛЕТ МУСКУЛЫНДАГЫ СИНАПТИК
ФУНКЦИЯЛӘРЕНҖ ДЕНЕРВАЦИОН-
РЕИННЕРВАЦИОН ҮЗГӘРЕШЛӘРНЕ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ЫСУЛ БЕЛӘН ӨЙРӘНҮ

А. Л. Зефиоров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Тәҗрибәләрдә баканың күкрәк-тире мускулларын электрофизиологик һәм морфологик ысуллар кулланып, де-

Этим можно объяснить отмеченный нами феномен: в ответ на перемещение электрода мышца становилась каменисто-плотной, а экран осциллографа не показывал увеличения импульсной активности ПДЕ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Кевин А. В. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 6.— С. 822—829.
2. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни.— М., 1982.
3. Гончаров Я. А. // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 4.— С. 105—109.
4. Жуков Е. К., Итина Н. А. и др. Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата.— Л., 1974.
5. Иванчиков Г. А. Болезненные мышечные уплотнения.— Казань, 1990.
6. Карпцов В. И. Комплексное восстановительное лечение стойких контрактур коленного сустава после переломов костей: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Л., 1990.
7. Лобзин В. С., Михайленко А. А., Панов А. Г. Клиническая нейрофизиология и патология гипокинезии.— Л., 1979.
8. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением.— М., 1985.
9. Шимбарецкий А. Н. Оперативное лечение и реабилитация больных с посттравматическими разгибательными контрактурами коленного сустава: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Казань, 1986.
10. Gibson J. N. A. // J. Physiol.— 1986.— Vol. 380.— P. 69—76.
11. Gorio A., Carmignoto G., Finesso M. // Neuroscience.— 1983.— Vol. 8.— P. 403—416.
12. Hauschka Edward O. // J. Appl. Physiol.— 1987.— Vol. 62.— P. 2338—2347.
13. Huijing P. A. // J. Rehabil. Res. and Dev.— 1988.— Vol. 25.— P. 305—306.
14. Kim D. H., Witzmann F. A. // Amer. J. Physiol.— 1982.— Vol. 243.— P. 156—160.
15. Pacter Bruce R., Spielhour Neill // Anat. Res.— 1990.— Vol. 228.— P. 104—108.

Поступила 04.02.94.

Һәм реиннервация процессларында нерв-мускул синапсы функцияләренә механизмнарын өйрәнү нәтижәләре күтерелгән.

ELECTROPHYSIOLOGIC STUDY OF DENERVATIONAL AND REINNERVATIONAL CHANGES OF SYNAPTIC FUNCTIONS IN THE SKELETAL MUSCLE

A. L. Zefirov, R. S. Kurtasanov, S. N. Zemskova

Summary. The mechanisms of change of the neuromuscular synapse function in the process of denervation and reinnervation are investigated in experiments on skin and sternal muscles of frogs using electrophysiologic and morphologic methods. It is shown that denervational and reinnervational changes are concerned just as with pre- and so with postsynaptic membranes. Postsynaptic changes are connected with change of cholinoreceptors density and substitution of normal ones for cholinoreceptors typical of the denervational muscle, and presynaptic changes are defined by ion channels degradation in denervation followed by fitting them into the nerve ending membrane in reinnervation. The density of ion channels responsible for the formation and performance of action potential, the entry of calcium ions and mediator secretion is identical in the course of the regenerating nerve ending distinguishing it from the normal one. Calcium-activated potassium channels fit in the end reinnervation stages.

Денервационно-реиннервационные изменения, происходящие в скелетных мышцах, давно привлекают внимание ученых. Этот интерес объясняется прежде всего клинической значимостью синдрома. Однако в большинстве случаев исследования проводят на поздних стадиях де- и реиннервации и носят они в основном морфологический или биохимический характер. В то же время естественные синаптические сигналы отражают весь комплекс процессов, происходящих в нервно-мышечном синапсе. По амплитудно-временным характеристикам этих сигналов можно изучать те молекулярные и субклеточные изменения пре- и постсинаптических структур, которые протекают в процессе де- и реиннервации.

В нервно-мышечном синапсе выделяют 3 основных элемента: нервное окончание (НО) с пресинаптической областью, участок мышечного волокна, к которому прилегает терминаль (постсинаптическая область), и разделяющую их синаптическую щель. Деполяризация НО входящим потенциалом действия (ПД) приводит к входу кальция через кальциевые каналы пресинаптической мембраны и экзоцитозу синаптических везикул, в результате которого происходит освобождение квантов (порций) медиатора. Последний, диффундируя через синаптическую щель, связывается на постсинаптической мембране с холинорецепторами (ХР), что ведет к открытию ионных каналов и появлению на постсинаптической мембране потенциала и токов конечной пластинки (ПКП и ТКП). Если ПКП достигнет порогового значения, он вызовет ПД и соответственно произойдет передача возбуждения. Кванты медиатора освобождаются и без возбуждения. В этом случае регистрируются миниатюрные токи конечной пластинки (МТКП).

В данной работе предпринята попытка на модели нервно-мышечного синапса лягушки изучить синаптические функции в процессе де- и реиннервации. Проведено комплексное электрофизиологическое исследование особенностей ионных токов, характеристик секреции медиатора и постсинаптических сигналов в дегенерирующих и вновь сформированных НО.

Эксперименты были выполнены на синапсах кожно-грудинных мышц взрослых озерных лягушек. Животным под эфирным наркозом производили денервацию левой кожно-грудинной мышцы (правая служила контролем) под визуальным наблюдением с использованием бинокулярной лупы ($\times 25$). Двигательный нерв передавливали кончиками пинцета непосредственно перед входом его в мышцу. После операции животные находились в террариуме до эксперимента, где их кормили. Во время опыта нервно-мышечный препарат помещали в ванночку с раствором Рингера: $\text{NaCl} - 115$, $\text{KCl} - 2,0$, $\text{CaCl} - 0,3$, $\text{MgCl} - 0$, $\text{NaHCO}_3 - 2,4$ ммоль/л; $\text{pH} 7,2-7,4$; температура — 20°C .

Используя поляризационно-интерференционный микроскоп ($\times 500$), находили поверхностно лежащее НО и подводили электрод к разным участкам терминалей. При помощи стеклянных микроэлектродов внеклеточно отводили ответы НО (отражающие совокупность токов формирующих ПД), ТКП и МТКП. Микроэлектрод с сопротивлением $1-2$ МОм заполняли раствором NaCl (2 моль/л). МТКП анализировали при помощи автоматизированной системы на базе

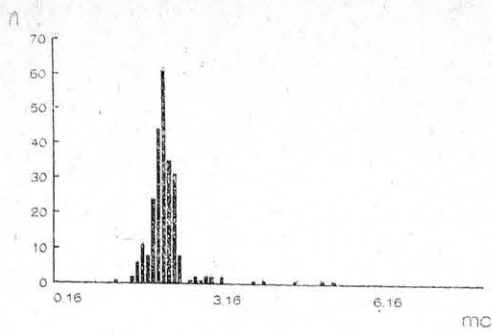
микро-ЭВМ. Оценивали амплитуду сигналов, время полуспада ($t_{\text{пс}}$) МТКП и квантовый состав (КС) ТКП [2]. НО окрашивали метиленовым синим. Результаты анализировали с применением t -критерия Стьюдента.

Временной ход денервационно-реиннервационных изменений в нервно-мышечном синапсе. В результате исследования было установлено, что денервационно-реиннервационный процесс складывается из нескольких последовательных этапов. Передавливание нерва приводит к выключению передачи возбуждения с нерва на мышцу, однако спонтанное освобождение медиатора сохраняется. На первом этапе (ближайшие часы после передавливания двигательного нерва) характеристики МТКП не изменялись, на втором (2-й день) — происходило уменьшение амплитуды и частоты МТКП. Через 4—5 дней (третий этап) постсинаптические сигналы полностью исчезали. Четвертый этап — период «молчания» (5—10-й день) — характеризовался полным отсутствием каких-либо сигналов. В течение этого времени НО не выявлялись, они дегенерировали. На пятом этапе (10—15-й день) имела место реокупация старых концевых пластинок новыми НО при отсутствии секреции медиатора, на шестом (15—20-й день) — в синапсе появлялись МТКП, которые характеризовались большой вариабельностью длительности, низкой амплитудой и частотой. ПД, зарегистрированный в миелинизированных аксонах, не проникал в НО. Седьмой (20—25-й день) этап начинался с появления в нервной терминали ответа НО, отражающего распространяющийся ПД и ТКП.

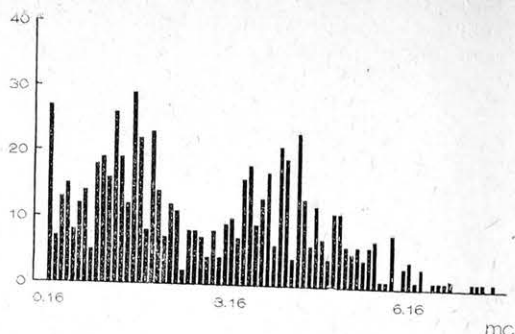
Амплитудно-временные параметры МТКП в процессе де- и реиннервации. В норме амплитуда МТКП в проксимальном участке НО составляет $1,68 \pm 0,098$ мВ. По длительности сигналы были достаточно однородными. Гистограмма распределения $t_{\text{пс}}$ МТКП в интактных НО имела одномодальный ($t_{\text{пс моды}} - 1,94 \pm 0,08$ мс) и компактный характер ($n=8$).

После денервации происходило уменьшение амплитуды и частоты МТКП. Длительность сигналов изменялась в две фазы. В самом начале происходило уменьшение $t_{\text{пс}}$ МТКП (на 18,1%), со 2—3-го дня денервации — удлинение спада МТКП. На 4-й день среднее значение $t_{\text{пс}}$ возросло на 52,9% по сравнению с таковым на 2-й день. С 5 по 15-й день наступал период «молчания». В это время никаких сигналов зарегистрировать не удавалось. На 15-й день после передавливания нерва мы вновь отмечали первые после периода «молчания» МТКП, характеризовавшие начало реокупации старых концевых пластинок новыми НО.

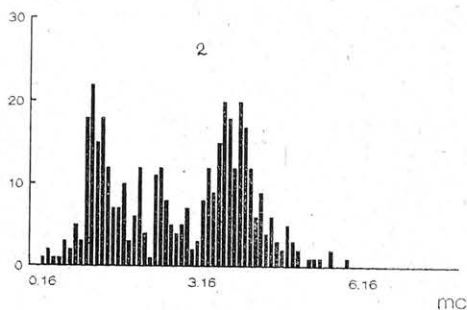
Средняя амплитуда МТКП на 15-й день в проксимальной части вновь сформированного НО составляла $0,31 \pm 0,04$ мВ. По длительности МТКП характеризовались большим разбросом значений $t_{\text{пс}}$, и их можно было разделить на две группы: на первую — с модой $t_{\text{пс}}$, равной 1,56 мс, и на вторую — 3,96 мс. С увеличением времени после передавливания нерва спонтанные синаптические сигналы регистрировались более однородными по амплитуде и длительности (гистограммы распределений становились одномодальными). К 30—32-му дню параметры сигналов сближались с таковыми в интактных НО (рис. 1).



Б



А



В

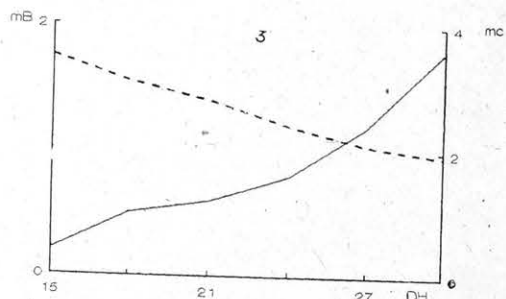
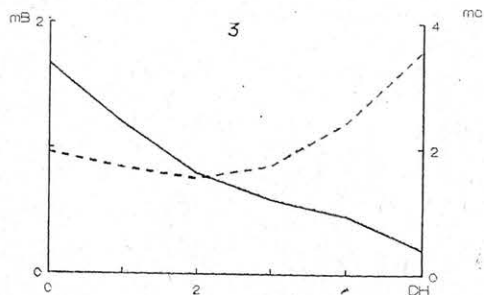
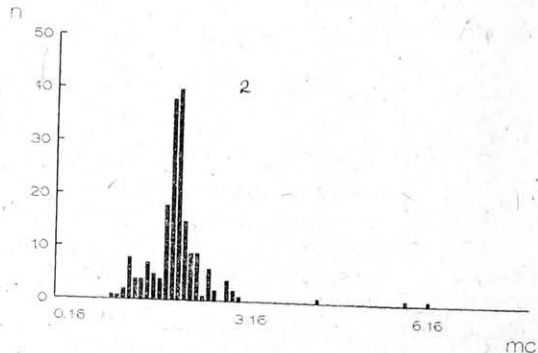


Рис. 1. Амплитудно-временные характеристики МТКП в процессе де- и реиннервации.

Особенности ионных токов по ходу регенерирующей терминали. Первые вызванные ответы НО были зафиксированы на 25 — 26-й день после передавливания нерва. В проксимальных и центральных частях, регенерирующих НО, регистрировался низкоамплитудный двухфазный ответ, а в дистальных частях — монофазный (рис. 2). В интактной мышце ответы НО, выявляемые в проксимальных частях терминалей имели трехфазную форму, в центральных — двухфазную, а в дистальных — монофазную (рис. 2). Амплитуда второй фазы характеризовала величину входящего натриевого тока, которая уменьшалась при перемещении электрода от проксимального к дистальному участку терминали [3, 13]. Обращали на себя внимание отсутствие третьей фазы в ответе, зарегистрированном в проксимальной точке регенерирующей терминали, и более длительная (примерно в два раза) вторая фаза. По ходу регенерирующей терминали амплитуда второй фазы ответа менялась незначительно. В интактных НО величина второй фазы сильно уменьшалась (рис. 2). Из сравнения видно, что величина второй фазы в интактных НО значительно выше, а спад значительно круче, чем во вновь сформированных.

Действие 4-аминопиридина на форму ответа НО. Для дальнейшей идентификации ионных то-

ков регенерирующего НО нами было исследовано действие блокатора потенциалозависимых калиевых каналов — 4-аминопиридина (АП) на форму ответа НО. Регистрацию осуществляли в растворе Рингера с содержанием ионов Са, равным 1,8 ммоль/л. Оказалось, что эффект АП в регенерирующих НО коренным образом отличается от интактных. После добавления в перфузируемый раствор АП в концентрации 0,2 ммоль/л происходило значительное расширение второй фазы ответа (рис. 3 а). Добавление АП в тех же концентрациях к интактным НО в проксимальном отделе приводило к резкому увеличению третьей фазы ответа НО (рис. 3 б), что соответствовало результатам наших ранних исследований [4].

ков регенерирующего НО нами было исследовано действие блокатора потенциалозависимых калиевых каналов — 4-аминопиридина (АП) на форму ответа НО. Регистрацию осуществляли в растворе Рингера с содержанием ионов Са, равным 1,8 ммоль/л. Оказалось, что эффект АП в регенерирующих НО коренным образом отличается от интактных. После добавления в перфузируемый раствор АП в концентрации 0,2 ммоль/л происходило значительное расширение второй фазы ответа (рис. 3 а). Добавление АП в тех же концентрациях к интактным НО в проксимальном отделе приводило к резкому увеличению третьей фазы ответа НО (рис. 3 б), что соответствовало результатам наших ранних исследований [4].

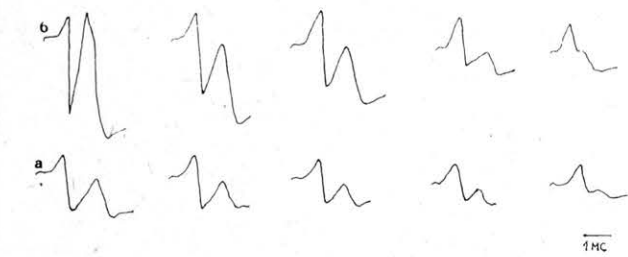
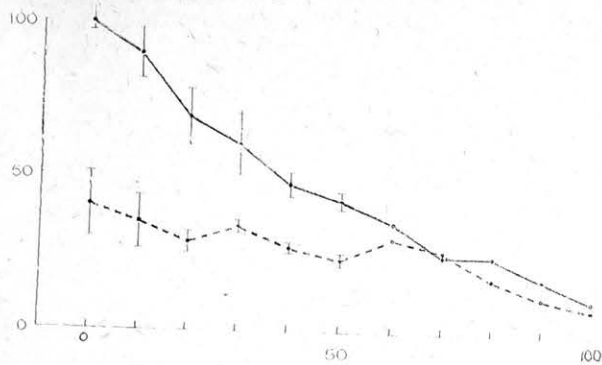


Рис. 2. Ответы регенерирующих нервных окончаний. Примеры ответов по ходу регенерирующего (а) НО и интактного (б) НО. Результаты отдельных экспериментов. На графике — изменение амплитуд второй фазы ответов регенерирующего НО (пунктирная линия) и интактного (сплошная). По оси абсцисс — длина терминали (в %), по оси ординат — амплитуда второй фазы (в %).

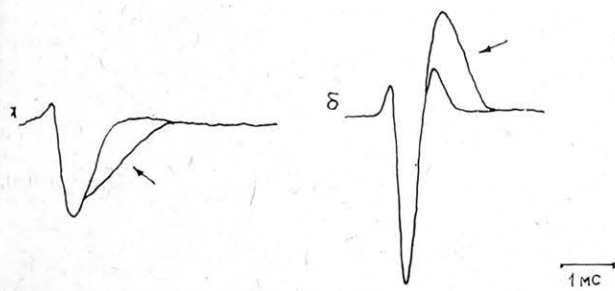


Рис. 3. Действие аминопиридина (АП) на ответ регенерирующего нервного окончания. а — ответ регенерирующего НО до и через 20 минут после действия АП; б — ответ интактного НО до и через 20 минут после действия АП. Эффекты указаны стрелками. Результаты отдельных экспериментов.

Скорость проведения возбуждения в регенерирующей терминали. Для определения скорости проведения ПД подбирали пары НО одинаковой длины (регенерирующее и нормальное), не имеющие вторичных веточек [2]. Оказалось, что V_{cp} для интактного НО составило 0,44 м/с, для регенерирующего — 0,24 м/с, при длине, равной 135 мкм.

Возвратное освобождение медиатора во вновь сформированных НО. Вместе с восстановлением ответов НО происходило восстановление вызванного освобождения медиатора (регистрировались ТКП). Для оценки освобождения медиатора из регенерирующих НО мы определяли профиль КС ТКП по ходу терминали. В каждой точке отведения высчитывали КС ТКП. Общий уровень секреции во вновь сформированных НО оказался намного ниже такового в интактных, а спад по ходу терминали практически отсутствовал (рис. 4). В нормальных НО зависимость КС ТКП от длины носила характер кривой, которая

нарастала на протяжении $1/3$ длины, а затем прогрессивно снижалась [1, 2].

Постсинаптические изменения в процессе де- и реиннервации. Согласно нашим и литературным данным [8, 9, 10], денервация приводит к изменению амплитудно-временных характеристик МТКП, что объясняется процессом смены ХР. Нормальные ХР находятся только в синаптической области и имеют субъединичный состав $\alpha_2\beta\epsilon\delta$ (ϵ ХР). Они характеризуются высокой проводимостью и коротким временем открытого состояния [11]. Известно, что длительность МТКП зависит от времени открытого состояния ионного канала и плотности ХР. После денервации плотность нормальных ХР снижается и появляются внесинаптические ХР с включением их в синаптическую область. Такие, свойственные для денервированной мышцы ХР имеют субъединичный состав $\alpha_2\beta\gamma\delta$ (γ ХР). Они характеризуются малой проводимостью и большим временем открытого состояния [11]. Эти изменения как раз и отражают двухфазный характер изменения длительности МТКП при денервации и появление сигналов с большой длительностью (рис. 1). В процессе реиннервации при реокупации старых концевых пластинок, в первую очередь, происходит восстановление спонтанного освобождения медиатора в виде проявления редких низкоамплитудных МТКП. Их длительность значительно варьирует, что объясняется обратным процессом смены γ ХР постсинаптической мембраны на нормальные ϵ ХР [11]. Это приводит к уменьшению длительности МТКП, которая приближается к нормальным значениям. Одновременно растут частота и амплитуда МТКП.

Пресинаптические изменения в процессе де- и реиннервации. На 25-й день после передавливания нерва в регенерирующем НО нами были зарегистрированы ответы НО. Однако эти ответы значительно отличались от таковых в интактных терминалях. Во-первых, низкая амплитуда второй фазы ответа НО, отражающая входящий натриевый ток, свидетельствовала о том, что плотность натриевых каналов в мембране вновь образованных терминалей мала, а ПД резко снижен по амплитуде. На это еще указывала низкая скорость проведения возбуждения в регенерирующих терминалях, зависящая от плотности натриевых каналов [5]. Анализ динамики изменения второй фазы ответа НО показал, что в регенерирующем НО натриевый ток от проксимального к дистальному отделу уменьшается в 2 — 2,5 раза, в то время как в интактном НО — в 4 — 5 раз (рис. 2). Следовательно, в начале реиннервации встраивание натриевых каналов в мембрану вновь сформированных НО происходит равномерно по всей длине терминали, а позже имеет место их концентрация в самом проксимальном отделе, что коррелирует с данными других авторов [7].

Большая длительность второй фазы в ответе НО регенерирующей терминали и отсутствие третьей фазы в проксимальном отделе могут указывать на то, что в мембране вновь образованного НО нет кальций-активируемых калиевых каналов [4]. В пользу этого предположения свидетельствовал эффект АП на ответ регенерирующего НО. Действие АП приводило к расширению второй фазы ответа регенерирующей терми-

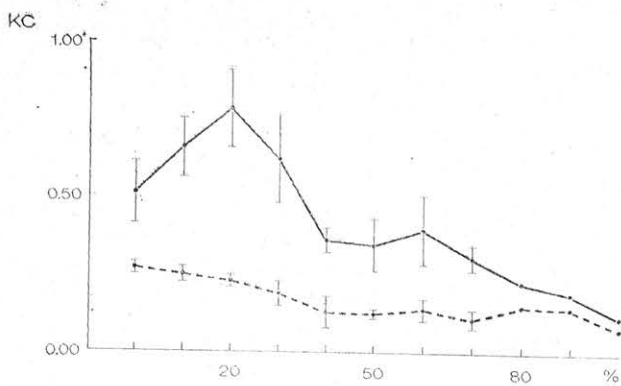


Рис. 4. Секретия медиатора по ходу регенерирующего нервного окончания.

Изменение КС ТКП по ходу регенерирующего НО (пунктирная линия) и интактного (сплошная). По оси абсцисс — длина терминалей (в %), по оси ординат — КС ТКП. Доверительные интервалы 95%.

нали. В интактном НО АП вызывал резкое увеличение третьей фазы ответа (рис. 3), что связано с тем, что блокирование потенциалзависимых калиевых каналов затягивает ПД, увеличивает кальциевый ток и выходящий кальций-активируемый калиевый ток [4]. Наши данные позволяют предположить, что потенциалзависимые калиевые каналы встраиваются в мембрану вместе с натриевыми. В то же время на ранних стадиях регенерации отсутствуют кальций-активируемые калиевые каналы, которые встраиваются в мембрану значительно позже.

Согласно нашим и литературным данным [8, 9], уровень секретии медиатора в первое время после появления проведения ПД в НО достаточно низок. КС ТКП вдоль регенерирующей терминали от проксимальных к дистальным отделам НО меняется мало, в отличие от интакт-

ных, где вероятность секретии медиатора имеет максимальное значение на расстоянии 1/3 длины терминали с последующим уменьшением к дистальному отделу (рис. 4) [1, 2]. На основании этого можно предположить, что вход кальция по ходу регенерирующей терминали слабо изменяется и имеет низкое значение. Последнее может быть связано с указанными выше отличиями распределения ионных каналов по терминали, особенностями амплитудно-временных параметров ПД, а также с морфофункциональными особенностями вновь образующихся активных зон [12], что ведет к уменьшению входа кальция в нервную терминаль и к снижению выбросу медиатора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зефиров А. Л. // *Нейрофизиол.* — 1983. — № 4. — С. 362 — 370.
2. Зефиров А. Л., Куртасанов Р. С. // *Нейрофизиол.* — 1993. — № 3. — С. 170 — 175.
3. Зефиров А. Л., Халилов И. А. // *Бюлл. exper. биол.* — 1985. — № 1. — С. 7 — 10.
4. Зефиров А. Л., Халилов И. А., Хамитов Х. С. // *Нейрофизиол.* — 1987. — № 4. — С. 467 — 472.
5. Ходоров Б. И. *Общая физиология возбудимых мембран.* — Л., 1975.
6. Albuquerque E. Z., Schuh F. T., Kaufman F. C. // *Pflug Arch.* — 1971. — Vol. 328. — P. 36 — 50.
7. Angaut-Petit D., Mallart A. // *J. Physiol. (France).* — 1986. — Vol. 80. — P. 307 — 311.
8. Bennett M. R., Florin T., Wood R. // *J. Physiol. (Cr. Brit.).* — 1974. — Vol. 238. — P. 79 — 92.
9. Ding R. // *Brain Res.* — 1982. — Vol. 258. — P. 47 — 55.
10. Gregorio F. Di., Cereser S., Fesce R., Fiori G. // *Restor. Neurolog.* — 1991. — Vol. 5. — P. 251 — 256.
11. Hail Z. W., Sanes J. R. // *Cell.* — 1993. — Vol. 72. — P. 99 — 121.
12. Ko C.-P. // *Sect. Neurobiol.* — 1984. — Vol. 98. — P. 1685 — 1695.
13. Mallart A. // *Pflug Arch.* — 1984. — Vol. 400. — P. 8 — 13.

Поступила 25.04.94.

Краткие сообщения

УДК 616.831—005—072.7

В. Л. Гавенко, В. М. Синайко (Харьков, Украина).
Значение функциональной диагностики для реабилитации лиц при формирующейся церебрально-сосудистой недостаточности с психическими нарушениями

Мы провели проспективное эпидемиологическое исследование организованной популяции студентов (2500 чел.) с целью изучения динамики психологических и психических изменений у практически здоровых лиц, находящихся в условиях постоянного воздействия неблагоприятных социально-психологических факторов. Для оценки влияния возрастных и средовых факторов на формирование психического здоровья была также обследована организованная группа учащихся старших классов (300 чел.).

Для разработки мероприятий первичной профилактики психических изменений и расстройств при формировании пограничной артериальной гипертензии необходимо изучение ее факторов риска, значительно повышающих вероятность развития заболевания.

Известно, что хотя бы один из факторов риска имеется почти у 50% подростков. Наиболее значимыми из них для школьников являются повышенное артериальное давление (в 30% случаев оно остается таковым и в 18 лет), гиподинамия, избыточная масса тела и курение. Общепризнанное деление факторов риска на физиологические (гипертония, повышение массы тела, гиперхолестеринемия) и поведенческие (вредные привычки, тип личности, повышенная конфликтность, гиподинамия), характеризующие социально-психологические условия возникновения и развития заболевания, не всегда оправдано, так как формирование многих физиологических факторов имеет свои социально-психологические предпосылки.

У подростков выявлены особенности, требующие дальнейшего изучения, профилактики и коррекции установленных факторов риска развития психической и сосудистой патологии. По сравнению со студентами у них увеличен профиль СМОЛ, особенно по шкалам психопатии и психастении, что свидетельствует об импульсивности, реализации эмоциональной напряженности в непосредственном поведении, а также о тревожности как о наиболее значимых психологических особенностях этого возрастного периода. Подростки отличаются также повышенной конфликтностью по отношению к отцу, матери, лицам противоположного пола, учителям; у них часто отмечаются неудовлетворенность собой и неосознанные страхи. Указанные особенности являются факторами риска, усиливающими вероятность развития психических изменений и расстройств а также формирования сосудистой патологии в более позднем возрасте.

У студентов с начальными формами церебрососудистой недостаточности проводили индивидуальные и групповые занятия по основам аутогенной тренировки. Необходимые лечебно-оздоровительные мероприятия разрабатывали с учетом обнаруженных у них социально-психологических факторов риска развития пограничной артериальной гипертензии, психологических особенностей личности, уровня конфликтности, жалоб, психических изменений и расстройств, признаков начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и т. д. Во время индивидуальных занятий подробно разъясняли сущность выявленных нарушений со стороны психической сферы. Эти данные сравнивали с результатами самооценки своего здоровья. Профилактическое вмешательство разрабатывали по результатам анализа всех изученных социально-психологи-

ческих причин и условий формирования образа жизни на данном уровне их психического развития и в зависимости от конкретной специфики социально-психологических особенностей образа жизни как группы, так и индивидуальной личности.

Психопрофилактическое информационное воздействие на студентов начинали с формирования базисных знаний о функциях организма, затем давали позитивную информацию о возможности индивидуального воздействия на свой организм, например снижения или увеличения массы тела за счет рационального питания. Занятия завершали беседой об отрицательном влиянии вредных привычек (курения, употребления алкоголя) на организм человека. При разработке двигательного режима учитывали физическую работоспособность, пол, возраст, объемы предстоящей физической активности, уровень повышения артериального давления и избыточности массы тела. Мероприятия по снижению повышенной массы тела представляли собой рекомендации по рациональному режиму питания, уменьшению избыточного потребления поваренной соли. Профилактика низкой физической активности предусматривала привлечение к регулярным занятиям физической культурой, дозированным физическим тренировкам, занятиям в специальных группах; давались рекомендации по проведению свободного времени в летний и зимний периоды. Мероприятия по борьбе с курением и употреблением алкоголя включали санитарно-просветительную работу, групповые и индивидуальные психотерапевтические занятия, обучение элементам аутогенной тренировки, а в случае необходимости — отвлекающую и медикаментозную терапию.

В результате профилактических мероприятий наряду с уменьшением распространенности повышенного артериального давления, низкой физической активности, курения и тенденцией к снижению частоты встречаемости избыточной массы тела, употребления алкоголя, улучшилось психическое состояние изучаемой популяции. Снизилось количество предъявляемых жалоб, психических изменений и расстройств, уменьшился средний уровень конфликтности, отмечена благоприятная динамика выраженности признаков начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга.

Полученные данные свидетельствуют о принципиальной возможности и эффективности массовых мероприятий по первичной профилактике психических изменений и расстройств при формировании начальных форм церебрососудистой недостаточности у молодых лиц и их реабилитации.

УДК 616.831—073.756.8:[621.371.083.2]:681.31

М. К. Михайлов, Р. Ф. Акберов, А. З. Аппакова, К. Ш. Зиядинов (Казань). Опыт использования компьютерной томографии в диагностике заболеваний головного мозга

С 1989 по 1992 г. на базе МСЧ «Радиоприбор» г. Казани произведена рентгеновская компьютерная томография (КТ) черепа и головного мозга 183 больным. Детей было 71 (мальчиков — 30, девочек — 41), взрослых пациентов в возрасте от 20 до 69 лет — 112 (мужчин — 45, женщин — 67).

После тщательного клинико-неврологического, офтальмологического, инструментальных методов исследования (ЭЭГ, РЭГ) всем больным проведена стандартная краниография в 2 проекциях. При необходимости выполняли спечукладки, томографию придаточных пазух, орбит и пирамид височных костей. У 7 из 183 обследованных нами больных (дети от 2 до 7 лет) оказалась врожденная гидроцефалия, у 87 — опухоли головного мозга различной локализации и гистологического строения, у 60 — кровоизлияния в головной мозг, у 10 — инфаркт головного мозга, у 3 — абсцесс мозга, у 4 — кисты.

На стандартных краниограммах признаки закрытой водянки головного мозга были обнаружены у всех детей. Интракраниальная гипертензия в виде усиления рисунка пальцевых вдавлений, истончения костей свода черепа, удлинения высоты зубцов и расширения венечных и лямбдовидных швов, порочности спинки турецкого седла были обнаружены у 47 (42%) больных. Смещение обызвествленной шишковидной железы установлено лишь у 3 человек с опухолью головного мозга. Прямые и косвенные признаки опухоли головного мозга обызвествление, деструкция, раздвоение спинки седла, симптом Бабчина, редификация, гиперостозы) выявлены на краниограммах лишь у 27 (31%) из 87 больных с опухолями головного мозга. Таким образом, краниография в двух стандартных проекциях позволила обнаружить признаки (прямые, косвенные, ин-

тракраниальную гипертензию) опухолевого поражения головного мозга лишь у 48 (43%) больных.

Приводим наше наблюдение. Т., 17 лет, находилась в неврологическом отделении по поводу хронической сосудистой недостаточности головного мозга. Больная жаловалась на головную боль приступообразного характера, сопровождающуюся тошнотой и рвотой, плохую память. На боковой краниограмме определялись деструкция спинки турецкого седла расширение входа в седло. Имела место интракраниальная гипертензия.

Заключение: опухоль головного мозга супратенториальной локализации, не исключена краниофарингиома(?). При КТ без контрастного усиления выявлены масс-эффект, расширение и смещение бокового желудочка противоположной стороны и незаполнение его на стороне поражения, а при КТ с контрастным усилением — опухолевый узел с элементами мелких кальцификатов. При денситометрии плотность опухоли различная. Наряду с гиперденсивной зоной имеется участок плотностью, равной плотности ликвора (рис. 1). Заключение: опухоль супратенториальной локализации с масс-эффектом. Краниофарингиома? Астроцитом? Нейрохирургами больная направлена в РМЦ для МР томографии. Диагноз подтвержден на МР и на операции.

17 больным произведены томография черепа в боковой проекции, по Шюллеру, томография орбит и придаточных пазух.

Ф., 67 лет, направлен по поводу левостороннего экзофтальма. На томограмме (рис. 2) в носоподбородочной проекции определяются деструкция медиальной стенки левой орбиты, разрушение стенок левой лобной пазухи; отчетливо выявляется тень доплнительного образования. При КТ и МР этого же больного установлена менингиома. Диагноз подтвержден на операции и морфологически.

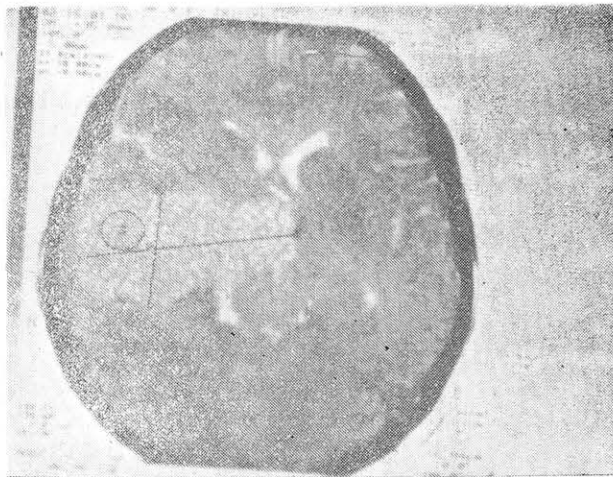


Рис. 1. Томограмма больной Т., 17 лет. Видна опухоль различной плотности, обусловленной самым узлом и кистозно измененной частью. Краниофарингиома.

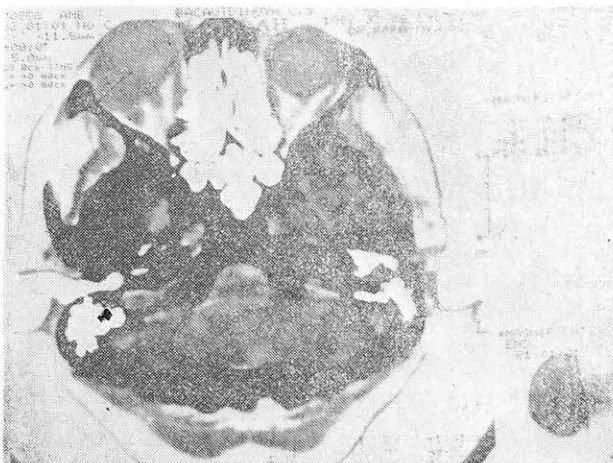


Рис. 2. Томограмма головного мозга (срез орбит) больной Ф., 67 лет. Определяется опухолевый узел в левой орбите (менингиома). Оперативное подтверждение.

Больным с опухолями головного мозга и острым нарушением мозгового кровообращения выполнена КТ без контрастного усиления и с внутривенным введением 20 мл 76% верографина. У 84 (97%) больных обнаружены опухоли головного мозга без установления их видовой принадлежности (рис. 4), при наличии кровоизлияния или инфаркта (геморрагического) проводилось динамическое наблюдение. КТ дала возможность установить правильный диагноз у 96,5% больных. Приводим томограмму больного Н., 59 лет, с кровоизлиянием в головной мозг (рис. 5). Определяемая на ней гиперденсивная зона обусловлена кровоизлиянием в полушарие мозга.

Таким образом, КТ является высокоинформативным методом диагностики заболеваний, опухолевых поражений и острого нарушения кровообращения головного мозга. Контрастное усиление позволяет лучше ориентироваться и детализировать патологические изменения вещества и оболочек головного мозга, осложнения кровоизлияний, инфаркты головного мозга.

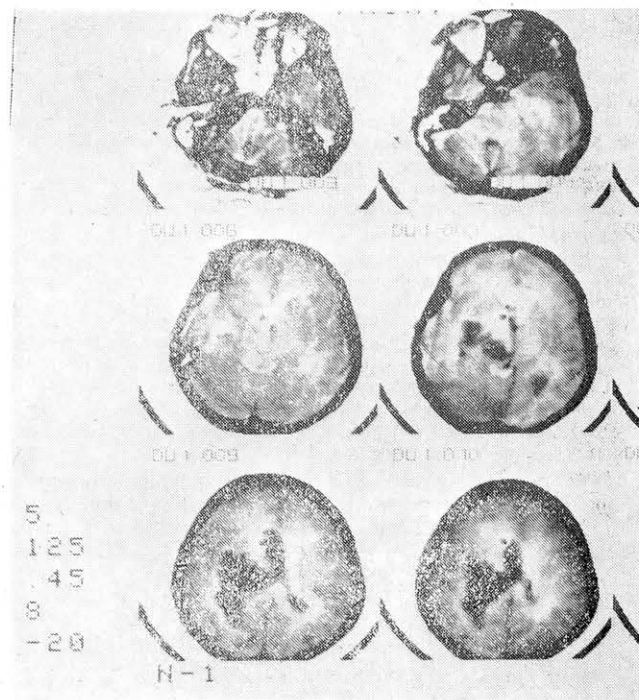


Рис. 5. Томограмма головного мозга больного Н., 59 лет. Определяется кровоизлияние в головной мозг с прорывом в желудочки.

УДК 616.133—007.271—073.75

В. И. Данилов, Н. Г. Закирова, К. П. Тавлуй (Казань). Пароксизмальное течение болезни Нисамути — Такеути — Кудо (болезнь мья-мья)

Болезнь мья-мья была описана в 1961 г. как клинкорентгенологический синдром японскими авторами. Прижизненная диагностика данного заболевания возможна лишь с помощью ангиографического исследования, которое выявляет основной его признак — стенозирование супраклиновидного отдела внутренней сонной артерии, часто с двух сторон. Как правило, стенотические изменения распространяются и на первые сегменты передней и средней мозговых артерий. Дистальные ветви этих артерий не поражаются и обеспечивают возможность коллатерального кровотока. Другие ангиографические признаки заболевания являются результатом трансформации коллатерального кровообращения и зависят от выраженности стенотических изменений. Часто выявляются межартериальные каротидно-вертебральные анастомозы и трансдурально-транскраниальные анастомозы между ветвями наружной сонной артерии и концевыми ветвями внутренней сонной артерии. Помимо корковых анастомозов обнаруживается своеобразная анастомотическая сеть сосудов на основании мозга между передней хориоидальной артерией, лентикюлостриарными артериями, задней соединительной и задней хориоидальными артериями. На ангиограммах в проекции базальных ганглиев выявляется сеть сосудов, напоминающая клубы сигаретного дыма (поуа поуа). Многочисленные анастомозы функционируют под большой нагрузкой и, естественно, подвергаются структурным перестройкам, что

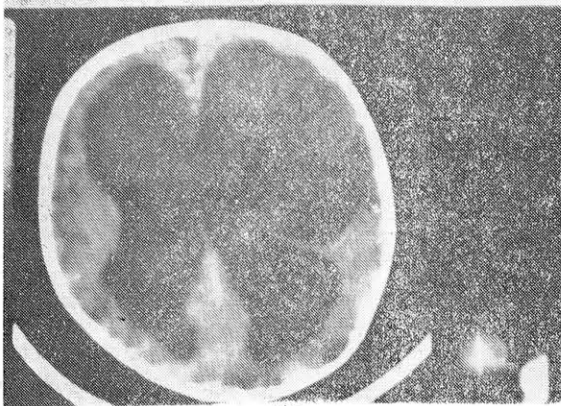
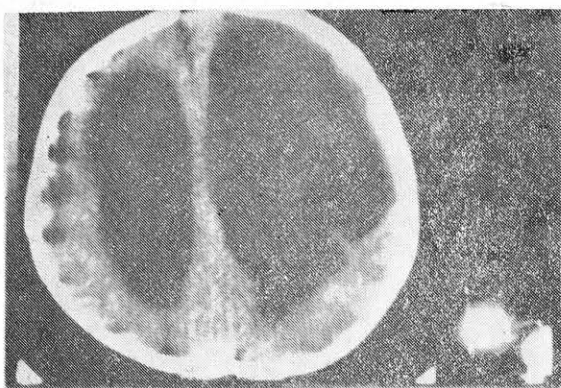


Рис. 3. Томограмма головного мозга ребенка 5 лет. Врожденная закрытая гидроцефалия.

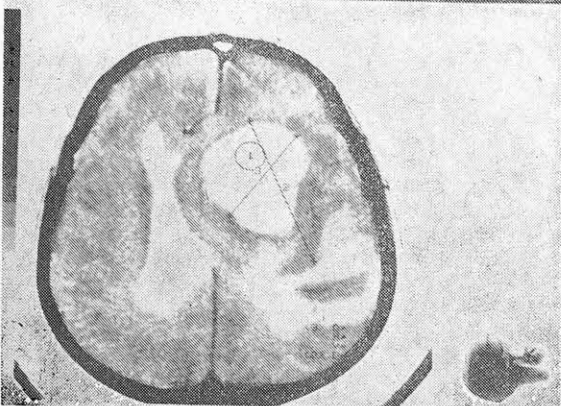
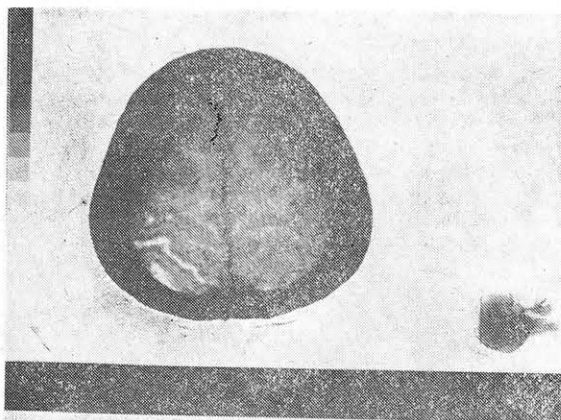


Рис. 4. Томограмма головного мозга больного Г., 49 лет. Опухоль правого полушария мозга со смещением желудочковой системы влево (масс-эффект).

Всем 7 детям с врожденной гидроцефалией произведена КТ. У одного ребенка 5 лет на томограмме (рис.3) отчетливо видна гидроцефалия (врожденная, закрытая).

приводит к формированию аневризматических выпячиваний. При болезни мoya-мoya описаны мешотчатые аневризмы и артерио-венозные пороки развития. Экстракраниальный отдел внутренней сонной артерии в связи с уменьшением кровотока, обусловленного стенозом супраклиновидного отдела, имеет меньший, чем в норме, диаметр.

Происхождение заболевания и ряд патогенетических моментов его прогрессирования остаются до настоящего времени неясными. Высказывается предположение, что оно представляет собой особую форму артериита сосудов основания мозга. Придается значение перенесенным в детстве травме и воспалительным заболеваниям головы и шеи. Имеются указания на значение контрацептивных препаратов, повышающих коагуляционные свойства крови. Описаны наблюдения семейного поражения.

У детей заболевания обычно проявляется переходными ишемическими эпизодами и задержкой психического развития. У взрослых болезнь чаще дебютирует субарахноидальным кровоотечением или внутримозговыми кровоизлияниями в результате разрывов тонкостенных артерио-артериальных анастомозов или аневризматических образований.

Течение заболевания прогрессирующее, часто отмечается нарастание неврологического дефицита с развитием слабоумия.

Лечение — симптоматическое. Рекомендуют кортикостероиды и антикоагулянты. Сообщалось о положительном эффекте трансплантации салыника в область ишемизированной ткани мозга, периваскулярной симпатэктомии и резекции верхнего шейного симпатического узла, удалении внутримозговых гематом, наложении экстра-интракраниального анастомоза.

В отечественной литературе описаны единичные случаи болезни мoya-мoya. Приводим два наших наблюдения пароксизмального течения болезни Нисимото — Такеути — Кудо. П., 46 лет. Доставлен в клинику 18.10.1984 г. Накануне после приема водки появилась головная боль с последующим развитием правосторонней гемиплегии с гемигипалгезией и моторной афазией. АД — 16,0/9,6 кПа. При пальпации левой радиальной артерии ее пульсация не определяется. Глазное дно без признаков патологии. На задней аксиальной рентгенограмме черепа выявлены аномальный поперечный шов и вставочные кости шва. Ликворное давление — 1275 Па, ликвор без признаков патологии. По данным реографии верхних конечностей определяется снижение пульсового кровенаполнения. Данные биохимических анализов крови и клинической оценки сердца показали отсутствие у больного коллагеноза. На следующий день появились движения как в руке, так и в ноге. К 22.10.1984 г. признаки проводниковых нарушений исчезли. К этому времени восстановились речевые нарушения, критика. Оказалось, что в апреле 1984 г. внезапно посинела левая рука в дистальных отделах с исчезновением движений и чувствительности в ней. На фоне лечения по поводу предполагаемого тромбоза левой радиальной артерии неожиданно все нарушения исчезли. В сентябре 1984 г. у больного дважды возникали синкопальные состояния. Первый раз он неожиданно упал от общей слабости и не мог подняться в течение 10 минут. Второй пароксизм проявился в виде головокружения и неустойчивости.

30.10.1984 г. выполнена церебральная ангиография. На левосторонних каротидных ангиограммах в артериальной фазе отмечены конусовидное сужение супраклиновидной части левой внутренней сонной артерии и окклюзия левой средней мозговой артерии в начальной части с развитием бессосудистой зоны в ее бассейне (рис. 1). В проекции базальных ганглиев видна нежная аномальная сосудистая сеть, напоминающая клубы сигаретного дыма. В поздней артериальной фазе — ретроградное заполнение бассейна средней мозговой артерии через аномальные анастомозы между дистальными ветвями левой средней мозговой артерии и передней и задней мозговыми артериями. Дополнительно выполнена аортография, которая позволила обнаружить стеноз левой плечевой артерии в проекции ее отхождения от аорты и атипичное отхождение левой позвоночной артерии от аорты.

Диагностирована болезнь мoya-мoya в сочетании с аномальным развитием плечевой и позвоночной артерий. 23.11.1984 г. больной выписан на амбулаторное наблюдение без признаков неврологического дефицита. Катамнез неизвестен.

К., 26 лет. В клинику был доставлен 26.11.1986 г. на носилках с поликилотического приема, на котором внезапно развился правосторонний гемипарез. Впервые аналогичное состояние наблюдалось у него 31.08.1986 г., когда вечером после работы остро возникла правосторонняя ге-



Рис. 1. Наблюдение 1-е. Каротидная ангиография. На ангиограммах в артериальной фазе определяется сужение супраклиновидной части внутренней сонной артерии и начального отрезка задней мозговой артерии (стрелка). Средняя мозговая артерия не контрастируется.



Рис. 2. Наблюдение 2-е. Каротидная ангиография. На ангиограммах в артериальной фазе определяется кустовидное ветвление средней мозговой артерии и нежная аномальная сеть сосудов в проекции базальных ганглиев.

миплегии. Утром следующего дня признаков слабости в конечностях не было. Такой же приступ имел место 10.10.1986 г.

Частота пульса — 82 уд. в 1 мин., дыхания — 18; АД — 16,0/10,8 кПа, температура нормальная. Неврологический статус — сознание ясное, контакт адекватный. Центральный парез правого лицевого нерва. Дистальный парез в правой руке. Объем движений в нижних конечностях

полный. Анизорефлексия — $D > S$. Патологических рефлексов и нарушений чувствительности нет. Симптомов раздражения оболочек головного мозга нет. Пульсация сонных артерий на шее хорошая.

Высказано предположение о болезни мѡя-мѡя.

РЭГ — сосудистая дистония без асимметрии кровенаполнения.

ЭЭГ — на фоне диффузных изменений биоотоков регистрируется очаг патологической активности в левой височной доле с распространением на левую теменную долю, устойчивый при функциональных нагрузках, иррадирующий из подкорковых образований левой височной доли. ЭХОПГ — регистрируется асимметрия пульсации внутренних сонных артерий с более низкой амплитудой слева. Асимметрична пульсация сигналов от средних мозговых артерий ($S < D$). Заключение — относительный стеноз левой внутренней сонной артерии. На двусторонних каротидных ангиограммах (28.11.1986 г.) в артериальной фазе экстракраниальные отделы внутренних сонных артерий гипопластичны. Ветви левой средней мозговой артерии сужены. Аномальная сосудистая сеть на основании мозга и на его поверхности за счет развития анастомозов между артериями базальных ганглиев, а также ветвями передней и средней мозговых артерий и стволами из системы наружной сонной артерии. Контрастируются обе передние мозговые артерии за счет гипертрофированной передней соединительной артерии (рис. 2).

Диагностирована болезнь мѡя-мѡя. Ишемических атак во время пребывания в клинике не отмечалось, выписан без неврологического дефицита. Катамнез неизвестен.

Первые представления о том, что болезнь мѡя-мѡя является специфической патологией, определяемой только у японцев, оказались несостоятельными. Характерные для болезни Нисимото — Такеути — Кудо изменения в сосудистой системе головного мозга встречались у жителей Минска и Беларуси, Санкт-Петербурга и Ленинградской области, Москвы и других регионов. Наши наблюдения свидетельствуют о наличии пациентов с этой патологией и в Татарстане.

В настоящее время излечение болезни мѡя-мѡя невозможно. Однако ее своевременная диагностика, в частности контрастирование сосудов головного мозга при повторных церебральных ишемических атаках у больных, позволяет наиболее полно использовать имеющиеся возможности консервативного и хирургического лечения, разумной организации жизни и трудовой деятельности.

УДК 616.832—004.2—02:616.839

Г. В. Матвеева, Л. И. Паюк (Казань). Состояние вегетативной нервной системы у больных рассеянным склерозом

В последние годы для объяснения механизмов развития рассеянного склероза (РС) особое внимание уделяется изучению систем защиты и гораздо менее — другим системам гомеостаза, в частности состоянию вегетативной нервной системы (ВНС). Вместе с тем именно ей принадлежит ведущая роль в обеспечении адаптационных механизмов. Имеющиеся сведения о роли ВНС в механизмах развития РС либо малочисленны, либо противоречивы.

В связи с этим целью настоящего исследования являлось изучение ВНС у больных РС. Был обследован 151 пациент (женщин — 109, мужчин — 42). В фазе обострения находились 109 больных, в фазе ремиссии — 42; продолжительность заболевания менее 2 лет была у 30 больных, более 2 лет — у 121; средняя продолжительность заболевания — $7,8 \pm 1,0$; средний возраст больных — $32,3 \pm 3,6$ года.

Контрольную группу составили 30 здоровых волонтеров в том же возрасте, что и больные РС.

ВНС больных изучали с помощью математического анализа сердечного ритма — кардиоинтервалограмм, а также гистограмм.

Синдром вегетативной дистонии, гипервентиляционный синдром, гипергидроз оценивали с помощью анкет субъективного и объективного характера; применяли кардиоваскулярные тесты; определяли время зрачкового рефлекса. В результате проведенной работы у больных РС выявлено преобладание симпатического тонуса с неглубоким напряжением центрального контура и систем адаптации. Выраженные изменения вегетативных показателей обнаружены у лиц старше 30 лет и длительно болеющих; у них же в ортопробе регистрировалось более грубое напряжение регуляторных механизмов с ослаблением резервов автономного контура и снижением компенсаторно-приспособительных реакций. Синдром вегетативной дистонии был одинаково выражен в разных возрастных группах и неодинаково

вым стажем заболевания. Фаза обострения или ремиссии не отражалась на выраженности указанного синдрома.

Синдром вегетативной дистонии, определяемый у больных вне зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания, фаз обострения или ремиссии, со всей очевидностью доказывал вовлечение в процесс при РС надсегментарного аппарата, а показатели кардиоваскулярных тестов свидетельствовали об участии у больных РС как парасимпатических, так и симпатических периферических нервов, однако в периоде ремиссии у лиц, болеющих менее 2 лет, и моложе 30 лет они мало отличались от контроля. Следовательно, сегментарная вегетативная система у них сохранялась достаточно хорошо.

У всех обследованных пациентов в периоде обострения регистрировалось увеличение времени зрачкового цикла, указывающее на двусторонность и симметричность поражения парасимпатических нервов зрачка. По его восстановлению у больных с ремиссией можно было судить о временном характере повреждений и хороших компенсаторных возможностях ВНС у больных РС.

УДК 616.8—071.4

А. Я. Попелянский (Казань). «Экстрасенсорная» проприоцептивная диагностика

Так называемое физикальное исследование предусматривает попытку оценки состояния больного с помощью довольно точных показаний анализаторов врача и датчиков различных приборов. Истинность этих показаний настолько высока, что их принято считать результатами объективного исследования. Общеизвестно, что диагностика, в первую очередь, топическая, особенно точна в неврологии в силу объективности сведений о классических путях и центрах мозга. Возможность установления строго научных причинно-следственных отношений, как казалось, несколько уменьшала значение интуитивного компонента неврологической диагностики. В невропатологии в связи со скрытым положением структур мозга диагностический процесс больше, чем в других областях медицины, — процесс логический, а не интуитивный, не чувственный, не «сенсорный», тем более не «экстрасенсорный». Сама вековая практика неврологической диагностики — лучшее средство отрицания того мистического образа, с которым в настоящее время обычно связывают понятие экстрасенсории. Между тем и в классической медицинской диагностике содержится неизбежный компонент субъективизма. Так, в приемах определения характера и выраженности нарушений мышечного тонуса важное место занимает субъективная оценка информации из проприоцепторов рук врача. В связи с развитием вертеброневрологии, в которой весомая роль отведена мануальной медицине, значимость этого проприоцептивного чувства для врача (относительно не одних лишь рук его) возрастает. Последнее обстоятельство выводит проприоцепцию к рубежам тех ощущений, следовательно, диагностических возможностей, которые долго казались непонятными или труднодоступными.

С учетом знаний координаторных связей всей двигательной системы больного и врача удается создать такое сочетание поз и усилий, которое воздействует на отдаленный на какой-либо сустав или мышцу. При этом требуется сплав указанных знаний с устойчивым навыком сконцентрированного внимания к конкретному миоартикулярному звену опорно-двигательного аппарата не только пациента, но и к своему собственному. Автоматизм проведения теста — выбор позиции, фиксации (с извлечением нужной диагностической информации) приходит лишь с опытом, происходит формирование и направленное совершенствование осязательных и других чувственных возможностей.

Оптимизация выработки сенсорного комплекса несомненно сокращает временные затраты в достижении профессиональных навыков. Как для психомоторики гошника или хорошего водителя важна афферентация не только зрительная, но и проприоцептивная, не только из области кисти, всей руки, но и торса, ягодиц, ног, так к врачу-нейроортопеду требуются нацеленная тренировка некоторых эквивалентных качеств и их умелое использование. Возможна ли их выработка у каждого заинтересованного в этом врача, можно ли определять эти качества как экстраординарные, «экстрасенсорные»? Двадцатилетняя нейроортопедическая деятельность, тринадцатилетнее преподавание убеждают в следующем: «экстрасенсорика» мануального терапевта вполне объяснима и имеет материальный субстрат. Кавычки в названии и тексте весьма условны. Профессиональная мануальная оценка плотности и подвижности, динамической сопротивляемости биологических тканей доступны обученному врачу. И все-же определять

указанные состояния субстратов, выявлять едва уловимые различия в напряжении кожи, мышцы, обнаружить нарушенную свободу смещения фасций, сухожилий, суставных поверхностей, покровных тканей, отличать суставной барьер от мышечного — все это и, главным образом, мгновенная оценка индивидуального поступательного и динамического двигательного стереотипа заслуживают того, чтобы их охарактеризовали как осмысленную чувствительность количественно и, особенно, качественно незаурядного уровня. Надо ли говорить, в какой мере информация, полученная таким образом (в дополнение к обычной оценке тонуса, сухожильных рефлексов и пр.), обогащает неврологическую и нейроортопедическую диагностику.

Следует отметить условность и понятие так называемой мануальной диагностики. Концентрация внимания специалиста, особенно начинающего, на одних лишь пальцах и кистях неминуемо отрицательно сказывается на результате характера диагностики. Успех так называемой ручной диагностики и терапии во многом зависит от умения подбирать индивидуальную интенсивность давления, натяжения, растяжения, протяжения, проникновения, скручивания и т. д.

В течение разноплановых сеансов включаются афферентные и эфферентные структуры всех сочленений и мышечно-сухожильных комплексов рук врача, его торса, главным образом позвоночника, ног, особенно их проксимальных отделов. Уже с первых часов обучения врач осмысливает, рецепторами каких фрагментов опорно-двигательного аппарата он воспринимает, а затем и контролирует проведение процедуры. Так, например, строго локальная ориентировочная пальпация или дозированное проникновение в анатомические структуры или их щели и углубления осуществляется преимущественно пальцами и кистью. Когда присоединяется элемент натяжения или протяжения (поперечное смещение, скручивание), включаются уже афференты и моторика всей руки и плечевого пояса. Удельный вес потока рецепции из кончиков пальцев (куда иногда направляет манипулятор излишнее внимание) при этом резко уменьшается. В ротационной и другой диагностике грудного и поясничного отделов нередко принимают участие позвоночник и ноги врача. Мануальный терапевт может осуществлять контроль позвоночного сегмента больного с помощью подушечек своих пальцев и одновременно почувствовать, в какой момент появляется первая пассивная пружинящая сила противодействия — «преднапряжение», «барьер». Это удается с участием проприоцепторов тех рычагов, с помощью которых сформирована адекватная позиция. Так, можно «вывести искомым эпицентр» — необходимый сустав, необходимое звено воздействия.

Таким образом, в основе клинической «экстрасенсорики» всякий раз находится и активное осознание, и автоматическое выделение нужного афферентного комплекса. По мере накопления опыта эти комплексы становятся как бы копиями патобиомеханических генераторов больного, своеобразными мобильными матрицами. Кибернетическое участие динамических обширных нейросоматических систем врача, как бы слияние с моторной системой больного по принципу обратной связи позволяет всякий раз вырабатывать диагностический сенсорно-моторный стереотип. Что касается качества восприятия врача, то по ходу такого рода деятельности их не всегда легко описать, но они совершенствуются практикой до такой степени, которая лишь на первый взгляд находится в нереальных пределах сенсорики нормального человека. В конечном счете расширяется возможность формирования новых энграмм, а следовательно, незаурядных мануальных восприятий и воспроизведений.

УДК 616.724—009.7—07

О. В. Василевская (Казань). Особенности клиники и диагностики болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Лицевые боли — распространенная жалоба больных, обращающихся к врачам различных специальностей: стоматологам, неврологам, оториноларингологам. Одной из причин данной патологии является прозопагия, обусловленная мышечно-фасцикулярной болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, которая, по данным ряда авторов, составляет около 10% среди всех лицевых болей.

Для миофасциального болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНС) характерны появление щелканья, чрезмерная или ограниченная подвижность, зигзагообразные движения нижней челюсти, возникновение болей в мышцах, прикрепляющихся к нижней челюсти и появление триггерных точек в мышцах головы и

шеи, которые обычно являются основными источниками болей, представленными в виде уплотнений или тяжей в мышцах или фасциях.

До сих пор высказываются противоречивые взгляды относительно этиологии и патогенеза данного заболевания. По сведениям одних авторов, в основе синдрома лежат изменения (понижение) прикуса, по данным других — миофасциальный синдром болевой дисфункции ВНС является полиэтиологическим заболеванием, причинами которого могут быть бруксизм, изменение прикуса, дефекты зубных рядов, переутомление или чрезмерная нагрузка мышц, поднивающих нижнюю челюсть, психоэмоциональное перенапряжение. Все это ведет к возникновению в тех или иных участках мышц так называемого остаточного напряжения, перерастающего затем в локальный мышечный спазм — мышечный гипертонус, который становится источником мощной ноцицептивной импульсации.

Целью настоящей работы являлось изучение роли личностных и вегетативных расстройств, а также значения в патогенезе развития синдрома болевой дисфункции ВНС периферических факторов, в частности изменения двигательного стереотипа.

Обследованы 43 пациента с данным синдромом (женщин — 30, мужчин — 13, возраст — от 22 до 40 лет). В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц, не отличавшихся ни по возрасту, ни по полу от основной группы. Все больные прошли клиническое, вертеброневрологическое, стоматолого-ортопедическое обследования, в том числе рентгенографию ВНС и рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами. Кроме того, всем проводилась полимиография на восьмиканальном электроэнцефалографе поверхностными электродами с мышц лица (жевательной, височной, лобной) и мышц шеи (грудиноключично-сосцевидной, трапециевидной). Исследования выполнялись в положении больных стоя, в покое и при движении как в шейном отделе позвоночника, так и в ВНС. Для выявления эмоционально-личностных расстройств и подвижности основных нервных процессов были использованы тесты Айзинка и Стрелая.

Данные клинического обследования выявили следующее. 22 из 43 больных испытывали постоянные, сильные, ноющие боли в области лица (щека, височная, надчелюстная области). У пациентов другой группы боли появлялись лишь при движении нижней челюсти, особенно при открывании или закрывании рта. Во всех случаях боли сопровождалось ограничением подвижности в ВНС как при смещении челюсти в стороны, так и при движении вверх — вниз. Явления бруксизма наблюдались у 5 больных. Миофасциальные триггерные пункты выявлялись как в мышцах лица (в наружной крылонебной мышце в 100% случаев, в жевательной — в 40%), так и в мышцах шеи (трапециевидной — в 70%, передней лестничной — в 90%, грудиноключично-сосцевидной — в 60%). При вертеброневрологическом обследовании больных у всех определялись болезненность позвоночно-двигательного сегмента, ограничение подвижности позвоночника и сглаженность лордоза. В 70% случаев рентгенологически обнаружены нестабильность на шейном уровне; спонтанные боли в шейном отделе позвоночника испытывали 80% больных.

У больных миофасциальным синдромом дисфункции ВНС отмечались явления вегетативной дисфункции (склонность к тахикардии, подъем артериального давления, головные боли, метеотропность, склонность к бессоннице). У 70% больных вегетативные расстройства протекали в форме симпато-адреналовых кризов — панических атак, у 30% — перманентное течение. При исследовании вегетативного гомеостаза в 86% случаев была выявлена симпатикотония.

Данные полимиографических исследований показали следующее. У больных с миофасциальным синдромом дисфункции ВНС увеличивается синергическая откликаемость жевательных мышц. Так, при наклоне головы назад электрическая активность жевательной мышцы у больных составляет $61,0 \pm 8,0$ мкВ, тогда как в норме — $25,5 \pm 2,0$ мкВ ($P < 0,05$). При активных же движениях эти мышцы включаются в работу в меньшей степени, чем в норме. При сжатии челюстей у больных электрическая активность жевательных мышц составляет $75,0 \pm 11,0$ мкВ, в группе здоровых — $90,0 \pm 9,0$ мкВ ($P < 0,05$). При сравнении мышц здоровой и больной сторон было выявлено повышение синергической активности на стороне поражения в мышцах шеи, в частности грудино-ключично-сосцевидной (на пораженной стороне электрическая активность составляет $89,7 \pm 7,0$ мкВ, на здоровой — $50,0 \pm 11,0$ мкВ).

Таким образом, у больных с миофасциальным синдромом дисфункции ВНС происходит изменение двигательного стереотипа, причем увеличивается синергическая откликая-

мость как жевательных мышц, так и мышц шеи и уменьшается сила активных движений. Данные изменения, по всей видимости, ведут к нарушению биомеханики позвоночника (в первую очередь, шейного отдела) и к появлению вторичных триггерных пунктов в мышцах шеи с развитием вертебрального синдрома у больных с болевой дисфункцией ВНС. Кроме того, данное заболевание часто сопровождается вегетативной дисфункцией с явным преобладанием симпатикотонии и наблюдается у лиц с сильным типом нервной системы. Лечение больных миофасциальным синдромом дисфункции ВНС должно быть комплексным. Кроме традиционного лечения (стомато-ортопедические мероприятия, лечение антидепрессантами, новокаинизация триггерных пунктов), необходимы специальные комплексы лечебной физкультуры для коррекции двигательного стереотипа и назначение вегетотропных препаратов.

УДК 616.748.54—07

Л. А. Кадырова, А. А. Терещенко, В. Г. Марченко (Харьков). Морфофункциональные особенности камбаловидной мышцы

В клинических проявлениях ишиокруральных синдромов существенная роль принадлежит трехглавой мышце голени, особенно камбаловидной. Какие морфофункциональные особенности камбаловидной мышцы могут находить отображение в клинике ишиокруральных синдромов? С целью выявления этих особенностей нами предпринято макромикроскопическое исследование 57 анатомических препаратов.

Камбаловидная мышца (КМ) имеет плоскую форму и сложное строение из мышечно-апоневротических структурных единиц. Три апоневротических пласта КМ — это задний, расположенный на поверхности мышцы, внутриорганный фронтальный и внутриорганный сагиттальный. Они делят ее на четыре мышечно-апоневротические структурные единицы (СЕ): I — переднемедиальную, II — переднелатеральную, III — заднемедиальную, IV — заднелатеральную (рис. 1А, 2Е). Подтверждением этому являются индивидуальная иннервация и кровоснабжение отдельных струк-

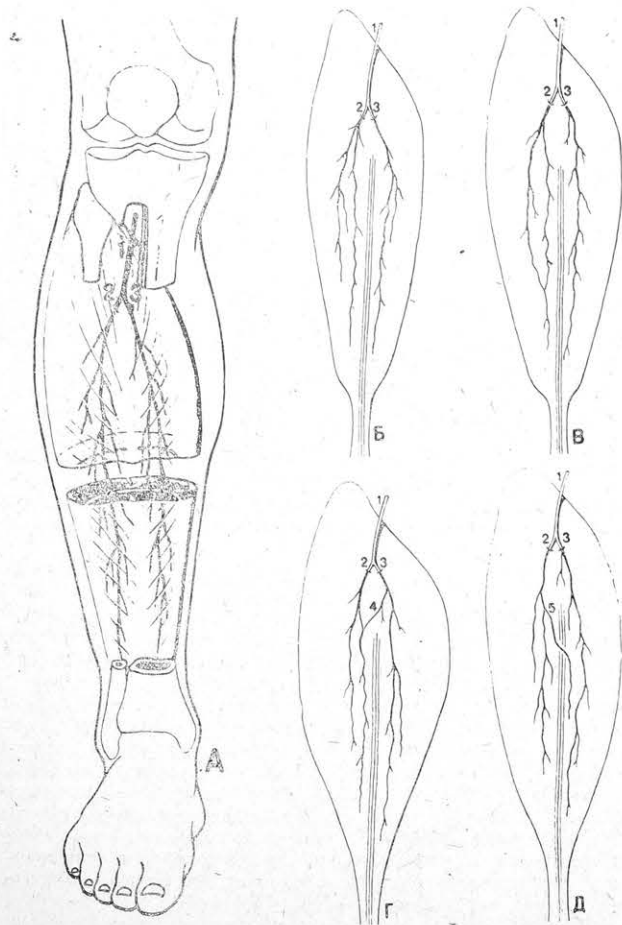


Рис. 1. Схема строения камбаловидной мышцы. Объяснения в тексте.

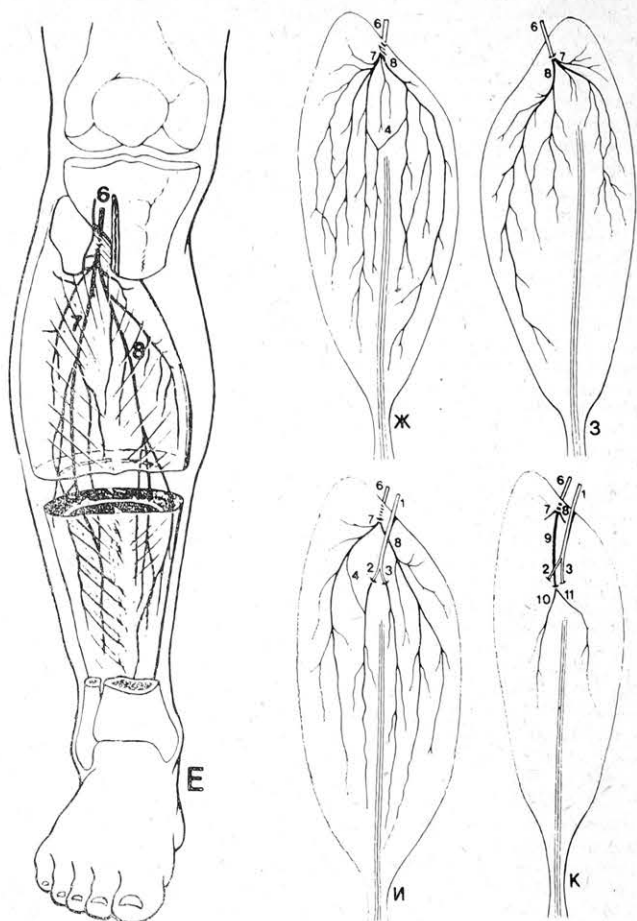


Рис. 2. Схема иннервации камбаловидной мышцы. Объяснения в тексте.

тур, а следовательно, и разделение функций, подобно функции дельтовидной или большой грудной мышцы.

На изученных препаратах КМ иннервируется большеберцовым нервом, от которого получает две ветви: проксимальную и дистальную. Дистальная ветвь (рис. 1, 2₁), названная нами нервом, отходит от большеберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости часто не самостоятельно, а в составе общего стволика к подколенной или задней большеберцовой мышце. Длина его внесмышечной части составляет 3—5 см. До внедрения в мышцу нерв делится на две ветви — медиальную и латеральную (рис. 1₂, 3). Мышечные «ворота» довольно постоянны и находятся в центральной части верхней трети мышечного брюшка со стороны передней его поверхности. Медиальная ветвь дистального нерва распределяется в I СЕ, латеральная — во II. Направление основных нервных стволиков совпадает с направлением мышечных волокон. Форма ветвления интраорганных нервов смешанная. Внутримышечные нервные связи между ветвями первого — третьего порядка не наблюдались. Проксимальная ветвь (рис. 2₆) отходит от большеберцового нерва на уровне мышелков бедренной кости чаще не изолированно, а в составе нерва к латеральной головке икроножной мышцы. Длина ее внесмышечной части составляет 4—7 см. Нерв внедряется в мышечное брюшко со стороны задней его поверхности на 1—1,5 см ниже латеральной трети верхнего края. Мышечные «ворота» относительно постоянны. Войдя в мышцу, нерв сразу делится на две ветви — медиальную (рис. 2₈) и латеральную (рис. 2₇). Первая распределяется в III СЕ, вторая — в IV. В указанных СЕ мышечная сеть богаче, чем в I и II, что объясняется их значительной мышечной массой. Форма ветвления интраорганных нервов рассыпная. Имеются внутримышечные нервные связи. Направление основных нервных стволиков не совпадает с направлением мышечных волокон.

Таким образом, при макромикроскопическом изучении КМ выявлены следующие особенности: 1) различия во вне- и внутриорганном распределении нервов; 2) наличие связей с нервами икроножной мышцы; 3) послойное распределение внутримышечных нервов; 4) наличие дополни-

тельных стволиков между СЕ; 5) уникальность соединительнотканного каркаса, его топографическая близость к нервным и сосудистым структурам.

Все изложенное выше позволяет по-новому подойти к оценке патогенетических механизмов синдромов КМ, к быстро наступающим изменениям в брадитрофных тканях, в первую очередь, в местах прикрепления к костным выступам. Источником патологической импульсации может стать сама мышца. Спастически сокращенная мышца (при ослабленной защитной функции фасции) может способствовать:

а) компрессии нервов (особенно дополнительных); б) компрессии сосудов; в) нарушению функционального мышечного ансамбля как в системе трехглавой мышцы голени (фазической-икроножной, тетанической-камбаловидной), так и во всем опорно-двигательном аппарате. Особенности соединительнотканного каркаса КМ, варибельность иннервации с богатством ее приориоцепции, тесная связь мышцы с апоневротическими пластинами позволяют объяснить наблюдаемые клиницистами проявления ишиокрыральных синдромов.

Лекции

УДК 616.31:616.8—009.62

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ И ПАРЕСТЕЗИИ ПОЛОСТИ РТА

В. Е. Гречко

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. В. Е. Гречко) Московского медицинского стоматологического института

Среди обращающихся за помощью к врачам-стоматологам особую группу составляют больные, которые жалуются на боли и неприятные ощущения в языке, реже в области неба, внутренних поверхностей щек или в других отделах ротовой полости. Это заболевание вначале было обозначено как глоссодиния, а затем как глоссалгия [2]. Позже в клинической практике начинают пользоваться термином «стомалгия», так как оказалось, что боли и парестезии локализуются не только в языке, но и в других отделах полости рта.

Клинически заболевание проявляется чувством тяжести или дискомфорта в языке, ощущением его разбухания. Подобные ощущения часто локализуются в кончике языка или боковых его отделах, а в тяжелых случаях распространяются на большую часть языка. Интенсивность болезненных ощущений варьирует в широких пределах не только у разных больных, но и у одного и того же больного, то затихая, то обостряясь обычно после приема острой пищи, но нередко и без видимой причины. Некоторые больные отмечают усиление болезненности к вечеру. Даже слабые, но беспрестанные эти ощущения очень угнетают больных, лишают порой работоспособности и покоя, тем более что некоторые из них страдают канцерофобией. Разглядывая свой язык в зеркале и отыскивая причину болезненных ощущений, больные часто принимают за патологические разрастания нормальные фолликулы у корня языка, ставят себе различные диагнозы, в первую очередь «рак». Почти все из них жалуются на более или менее выраженную сухость во рту. Особого внимания заслуживает то обстоятельство, что почти у всех больных болезненные и неприятные ощущения во время приема острой пищи полностью пропадают.

При внимательном рассмотрении языка обнаруживаются те или иные изменения: то в виде более или менее выраженной отечности языка, о чем можно судить по отпечаткам зубов на его периферии, то в виде атрофии или, наоборот, гипертрофии нитевидных сосочков. Отмечается также гипертрофия лимфатических фолликулов. В отдельных случаях пальпация языка несколько болезненна. Вкусовая чувствительность немного снижена.

Систематическое увлажнение слизистой оболочки полости рта и языка происходит за счет

мелких слюнных и слизистых желез. Нарушением их функции в известной степени и обусловлено ощущение сухости во рту. Слюна становится вязкой, тягучей, пенистой. У некоторых больных определяются мелкие трещины на языке, иногда небольшие участки десквамации.

Болезнь возникает иногда сразу, иногда исподволь: появляются кратковременные болезненные ощущения, которые довольно быстро проходят, но потом вновь возникают. Постепенно эти ощущения повторяются все чаще, делаются все интенсивнее. В некоторых случаях они держатся в течение нескольких часов или дней, в других — месяцы и годы, после этого исчезают или навсегда, или на какое-то время, а затем вновь рецидивируют.

Глоссалгия встречается у лиц пожилого возраста, после 40 лет, в основном в периоде от 50 до 60 лет, но возможна и у молодых людей в возрасте от 20 до 25 лет и моложе. Чаще болеют женщины (соотношение 1:16).

Следовательно, глоссалгия (стомалгия) — это классическая симпаталгия с характерными вегетативными расстройствами в виде жгучих болей и жжения, парестезии и даже нарушениями трофики. Обычно выраженность этих расстройств варьирует в широких пределах. Чаще наблюдаются расстройства чувствительности; дистрофические явления обычно выражены не резко.

Исследования, проводимые различными учеными [3], показали, что при стомалгии (глоссалгии) имеется патология гипоталамуса. Более чем у 60% больных с данной патологией авторы выявили повышение экскреции с мочой диоксифенилаланина (ДОФА) и ванилинминдальной кислоты (ВМК) с одновременным нарушением обмена адреналина (А) и норадреналина (НА), у 76% — снижение спонтанной эстеразной активности (СЭА) и прекалликреина (ПК), у 84% — уменьшение содержания калия в слюне, у 78% — повышение содержания холестерина, у 63% — липопропротеидов.

У 90% больных, по данным реографии, обнаружены изменения тонуса сосудов в бассейне сонных артерий по гипертоническому типу, снижение показателей термометрии в полости рта (более чем у 83%), спастический или спастико-атонический тип капиллярной гемодинамики в языке (у 90%), снижение вкусовой и дискрими-

национной чувствительности тканей полости рта (у 80%).

У подавляющего числа больных глоссалгией повышена активность симпатико-адреналовой системы с нарушением согласованности с парасимпатическим звеном нервной системы, серотонином и 5-оксииндолуксусной кислотой. Повышен липидогенез, угнетена калликреин-кининовая система крови, изменен уровень электролитов слюны, снижено кровоснабжение тканей мозга, лица и слизистой оболочки полости рта. Описанные изменения у наблюдаемых больных характерны для дисфункции гипоталамических образований мозга и дезинтеграции сегментарных и надсегментарных вегетативных уровней регуляции. Однако они встречаются очень часто, а глоссалгия не столь распространена. Вероятно, для развития заболевания необходима еще кое-какие звенья.

Наблюдения показывают, что у больных глоссалгией нарушена функция височно-нижнечелюстного сустава, пальпация сустава часто болезненна. На рентгенограммах видны изменения деформации суставных поверхностей и подвывихи. У большинства больных отмечается нарушение прикуса.

У подавляющего числа больных имеются хронические заболевания пищеварительной системы, у 72% — снижение желудочной секреции, у 70% — хронический колит и энтероколит, у 10% — хронический гепатит и холецистит, у 87 — хронический гастрит, причем в 65% случаев с одновременным снижением кислотности и атрофией железистого аппарата желудка. В связи с этим было высказано суждение, что причиной глоссалгии является гастрит. Однако лечение этих нарушений пищеварительного тракта обычно неэффективно. Предполагено, что заболевание вызывают электроток в полости рта, возникающие при ношении протезов или коронок из разнородных металлов. Вместе с тем устранение источников этих токов также не приводит к ликвидации стомалгии, хотя временное улучшение и наблюдается.

У ряда больных язык был травмирован острым краем зуба, кламмером протеза и т. п. Удаление зубов или протезов приводит к ухудшению жевательной функции, но не к ликвидации стомалгии.

Среди больных стомалгией много протезоносителей. Явления стомалгии часто возникают в первые дни (и даже часы) пользования протезом. Вероятно, это связано с тем, что при изготовлении протеза недостаточно учитываются возможные нарушения прикуса и их последствия. Все эти хронические очаги дают патологическую импульсацию в гипоталамус, которая сказывается на его функции.

Таким образом, вторым звеном в развитии глоссалгии оказывается наличие очагов хронической патологической импульсации со стороны полости рта и зубочелюстной системы. Однако у лиц с недостаточной регуляторной функцией гипоталамуса и наличием раздражающих очагов в полости рта и челюстей не всегда имеется глоссалгия. Вероятно, необходимы еще какие-то факторы, которые, вызывают развитие заболевания.

Наши исследования показали, что такими провоцирующими факторами могут быть стрес-

совые воздействия (чаще бытовая или производственная психотравма, умственное переутомление и др.), инфекционно-аллергические заболевания (ОРВИ, грипп, ангина), лекарственные препараты (особенно бром, йод, этазол), хирургические вмешательства (резекция желудка, холецистэктомия, аппендэктомия), местные раздражители в полости рта (гальванизм, острые края зубов, несовершенные протезы, снижение высоты прикуса и т. п.), заболевания внутренних органов и систем организма, главным образом нервной и эндокринной, затем пищеварительной и сердечно-сосудистой. Эти факторы, скорее, провоцирующие, чем этиологические.

Все изложенное выше позволяет механизм развития глоссалгии представить следующим образом: у лиц с недостаточной регуляторной функцией гипоталамуса при наличии раздражающих очагов в полости рта возникает патологическая импульсация из полости рта по афферентным нервным волокнам в болевые анализаторы и структуры вегетативно нервной системы. Очаги застойного болевого раздражения в надсегментарных вегетативных образованиях ведут к расстройству взаимодействия гормональных и медиаторных звеньев, патологической регуляции выделения физиологически активных веществ, которые и способствуют развитию глоссалгии (стомалгии). Запускают весь этот механизм отмеченные выше провоцирующие факторы.

Для вегетативной нервной системы свойственны механизмы реперкуссии боли в отдаленные органы и ткани. Поэтому глоссалгия характеризуется невыносимым дискомфортом, нетерпимой болью, фобиями, метеозависимостью. Сосудистые реакции в виде нарушения сосудистого тонуса (вазоспазм) у подавляющего числа больных и вазодилатация у меньшей части нарушают микрогемодинамику и циркуляцию, метаболические процессы в слизистой оболочке полости рта и коже лица.

С учетом главенствующей роли гипоталамуса и конкретного отдела, вовлеченного в патологический процесс, выделяют симпатикотоническую, парасимпатикотоническую и смешанную формы заболевания.

Для симпатикотонической формы характерны жалобы на интенсивные жгучие боли и парестезии в области языка (губ и щек), сухость во рту, головную боль, нерезко выраженные головокружения, сердцебиение, периодические боли в области сердца, недомогание, общую слабость, раздражительность, повышенную возбудимость, бессонницу, изжогу, боль в эпигастральной области, снижение аппетита, склонность к запорам.

Объективно: слизистые полости рта бледного цвета с пониженной влажностью. Кожные покровы бледные, сухие на ощупь. Отмечаются умеренная тахикардия, артериальное давление несколько выше нормы. При исследовании желудочного содержимого выявляется снижение секреторной и кислотообразующей функций, вплоть до полного отсутствия соляной кислоты.

При парасимпатикотонической (ваготонической) форме больных беспокоят жгучие боли и парестезии слизистой полости рта, повышенная саливация, головная боль, общая слабость, подавленное настроение, плаксивость, потливость, склонность к послаблению стула.

При осмотре слизистая оболочка полости рта красного цвета с синюшным оттенком, отечная, достаточно влажная. Кожные покровы обычной окраски, влажные. Отмечается умеренная брадикардия, артериальное давление снижено, желудочное содержимое повышенной кислотности.

Нередко в клинике заболевания не выявляется превалирование того или иного тунуса вегетативной нервной системы. В таких случаях выделяют смешанную форму.

Дифференцируют следующие виды стомалгий.

1. Невралгия язычного нерва. Боли не носят вегетативного характера, выявляются расстройств болевой (гиперестезия, гипестезия) и вкусовой (агевзия) чувствительности. Причина — длительное раздражение языка протезом, острым краем зуба на фоне инфекции, интоксикации (тетроэтилсвинец), хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Поверхностный хронический глоссит (синдром Хантера). Наблюдается при V_{12} -дефицитной анемии, спру, пеллагре. Гладкая блестящая поверхность языка с атрофией сосочков нередко сочетается с маленькими пузырьками или эрозиями на боковой поверхности или кончике языка, чувством боли и жжения в языке плюс симптомы основного заболевания.

3. Симптом «волоса». Причины: заболевание головного мозга, интоксикации (этилированный бензин), вызывающие раздражение чувствительных волокон тройничного и языкоглоточного нервов. Нерезкие боли, в основном ощущение постороннего предмета в полости рта.

4. Ганглионит подъязычного нерва. Причины: воспалительные процессы, воздействие токсинов при тонзиллите, осложненный кариес, локальные травмы. Тупые боли в подъязычной, подчелюстной области, в конце языка, болезненность точки под горизонтальной ветвью нижней челюсти на 2 см кзади от нижнечелюстного гребешка.

5. Неврологические симптомы при гальванизме. Причины: электрохимические процессы, возникающие в полости рта при наличии разнородных металлов. В слюну попадает большое количество микроэлементов. Жалобы: неприятные ощущения в полости рта и языка (жжение, привкус металла, вкус соли, горечи), особенно усиливающиеся при употреблении острой или кислой пищи.

Парестезии могут сопровождаться головными болями, плохим сном, аллергическими реакциями. Язык отечен, с отпечатками зубов на его боковых поверхностях, явления десквамативного глоссита, ксеростомия.

Лечение больных глоссалгией (стомалгией) должно заключаться в устранении основных звеньев развития заболевания и, в первую очередь, очагов хронической патологической импульсации со стороны полости рта и зубочелюстной системы. Для достижения достаточного терапевтического эффекта каждому больному со стомалгией необходимо пройти обследование у невропатолога и стоматолога, а при необходимости и у других специалистов — оториноларинголога, терапевта. Лечение следует начинать с санации полости рта. Нужно устранить все раздражающие факторы в полости рта и дефекты в зубах,

особенно в тех случаях, когда больной при жевании пользуется только одной стороной или передними зубами. Подлежит коррекции нарушенный прикус и лечению височно-нижнечелюстной сустав при его болевой дисфункции или артрозе. При наличии разнородных металлов в полости рта их необходимо удалить; медикаментозное лечение должно включать препараты, нормализующие тонус вегетативной нервной системы: пирроксан 2 раза в день по 0,015 в течение 3 — 4 недель, беллатоминал (беллоид) по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца (при применении беллоида необходимы 3 — 4-дневные перерывы после недельного курса лечения). Назначают валериану, пустырник, бром (микстуры, настойки), комплекс бромидов, бромизовал по 0,2 — 0,3 г за полчаса до сна, фенибут по 0,1 (1/2 таблетки) 3 раза в день, амитриптиллин (триптизол) по 0,01 (1/2 таблетки) 2 — 3 раза в день в течение 1,5 — 2 месяцев.

Показано назначение вазоактивных средств для нормализации мозгового кровообращения, а также кровообращения тканей полости рта. При начальных проявлениях недостаточности мозгового кровообращения эффективны эуфиллин 3 раза в день по 0,15 (курс — 50 таблеток) или внутривенно 10 мл 2,4% раствора в изотоническом растворе (курс — 10 вливаний). 1% раствор никотиновой кислоты следует вводить по возрастающей схеме: от 1,0 до 10,0 мл, а затем снижать до 1 мл внутривенно на изотоническом растворе.

При компенсированной хронической недостаточности мозгового кровообращения предписывают трентал по 0,1 г 3 раза в день (курс — 120 таблеток), кавинтон по 0,005 г 3 раза в день (курс — 100 — 120 таблеток). При субкомпенсированной и декомпенсированной недостаточности мозгового кровообращения показаны стугерон или циннарезин по 0,025 г 3 раза в день (курс — 100 — 120 таблеток). Для стимуляции тканевого обмена назначают 1% раствор АТФ по 2,0 мл внутримышечно (курс — 20 инъекций), витамины: 5% раствор V_1 по 1,0 внутримышечно через день (курс — 10 инъекций), 5% раствор V_6 по 2,0 мл внутримышечно через день (курс — 10 инъекций), 500 — 1000 мкг V_{12} внутримышечно ежедневно (курс — 10 инъекций), 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5,0 мл на изотоническом растворе внутривенно (курс — 10 инъекций), дибазол по 0,005 — 0,01 г 3 раза в день (курс — 60 таблеток), глютаминовую кислоту по 0,25 г 3 раза в день (курс — 100 таблеток).

Одновременно проводят симптоматическое лечение местно анестезирующими средствами: аппликации 2% раствора новокаина, 10% раствора лидокаина, 2% раствора тримекана, 4% спиртового раствора прополиса, 2% раствора цитраля на полстакана теплой воды для полоскания через 1 — 7 часов, эмульсии 1 — 2% раствора аналгина в персиковом масле (смазать участки слизистой), 0,5 — 1% раствора дикаина, ванночки из 4% раствора новокаина. Кроме того, используют 1 — 2% раствор пирамекана, 0,01 — 0,1% раствор мефенамина натрия, 10 капель 4% раствора прополиса на 10 мл воды, 0,5 — 1% раствор этония (1 столовую ложку на стакан воды), 1% раствор цитраля по 25 — 30 капель на 1/2 — 1 стакан воды.

Для борьбы с сухостью применяют полоскание полости рта обыкновенной водой, а также 1% раствор хлористоводородного пилокарпина по 4—6 капель на прием 3 раза в день в течение 5—6 дней.

Для усиления терапевтического эффекта применяют электрофорез ганглиоблокирующей смесью, состоящей из равных частей пахикарпина, бензогексония, 0,5% раствора новокаина, который проводят чередуя ежедневно на область солнечного сплетения, на область шейных вегетативных узлов, эндонозально (курс — по 6 процедур).

Е. Н. Дычко [3] предложил следующий способ лечения: введение андекалина (очищенный экстракт поджелудочной железы свиней, в 5 мл—40 ЕД) в область языка и верхних шейных симпатических узлов в дозе 20—40 ЕД, ток (0,025—0,05 мА) на 1 см² с постепенным увеличением продолжительности от 5 до 15 минут через каждые 5 дней.

Применяют гальванизацию и йонофорез 2% раствора новокаина (10 сеансов по 5 мин), дарсонвализацию (10 сеансов по 2 мин), флюктуаризацию (10 сеансов по 5 мин).

Хороший лечебный эффект дает электрофорез лидокаина с последующим курсом электрофореза мумие продолжительностью 20—30 минут ежедневно (курс — 3—6 процедур). Мумие применяют как стимулятор регенеративных процессов, а также как сильное противоболевое и противовоспалительное средство.

Применяют метод чрескожной электронейростимуляции на болевые зоны языка с помощью портативного аппарата ЧЭНС «Электроника 2 М» с силой тока до 45 ма в течение 10—20 минут ежедневно [1]. Силу тока регулируют сами пациенты до ощущения легкого покалывания (курс — 10—12 сеансов). С первого сеанса у больных прекращаются или значительно уменьшаются болевые ощущения в области языка, но продолжительность ремиссии оказывается различной (от 2—3 до 7—8 ч). Выраженный терапевтический эффект наступает после 4—5 сеансов, а стойкий — после 10—12 сеансов лечения в амбулаторных условиях.

Эффективность ЧЭНС возрастает при одновременном назначении больным витаминов группы В и никотиновой кислоты по схеме: внутривенно на 10 мл изотонического раствора с 1,0 мл до 5,0 мл, затем в обратном порядке, снижая дозу. Тиамид бромид и цианкобаламин вводят по 2 мл через день внутримышечно. Предписывают седативные препараты (валериану, пустырник —

по 1 столовой ложке настоя 3 раза в день), транквилизаторы (по 1—2 таблетки на ночь), а также аппликации на язык мази, содержащей прополис (по 20 мин 2 раза в день).

Ощущение жжения ослабевает после 5 сеансов электронейростимуляции в среднем в 65% случаев, причем наиболее значительно после 1—3 сеансов. После первого курса лечения отмечается выраженный терапевтический эффект — парестезии полностью прекращаются.

У 3 из 34 больных через 6 месяцев вновь появилось чувство жжения в языке, но уже меньшей интенсивности [1]. При повторном курсе ремиссии длились 2—3 года и более. Ни у одного из больных не возникло каких-либо осложнений.

При лечении больных стомалгией используют и гирудотерапию [4]. При укусе пиявки выделяется не только гирудин, но также сильнодействующее анагетическое вещество. Процедуру проводят следующим образом: больной полощет рот 1% раствором перекиси водорода. Медицинскую пиявку помещают во флакон, берут за хвост и прислоняют к передней половинке языка (губ, небу) до момента присасывания. Хвостовой конец прикрепляют к подбородку или во флакончике, который поддерживает медсестра. После кровенаполнения пиявка самостоятельно отваливается. По окончании процедуры больной воздерживается от приема пищи в течение 2—3 часов и полощет рот 1% раствором перекиси водорода (5—10 процедур). Процедура длится 15—30 минут, ежедневно или через день (2 дня), в течение 5—10 дней. При необходимости курс лечения повторяют через 2—3 месяца. Во время проведения гирудотерапии больные не должны употреблять пищевые продукты с резким запахом (чеснок, лук и т. п.), так как пиявки не будут присасываться.

Таким образом, хотя механизм развития глоссалгии известен, единого общепринятого лечения не существует. Однако применение описанных методов позволяет получить достаточно стойкий терапевтический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Э. Г. Диагностика и лечение глоссалгии в условиях специализированного нейростоматологического кабинета: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1993.
2. Гречко В. Е., Орлова Е. А., Жукова А. Г. Актуальные проблемы стоматоневрологии.— М., 1974.
3. Дычко Е. Н. // Стоматология.— 1988.— № 4.— С. 29—31.
4. Спицина В. Н. // Стоматология.— 1987.— № 1.— С. 34—36.

Поступила 03.05.94.

УДК 340.63

УЗЛОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ СУДЕБНОЙ ПСИХИАТРИИ

Б. В. Шостакович

Отдел судебно-медицинских экспертиз (руководитель — проф. Б. В. Шостакович)
ГНЦ социальной и судебной психиатрии, г. Москва

Судебную психиатрию можно определить как отрасль медицинской науки — психиатрии, задачей которой является установление психического состояния лица применительно к тем или иным правовым нормам и ситуациям. Такая дефиниция подразумевает несколько основных направ-

лений деятельности судебных психиатров и научных исследований в этой области. основополагающей остается неразрывная связь судебной психиатрии с общей, невозможность плодотворной работы психиатров-экспертов в отрыве от психиатрической клиники, без использования со-

ответствующего понятийного аппарата, без учета тенденций развития диагностики, терапии и организации. Очевидно, что специфические задачи судебной психиатрии на современном этапе непосредственно связаны с задачами общей психиатрии и рядом меняющихся правовых положений, причем здесь необходимы комплексные интегративные отношения между психиатрией и правом.

Среди этих общих задач одно из главных мест занимает профилактика опасного поведения психически больных. Данная проблема до сих пор не решена, несмотря на ряд вполне оправданных и обоснованных мер, в том числе и соответствующих приказов и постановлений. Одним из важных вопросов остается выяснение доли психически больных среди правонарушителей. Существовавшая многие годы в нашей стране ведомственная статистика позволяла судебным психиатрам учитывать лишь число проведенных экспертиз, распределение опасных действий среди контингента подэкспертных, число невменяемых и направленных на принудительное лечение. После открытия статистических данных о криминальных действиях и преступности в 1988—1990 гг. мы попытались сравнить сведения о признанных невменяемыми в эти годы с общим числом преступлений. Оказалось, что доля невменяемых среди совершивших уголовные деяния составляет около 0,5%. В 1991 г. в России их было около 7 тыс. человек. В то же время анализ правонарушений против личности показал, что доля невменяемых среди совершивших убийства, покушения на убийство, изнасилования значительно выше (5—7%). Иными словами, она примерно в 10 раз превышает общий уровень криминогенной активности психически больных среди правонарушителей.

Общая структура общественно опасных действий (ООД) у невменяемых в целом повторяет структуру правонарушений среди населения: на первом месте — имущественные правонарушения, хулиганство, затем преступления против личности и сексуальные деликты. Видимо, основное внимание психиатров должно быть обращено на факт относительного преобладания ООД против личности у психически больных, на насильственные действия как наиболее опасные и, к сожалению, достаточно частые у этого контингента. Профилактика таких действий возможна с учетом факторов риска ООД психически больных. Следует подчеркнуть, что само по себе наличие психического заболевания не является причиной опасного поведения. Это лишь одно из условий, способствующих реализации противоправного поступка. Вместе с тем профилактика жертвических ООД, а в ряде случаев и повторных, обусловлена необходимостью диагностики опасного состояния больного. Надо помнить, что такое состояние, как правило, временное, причем в правовом отношении его наличие у психически здорового не может быть причиной интернирования, изоляции. Для такого решения обязательным условием является совершение опасного противоправного действия. Пока действия, то есть преступления, нет, нет и оснований для возбуждения уголовного дела. В психиатрической практике состояние, влекущее потенциальную опасность для окружающих, служит основанием для принудительной госпитализации как мера

предупреждения ООД. Это следует и из Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» и соответствующих международных актов. В этом состоит известное противоречие между деятельностью правоохранительных органов и психиатрической службы. Распознавание опасного состояния больного является компетенцией врача-психиатра и остается крайне сложной задачей.

Мы попытались наметить шкалу опасности текущих психопатологических синдромов у больных от наиболее опасных до представляющих незначительный риск. В группе аффективных синдромов доминирует депрессивный с риском суицидального поведения и расширенного самоубийства. Очевидно, что среди бредовых состояний наиболее опасны все виды persecutorного бреда. Однако максимальный риск ООД наблюдается в периоды кристаллизации бреда, его конкретизации, вовлечения в бредовую систему определенного круга лиц. Чрезвычайно опасны период перехода паранойяльного бреда в параноидный и начальный период появления синдрома Кандинского — Клерамбо. Эти критические фазы бредовых состояний, с нашей точки зрения, становятся особенно опасными в силу быстрой, иногда внезапной ломки имевшейся до этого у больного патологической адаптации к существовавшим у него болезненным переживаниям и явлениям. Появляется новая симптоматика, требующая внутренней переработки и осознания. Патологический же процесс с преобладанием чувства опасности, незащитности получает новое толкование, новое звучание. Нередко в это время болезненные идеи конкретизируются, мнимые враги становятся явными для больного, и в результате возникает бредовая мотивация поведения, приводящая к ООД, зачастую агрессивным действиям.

Дальнейшее развитие бредовой системы с парафренизацией обычно снижает опасность со стороны больного. По нозологическим формам наиболее опасны, исходя из риска тяжести криминала, а не его возможной частоты бредовые синдромы эпилептического алкогольного и лишь затем шизофренического происхождения.

Синдром слабоумия и процессуального дефекта в основном приводит к ООД дезадаптивного характера (кражи, бродяжничество, реже хулиганство и агрессивные действия). Вместе с тем начинающееся склеротическое слабоумие иногда сопровождается непонятными для больного нарушениями самосознания, появлением немотивированных аффективных колебаний с чувством тревоги, малоценности, беспомощности, которые тоже можно рассматривать как расстройство имевшейся ранее адаптации к собственному психическому и физическому состоянию. На фоне таких явлений в ответ на объективные незначительные психогенные воздействия (ссоры с близкими, оскорбления в транспорте и пр.) возникают brutальные агрессивные вспышки гнева, иногда с неясным аффективно суженным сознанием, приводящие к тяжким криминальным действиям.

И, наконец, большая группа психопатоподобных личностных расстройств провоцирует едва ли не большую часть опасных действий со стороны психически больных. Однако их профилактика носит, скорее, общесоциальный характер; по-

существо, такие больные очень редко нуждаются в насильственной госпитализации.

Естественно, что это условная схема. Важно подчеркнуть, что сам по себе текущий синдром также не является обязательной причиной ООД. Он может служить основанием для оценки потенциальной опасности больного и его госпитализации. Для оценки риска совершения ООД необходимо также анализировать особенности личности больного, его преморбид и асоциальные и просоциальные установки и тенденции. Реализация конкретного деяния зависит также от существующей в данный момент ситуации, в которой находится больной, от взаимоотношений с ним родственников, знакомых и ближайшего окружения. Есть несколько типовых ситуаций, способствующих совершению ООД. К ним относятся дискредитация больного, отношение к нему как к лицу второго сорта, непонимание болезненных переживаний и пренебрежение ими по типу «все это капризы» и последнее, но может быть наиболее значимое — вовлечение больного в пьянство и асоциальный образ жизни. Такого рода обстоятельства должны учитываться врачами-психиатрами при решении вопроса о принудительной госпитализации в качестве меры предупреждения опасного поведения больного наряду с данными о синдромальной картине и личности больного.

Приведенные соображения о риске совершения ООД больными требуют дальнейшей разработки в плане уточнения опасности, исходящей от конкретного больного в конкретной ситуации.

Другим важным разделом современной судебной психиатрии является разработка критериев ограниченной вменяемости. Для отечественной судебной психиатрии это совершенно новое положение, требующее осмысления и тщательного клинического анализа. Ограниченная вменяемость — это вариант вменяемости, ответственности. Болезнь или психическая аномалия — лишь облегчающее условие для включения в криминальную деятельность; оно снижает возможность адекватного выбора поведения в той или иной ситуации. Ограниченную вменяемость необходимо учитывать как при вынесении приговора, так и при осуществлении наказания, которое может сочетаться с лечением имеющихся психических расстройств.

Опыт зарубежных стран, в которых существует институт ограниченной вменяемости, свидетельствует о том, что разные психические состояния могут служить причиной такого экспертного решения. При этом сравнение экспертных заключений, принятых в нашей психиатрии, с заключениями в ряде зарубежных стран, показывает, что в отечественной психиатрии «зона» невменяемости шире главным образом за счет тех состояний, которые за рубежом относятся к «зо-

не» ограниченной вменяемости. Видимо, это относится, в первую очередь, ко многим больным с медленно прогрессирующей шизофренией, когда в нашей практике диагноз, по существу, отождествляется с невменяемостью. Анализ таких вариантов неактивных психических расстройств является одной из задач ближайшего периода развития судебной психиатрии применительно к изучению критериев ограниченной вменяемости. Ясно также, что по отношению к абсолютному большинству психопатических личностей в практике зарубежной судебной психиатрии критерии ограниченной вменяемости не применимы.

С нашей точки зрения, наиболее убедительно в эту правовую категорию могут быть включены лица с расстройствами влечений, в том числе с парафилией, когда криминал непосредственно связан с реализацией нарушенного сексуального влечения при сохранности у субъекта осознания противоправности и наказуемости деяния. Патология влечений в таких случаях снижает или блокирует возможность регулировать свое поведение, удержаться от поступка. Биологическая обусловленность парафилий дает основания и для соответствующего лечения после осуждения правонарушителя. Видимо, ограниченная вменяемость возможна при некоторых аффективных деликтах и состояниях утяжеленного алкогольного опьянения, когда совершаются поступки, полностью противоречащие личностным установкам и социальному облику правонарушителя.

Новый важный аспект судебной психиатрии связан с принятием упоминавшегося выше Закона о психиатрической помощи, согласно которому ряд спорных правовых состояний больных должен решаться в судебном порядке. В этой связи возникает необходимость судебного разбирательства в случаях жалоб по поводу недобровольной госпитализации, первичного освидетельствования, постановки на психиатрический учет, ограничения профессиональной деятельности и проч. Каждый из этих правовых споров может стать основанием для проведения судебно-психиатрического освидетельствования. Иными словами, значительно расширится деятельность судебных психиатров в гражданском процессе, области, где судебно-психиатрические вопросы разработаны еще недостаточно полно. Значение юридической ситуации, анализируемой в данных вариантах экспертиз, потребует уточнения критериев каждого из возможных правовых состояний. Общая схема деления критериев экспертной оценки на медицинский и юридический сохраняется.

Таким образом, изменения правовых норм требуют опережающих научных и практических разработок в этой области.

Поступила 22.01.94.

Михайлов М. К., Акберов Р. Ф.,
Аппакова А. З., Зиятдинов К. Ш.
Опыт использования компьютерной
томографии в диагностике заболеваний
головного мозга

Данилов В. И., Закирова Н. Г.,
Тавлуй К. П. Пароксизмальное те-
чение болезни Нисимото—Такеути—
Кудо (болезнь мoya-мoya)

Матвеева Т. В., Паюк Л. И. Со-
стояние вегетативной нервной систе-
мы у больных рассеянным склерозом

Попелянский А. Я. «Экстрасен-
сорная» проприоцептивная диагно-
стика

Василевская О. В. Особенности
клиники и диагностики болевой дис-
функции височно-нижнечелюстного
сустава

Кадырова Л. А., Терещенко А. А.,
Марченко В. Г. Морфофункциональ-
ные особенности камбаловидной мыш-
цы

Лекции

Гречко В. Е. Болевые синдромы
и парестезии полости рта

Шостакович Б. В. Узловые проб-
лемы современной судебной психиат-
рии

М. К. Михайлов, Р. Ф. Акберов,
А. З. Аппакова, К. Ш. Зиятдинов.
Баш миe авыруларын диагнозлауда
компьютер томография куллану
тәжрибәсе турында

В. И. Данилов, Н. Г. Закирова,
К. П. Тавлуй. Насимото—Такеути—
Кудо авыруының пароксизмаль агы-
шы

Т. В. Матвеева, Л. И. Паюк.
Склероз белән авыручыларның ве-
гетатив нерв системасының үзтө-
рышы

А. Я. Попелянский. «Экстрасен-
сор» проприоцептив диагностика

О. В. Василевская. Чигә-аскы
яңак буыны авырту очрагын диаг-
нозлау һәм клиникасының үзгәч-
лекләре

Л. А. Кадырова, А. А. Терещен-
ко, В. Г. Марченко. Камбаласыман
мускулның морфорфункциональ үзгәч-
чәлекләре

Лекцияләр

В. Е. Гречко. Авыздагы авырту
71 билгесе һәм сиземләүнен кимүе

Б. В. Шостакович. Хәзерге заман
хөкем итү психиатриясендәге пробле-
74 малар хакында

Mikhailov M. K., Akberov R. F.,
Appakova A. Z., Ziyatdinov K. Sh.
Experience of the use of computer
tomography in the diagnosis of brain
diseases

Danilov V. I., Zakirova N. G., Tav-
lui K. P. Paroxysmal course of Nisi-
moto—Takeuti—Kudo disease (moya-
moya disease)

Matveeva T. V., Payuk L. I. State
of vegetative nervous system in pa-
tients with multiple sclerosis

Popelyansky A. Ya. «Extrasenso-
ry» proprioceptive diagnosis

Vasilevskaya O. V. Peculiarities of
the clinical picture and diagnosis of
the pain disfunction of the temporo-
mandibular joint

Kadyrova L. A., Tereshchenko A. A.,
Marchenko V. G. Morphofunctional
peculiarities of musculus soleus

Lectures

Grechko V. E. Pain syndromes and
parethesias of oral cavity

Shosakovich B. V. Key problems
of the current forensic psychiatry

СОДЕРЖАНИЕ

ЭЧТӨЛӨК

CONTENTS

Оригинальные статьи

Оригиналь макалалар

Original Papers

Гусев Е. И., Бурд Г. С., Гехт А. Б., Боголепова А. Н. Нарушения высших психических функций у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта . . .

Шмидт И. Р., Коган О. Г. Приспособительная активность — интегративный критерий в системе нейропсихореабилитации . . .

Скоромец А. А., Буракова З. Ф., Скоромец Т. А. Психореабилитационные аспекты при сосудистых заболеваниях головного мозга . . .

Старченко А. А., Хлуновский А. Н. Концепция адаптивной функциональной доминанты центральной нервной системы в прогнозировании исходов нейрореабилитации . . .

Шутов А. А., Шестаков В. В. Возможности функциональной реабилитации дисгемических нарушений адаптации у больных с начальными стадиями цереброваскулярных заболеваний . . .

Черникова Л. А., Кадыков А. С., Торопова Н. Г., Кашина Е. М., Разинкина Т. П. Немедикаментозная психоэмоциональная коррекция в реабилитации больных, перенесших мозговую инсульт . . .

Лившиц Л. Я., Агеева Т. С., Рассомахин А. А. Эндovasкулярная лазеротерапия в комплексной реабилитации больных мозговым инсультом . . .

Яхно Н. Н., Жученко Т. Д., Подорожский В. А., Дамулин И. В. Клинико-стабилографическое исследование нарушений равновесия у больных пожилого возраста с хронической сосудистой мозговой недостаточностью . . .

Данилов В. И., Шульман Х. М., Студенцова И. А., Исмагилов М. Ф. Состояние регуляторных механизмов циркуляторного обеспечения головного мозга у больных с церебральными опухолями и фармакологическая реабилитация их нарушений . . .

Прилукова Т. И., Хлуновский А. Н., Гайдар Б. В., Старченко А. А. Фармакологическая коррекция психических процессов препаратом «семакс» в периоде реабилитации нейрохирургических больных . . .

Барер А. С., Семенова К. А., Доценко В. И., Синигин В. М., Сологузов Е. Г., Тихомиров Е. П., Шейнкман О. Г. Новые возможности реабилитации нарушенных двигательных и речевых функций у больных с параличами церебрального происхождения . . .

Е. И. Гусев, Г. С. Бурд, А. Б. Гехт, А. Н. Боголепова. Баш миенэ кан савуны үзвакытлы иртэ дэвалау чорында авыруларда югары психик функцияларнең бозылу күренеше . . .

О. Г. Коган, И. Р. Шмидт. Яраклашу активлыгы — кешенең биологик һәм социаль функцияларен нейропсихореабилитацияләу системасында интегратив критерий . . .

А. А. Скоромец, З. Ф. Буракова, Т. А. Скоромец. Баш миенэ кан эйләнеше белән бэйле авыруларның психореабилитацион аспектлары . . .

А. А. Старченко, А. Н. Хлуновский. Үзәк нерв системасының яраклашу функциональ доминантасының нерв системасын үз хәленэ кайтаруны алдан күрдәге концепциясе . . .

А. А. Шутов, В. В. Шестаков. Баш миенэ кан тамырлары зарарланган авыруларны функциональ реабилитацияләу мөмкинлекләре турында . . .

Л. А. Черникова, А. С. Кадыков, Н. Г. Торопова, Е. М. Кашина, Т. П. Разинкина. Баш миенэ кан сауган (инсульт) авыруларны реабилитацияләүдә кулланылган дарусыз психоэмоциональ коррекция . . .

Л. Я. Лившиц, Т. С. Агеева, А. А. Рассомахин. Баш миенэ кан сауган авыруларны комплекслы реабилитацияләүдә кулланылган эндovasкуляр лазер белән дэвалау ысулы . . .

Н. Н. Яхно, Т. Д. Жученко, В. А. Подорожский, И. В. Дамулин. Баш миенэ кан эйләнеше житешмәү белән бэйләнеше тигезлекне югалту билгеләре булган олы яшьтәге авыруларны клиностабилографик тикшеренү . . .

В. И. Данилов, Х. М. Шульман, И. А. Студенцова, М. Ф. Исмагилов. Баш миендә яман шешләр булган авыруларның баш миенэ кан эйләнеше регуляраштыру механизмнарын булдыру һәм ул үзгәрешләренә дарулар кулланып реабилитацияләү . . .

Т. И. Прилукова, А. Н. Хлуновский, Б. В. Гайдар, А. А. Старченко. Нейрохирургик авыруларны реабилитацияләү чорында психик процессларны дарулар белән дэвалау . . .

А. С. Барер, К. А. Семенова, В. И. Доценко, В. М. Синигин, Е. Г. Сологузов, Е. П. Тихомиров, О. Г. Шейнкман. Баш миенэ параличланган авыруларның сөйләү һәм хәрәкәтләнү функцияләре бозылуны реабилитацияләүнең яңа мөмкинлекләре . . .

Gusev E. I., Burd G. S., Kekht A. B., Bogolepova A. N. Disorders of high psychic functions in patients in the early recovery period of the ischemic insult . . .

Kogan O. G., Shmidt I. R. Ability to adaptation — an integrative criterion in neuropsychorehabilitation system . . .

Skoromets A. A., Burakova Z. F., Skoromets T. A. Psychorehabilitation aspects in vascular diseases of the brain . . .

Starchenko A. A., Khlunovsky A. N. Conception of the adaptive functional dominant of central nervous system in the prediction of neurorehabilitation results . . .

Shutov A. A., Shestakov V. V. Possibilities of the functional rehabilitation of dysgemic disorders of adaptation in patients with initial stages of cerebrovascular diseases . . .

Chernikova L. A., Kadykov A. S., Toropova N. G., Kashina E. M., Razinkina T. P. Nonmedicamental psychoemotional correction in the rehabilitation of patients after cerebral insult . . .

Livshits L. Ya., Ageeva T. S., Rassomakhin A. A. Endovascular laser therapy in combined rehabilitation of patients with cerebral insult . . .

Yakhno N. N., Zhuchenko T. D., Podorozhsky V. A., Damulin I. V. Clinico-stabilographic investigation of equilibrium disorders in patients of elderly age with chronic vascular cerebral deficiency . . .

Danilov V. I., Shulman Kh. M., Studentsova I. T., Ismagilov M. F. State of the control mechanisms of circular provision of the brain in patients with cerebral tumors and pharmacologic rehabilitation of their disorders . . .

Prilukova T. I., Khlunovsky A. N., Gaidar B. V., Starchenko A. A. Pharmacologic correction of psychic processes by «Semax» medicine during rehabilitation period of neurosurgical patients . . .

Barer A. S., Semenova K. A., Dozenko V. I., Sinigin V. M., Sologubov E. G., Tikhomirov E. P., Sheinkman O. G. New possibilities of rehabilitation of the disordered motor and speech functions in patients with paralyzes of the cerebral origin . . .

Исанова В. А. Индивидуальная программа физической реабилитации больных детским церебральным параличом в позднем резидуальном периоде заболевания 32

Карпов А. М. Методические проблемы психофармакотерапии и трудовой реабилитации психически больных 33

Горюнова А. В. Коррекция двигательных нарушений при некоторых психических заболеваниях в раннем возрасте 35

Вострокнутов Н. В., Гурьева В. А., Посохова В. И. Медико-психологическая помощь и социально-медицинская реабилитация несовершеннолетних осужденных с психической патологией 38

Чхиквишвили Ц. Ш., Сомунджян А. А., Ионатамишвили Н. И. К вопросу о нейропсихореабилитации при информационной болезни 40

Менделевич В. Д. Антиципационный тренинг в психологической реабилитации онкогинекологических больных 41

Попелянский Я. Ю. Дезавтоматизация движений как принцип реабилитации при обострении остеохондроза 44

Герман Д. Г., Паскал О. К. Реабилитационное лечение больных, перенесших ишемический спинальный инсульт пояснично-крестцовой локализации 46

Лившиц Л. Я., Шоломов И. И. Раннее лечение новорожденных с родовой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга 48

Куренков А. Л., Доценко В. И., Шоломов И. И., Вагнер И. Клинико-физиологическая характеристика больных с родовыми параличами верхних конечностей 49

Лобзин В. С., Сайкова Л. А., Косачев В. Д., Пустозеров В. Г., Васильева Т. Н. Реабилитация больных наследственными амиотрофиями и миодистрофиями 52

Жулев Н. М., Жулев С. Н. Реабилитация больных с травматическими и компрессионными невропатиями 54

Никонова Л. В., Давлетшин А. Х., Капков В. М., Шуккина Н. И. Новые подходы в диагностике и реабилитации больных болезнью Бехтерева 56

Хабиров Ф. А., Галямов Д. Л., Попелянский Я. Ю. Клинико-электромиографическая оценка гипертоничных мышц при разгибательной контрактуры коленного сустава 58

Зефирова А. Л., Куртасанов Р. С., Земскова С. Н. Электрофизиологическое изучение денервационно-реиннервационных изменений синаптических функций в скелетной мышце 60

Краткие сообщения

Гавенко В. Л., Синайко В. М. Значение функциональной диагностики для реабилитации лиц при формирующейся церебрально-сосудистой недостаточности с психическими нарушениями 64

В. А. Исанова. Церебраль параличның соңгы чорындагы авыру балалар өчен индивидуаль физик реабилитация программасы 32

А. М. Карпов. Психик авыруларны психофармакотерапия һәм эш белән реабилитацияләүнен методик проблемалары 33

А. В. Горюнова. Кече яшьтәге балаларда очрый торган кайбер психик авырулар вакытында хәркәтләнү бозылуны төзәтү 35

Н. В. Вострокнутов, В. А. Гурьева, В. И. Посохова. Психикасына патологияле хөкөм ителгән бәлиг булмаган яшүсмерләрне реабилитацияләүдә медик-психологик һәм социальмедик ярдәм 38

Ц. Ш. Чхиквишвили, А. А. Сомунджян, Н. И. Ионатамишвили. Информацион авыруны нейропсихореабилитацияләү 40

В. Д. Менделевич. Онкогинекологик авыруларны психологик реабилитацияләүдә кулланылган антиципацион тренинг турында 41

Я. Ю. Попелянский. Остеохондроз авыруын реабилитацияләүдә хәркәтләрне дезавтоматизацияләү принциплары 44

Д. Г. Герман, О. К. Паскал. Арка миенен бил турысында урнашкан инсульт уздырган авыруларны реабилитацион дэвалуу 46

Л. Я. Лившиц, И. И. Шоломов. Арка миен һәм умьрткалыкның муен өлеше зарарланган яңа туган балаларны иртә дэвалуу 48

А. Л. Куренко, В. И. Доценко, И. И. Шоломов, И. Вагнер. Туганда хасил булган параличланган авыру балаларның клиникфизиологик характеристикасы 49

В. С. Лобзин, Л. А. Сайкова, В. Д. Косачев, В. Г. Пустозеров, Т. Н. Васильева. Нәселдән күчә торган амиотрофия һәм миодистрофия авыруларын реабилитацияләү 52

Н. М. Жулев, С. Н. Жулев. Травматик һәм компрессион невропатия белән авыруларын реабилитацияләү 54

Л. В. Никонова, А. Х. Давлетшин, В. М. Капков, Н. И. Шуккина. Бехтерев авыруын диагностикалау һәм реабилитацияләүдә яңа ысуллар 56

Ф. А. Хабиров, Д. Л. Галямов, Я. Ю. Попелянский. Тез буыны контрактурасын клиник-электромиографик ысул белән тикшерү 58

А. Л. Зефирова, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова. Скелет мускулындагы синапстик функцияләрен денервацион-реиннервацион үзгәрешләрен электрофизиологик ысул белән өйрәнү 60

Кыска хәбәрләр

В. Л. Гавенко, В. М. Синайко. Баш миен кан әйләнеше белән бәйле психик тайпылышларны функциональ диагнозлауны шул авыруларны реабилитацияләүдә мөһимлеге 64

Isanova V. A. Individual program of physical rehabilitation of patients with infantile cerebral paralysis late in residual period of the disease 32

Karpov A. M. Methodic problems of psychopharmacotherapy and labour rehabilitation of psychic patients 33

Goryunova A. V. Correction of motor disorders in some psychic diseases in the early age 35

Vostroknutov N. V., Guryeva V. A., Posokhova V. I. Medicopsychologic service and sociomedical rehabilitation of convicted persons under age with psychic pathology 38

Chkhikvishvili Ts. Sh., Somundzhyan A. A., Ionatamishvili N. I. Neuropsychorehabilitation in the information disease 40

Mendelevich V. D. Anticipation training in psychologic rehabilitation of oncosyncocologic patients 41

Popelyansky Ya., Yu. Deutomatization of motions as a principle of rehabilitation in the acute period of osteochondrosis 44

German D. G., Pascal O. K. Rehabilitation treatment of patients after ischemic spinal insult of lumbosacral localization 46

Livshits L. Ya., Sholomov I. I. Early treatment of newborns with birth injury of the cervical part of vertebral column and spinal cord 48

Kurenkov A. L., Dotsenko V. I., Sholomov I. I., Vagner I. Clinicophysiological characteristic of patients with birth paralyzes of the upper extremities 49

Lobzin V. S., Saikova L. A., Kosachev V. D., Pustozero V. G., Vasilyeva T. N. Rehabilitation of patients with hereditary amyotrophies and myodystrophies 52

Zhulev N. M., Zhulev S. N. Rehabilitation of patients with traumatic and compressive neuropathies 54

Nikonova L. V., Davletshin A. Kh., Kapkov V. M., Shchukina N. I. New approaches to the diagnosis and rehabilitation of patients with Bekhterev's disease 56

Khabirov F. A., Galyamov D. L., Popelyansky Ya. Yu. Clinicoelectromyographic estimation of hypertonic muscles in extension contracture of the knee joint 58

Zefirov A. L., Kurtasanov R. S., Zemskova S. N. Electrophysiologic study of denervation and reinnervation changes of synaptic functions in the skeletal muscle 60

Short Communications

Gavenko V. L., Sinaiko V. M. Importance of the functional diagnosis for rehabilitation of persons in the developing cerebrovascular deficiency with psychic disorders 64

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

В возрожденном после 75-летнего перерыва журнале «Неврологический вестник» (основан в 1893 г. выдающимся неврологом В. М. Бехтеревым) публикуются оригинальные статьи, обзоры и лекции по актуальным вопросам неврологии, случаи из практики и новости фармации.

Журнал предназначен для отечественных и зарубежных ученых, невропатологов, психиатров и врачей широкого профиля. Он будет распространяться в крупных медицинских центрах, университетах, библиотеках России, странах СНГ и за рубежом. Аннотации к оригинальным статьям печатаются на 3 языках: русском, английском и татарском. Периодичность выпуска журнала — 4 номера в год.

Прием статей осуществляется по адресу: 420045, г. Казань, ул. Н. Ершова, 2, редакция журнала «Неврологический вестник». Правила оформления статей опубликованы в журнале «Неврологический вестник» (т. XXV, выпуск 1—2, 1993 г.). Мы также помещаем на коммерческой основе рекламные материалы отечественных и зарубежных фирм.

Статьи, присланные в редакцию журнала и принятые в последующем к публикации, для покрытия расходов по изданию должны быть оплачены учреждениями (институтами, больницами и т. д.), где работают авторы, или самими авторами из расчета стоимости одной машинописной страницы — 15000 руб. Указанную сумму следует перечислить на расчетный счет научно-медицинского общества неврологов Республики Татарстан: № 100609253 в Татинвестбанке г. Казани, МФО-265782; корреспондентский счет № 700161967 в Приволжском РКЦ национального банка РТ, МФО-265760.

На журнал «Неврологический вестник» открыта подписка (с сентября 1994 г.). Подписная цена с доставкой на дом — 3000 руб., в абонементный ящик — 2904 руб. Подписка принимается без ограничения всеми отделениями связи.

Индекс журнала: 78698. По вопросам подписки следует обращаться в предприятие связи по месту жительства.

Редакция журнала

«Неврологический вестник»

Литературный редактор А. Ш. Закирова

Переводчики: В. Ш. Шарипова, Л. П. Воистнинова

Технический редактор А. И. Никиткова

«ЭБЕВЕ», ЗАВОД ЛЕКАРСТВ (АВСТРИЯ)

Евеве

ЦЕРЕБРОЛИЗИН	1 мл	ампулы
(для лечения нарушений функций головного мозга)	5 мл	ампулы

ПРЕПАРАТЫ РАЗНЫХ ГРУПП

НЕЙТРОНОРМ/Циметидин	200 мг	ампулы
(для снижения кислотности желудочного сока)	200/400	таблетки
	350 мг	таблетки
	200 мг	капсулы

МЕРЛИТ/Лоразепам	2 мг	таблетки
(транквилизатор)	1/2,5 мг	таблетки

СЕДАКОРОН/Амиодарон	200 мг	таблетки
(для лечения аритмий)	150 мг	ампулы

УРОКИНАЗЕ-ЭБЕВЕ	50.000, 250.000	флаконы
(для лечения тромбоза)	500.000 ЕД.	

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ХИМИОТЕРАПИИ

МЕТОТРЕКСАТ-ЭБЕВЕ	10/50//1000 мг	ампулы
	5000 мг	флаконы
	500 мл	ампулы
	2,5/5/10 мг	таблетки

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО
В РОССИИ:

123060, Москва,

ул. Народного Ополчения, 35.

Телефон: 194-19-87, 943-04-48.

Телефакс: 194-19-87.

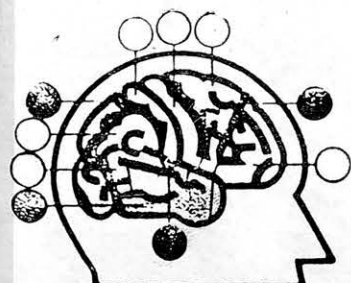
КАЛЬЦИУМФОЛИНАТ-ЭБЕВЕ	3/30/100 мг	ампулы
	15 мг	капсулы
	200 мг	ампулы
	100 мг	капсулы
	300 мг	флаконы

ЦИСПЛАТИН-ЭБЕВЕ	10/25/50 мг	флаконы
------------------------	-------------	---------

ЦИСПЛАТИН-ЭБЕВЕ В. А.	20/100 мг	флаконы
------------------------------	-----------	---------

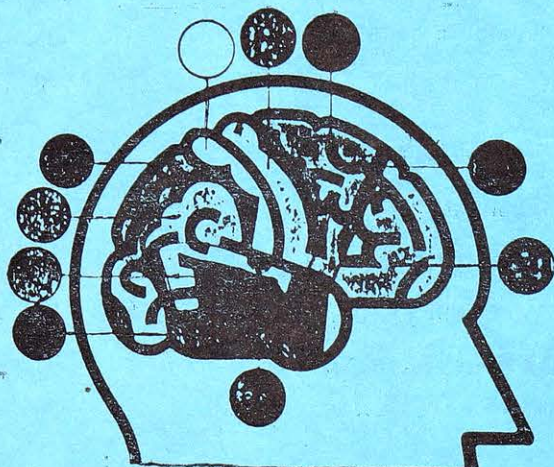
ТАМОКСИФЕН-ЭБЕВЕ	10/20/30/40 мг	таблетки
-------------------------	----------------	----------

ДОКСОРУБИЦИН-ЭБЕВЕ	10 мг	ампулы
	50 мг	флаконы



ЦЕРЕБРОЛИЗИН®

современное и эффективное лекарство



Церебролизин содержит биологически активные нейропептиды, которые преодолевают гематоэнцефалический барьер и воздействуют на головной мозг. Препарат обеспечивает жизнедеятельность и рост нервных клеток, гарантирует дифференциацию нейронов и пролиферацию аксонов и защищает поврежденные клетки головного мозга. Он обладает уникальным мультимодальным механизмом, действуя на разных уровнях: а) метаболическая регуляция — нормализует энергетический обмен нейронов; б) нейромодуляция — положительно действует на умственные и познавательные способности, память и поведение; в) нейропротекция — защищает нервные клетки головного мозга; г) нейротрофическое влияние — является единственным лекарственным препаратом с доказанным нейротрофическим действием (фактор роста нервных клеток).

Главными показаниями для клинического применения церебролизина являются деменция, инсульт, травмы головного мозга.

Препарат вводится парентерально и применяется курсами. Курс лечения обычно длится четыре недели, а в случае необходимости может повторяться. Как правило, курс повторяют 2—3 раза в год. Обычная дневная доза составляет от 0,1 до 0,3 мл/кг веса тела или 1,0—20,0 мл в сутки в виде внутривенной инфузии (10—15 мин) в 100 мл физиологического раствора.

«ЭБЕВЕ», завод лекарств,
А-4866 Унтерах; Австрия.
Тел. 43-7665-8123.
Телекс: 26688.
Телефакс: 43-7665-8132.

Бюро компании «ЭБЕВЕ» по связям в
России,
ул. Народного ополчения, 35.
123060, Москва.
Тел. и Телефакс 194-19-87.

Евве