

Б.Е. Шахов, В.Д. Трошин

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРЕВЕНТОЛОГИЯ



Медицинское информационное агентство

Москва

2011

УДК 616-084
ББК 51.1(2)2
Ш28

Рецензенты:

Гусев Евгений Иванович, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор;

Бокерия Лео Антонович, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Авторы:

Шахов Борис Евгеньевич, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, ректор Нижегородской государственной медицинской академии;

Трошин Владимир Дмитриевич, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии.

Шахов Б.Е., Трошин В.Д.

Ш28 Клиническая превентология. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 736 с.

ISBN 978-5-89481-1874-0

На современном этапе развития общества возрастает роль социальных и психоэмоциональных стрессоров, определяющих рост нервно-психических, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Это своего рода «цена адаптации» населения к быстро изменяющимся социально-экономическим и экологическим условиям жизни.

В книге на основе методологии системно-интегративного подхода представлены системы интегративно-восстановительной терапии и профилактики основных неинфекционных заболеваний, а также оптимизации духовно-нравственного и нервно-психического здоровья.

Для кардиологов, онкологов, неврологов, нейрофизиологов, иммунологов, врачей общей практики, научных сотрудников, студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК 616-084
ББК 51.1(2)2

ISBN 978-5-89481-1874-0

© Шахов Б.Е., Трошин В.Д., 2011
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2011

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	8
Список сокращений	11
Часть I. Основы превентологии	
Введение.....	19
Глава 1. Методологические основы превентологии	25
1.1. Биоэтический аспект	28
1.2. Молекулярно-генетический аспект	31
1.3. Социально-экологический аспект	38
1.4. Клинико-эпидемиологический аспект.....	40
1.5. Донозологический аспект.....	43
1.6. Системно-интегративный аспект.....	47
1.7. Эволюционно-онтогенетический аспект.....	53
1.8. Превентивно-реабилитационный аспект.....	56
Глава 2. Концепция гармонии здоровья	60
2.1. Структура здоровья	61
2.2. Механизмы здоровья.....	62
Глава 3. Стресс и болезни	72
3.1. Рефлекторная деятельность и процессы адаптации	85

3.2. Нейрофизиологические механизмы стресса	92
3.3. Адаптация и профилактика	99
Глава 4. Системно-интегративная диагностика.....	103
4.1. Психологический статус	103
4.2. Нервно-психический статус	105
4.3. Соматический статус.....	107
Глава 5. Интегративно-восстановительная терапия	108
5.1. Духовная терапия.....	108
5.2. Психотерапия, нейрофармакотерапия.....	116
Глава 6. Индивидуально-интегративная профилактика.....	134
6.1. Духовная профилактика	134
6.2. Психогигиена и психопрофилактика	140
6.3. Физиопрофилактика.....	144
Приложение. Система самооздоровления	148

Часть II. Превентивная неврология

Введение.....	169
Глава 1. Пренатальные и перинатальные заболевания нервной системы.....	173
1.1. Общая характеристика. Классификация	173
1.2. Врожденные пороки развития нервной системы	176
1.3. Перинатальные поражения нервной системы.....	196
Глава 2. Сосудистые заболевания нервной системы.....	224
2.1. Хронические сосудистые поражения нервной системы	224
2.1.1. Субклиническая недостаточность кровоснабжения мозга	224
2.1.2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.....	229
2.1.3. Выраженная недостаточность кровоснабжения мозга (дисциркуляторная энцефалопатия).....	233
2.1.4. Сосудистая деменция	242
2.1.5. Сосудистая миелопатия	243
2.1.6. Сосудистые моно- и полиневропатии	246
2.2. Острые нарушения мозгового кровообращения	252
2.2.1. Гипертонические церебральные кризы	252
2.2.2. Транзиторные ишемические атаки	259

2.2.3. Малые инсульты	264
2.2.4. Лакунарный инфаркт	269
2.2.5. Геморрагический инсульт.....	270
2.2.6. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).....	271
2.2.7. Субарахноидальное кровоизлияние	275
2.2.8. Венозные инсульты	283
2.2.9. Спинальные инсульты	287
2.3. Нарушения мозгового кровообращения у новорожденных.....	295
Глава 3. Заболевания периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата	313
3.1. Вертеброневрологические расстройства.....	313
3.2. Артроневрологические расстройства	347
3.3. Миофасциальные боли.....	361
Глава 4. Психогенные и вегетативные расстройства нервной системы.....	366
4.1. Психогенные расстройства нервной системы	366
4.1.1. Неврозы	366
4.1.2. Истерические расстройства в детском возрасте	371
4.1.3. Соматизированные депрессии	379
4.1.4. Стрессовые состояния.....	380
4.1.5. Заикание	392
4.1.6. Гиперкинезы	401
4.1.7. Энурез	408
4.1.8. Нервно-психические расстройства, связанные с участием в боевых действиях	416
4.2. Нейровегетативные расстройства	429
Часть III. Превентивная кардиология	
Введение.....	443
Глава 1. Клинико-психологические аспекты.....	446
1.1. Нейроциркуляторная дистония	448
1.2. Артериальная гипертензия	451
1.3. Атеросклероз.....	455
1.4. Ишемическая болезнь сердца	455
1.5. Цереброваскулярная болезнь.....	456
Глава 2. Нейрокардиальные расстройства	463

Глава 3. Кардионеврологические расстройства	493
3.1. Нейропсихические расстройства	494
3.2. Нейровегетативные расстройства	502
3.3. Нейротрофические расстройства	505
3.4. Нейрососудистые расстройства	509
3.5. Цереброваскулярные расстройства в клинике ИБС	519
3.6. Цереброваскулярные расстройства при операциях на сердце и магистральных сосудах	524
Глава 4. Интегративно-восстановительная терапия	542
4.1. Фармакотерапия	542
4.2. Физиотерапия	561
4.3. Санаторно-курортное лечение	571
4.4. Диетотерапия	573
Глава 5. Индивидуально-интегративная профилактика	576
5.1. Первичная профилактика	576
5.2. Вторичная профилактика	576
Приложение	579
I. Основные фармакопрепараты	579
II. Лечение дислипопротеидемий и профилактика атеросклероза	589
Часть IV. Превентивная онкология	
Введение	603
Глава 1. Психологические аспекты онкологии	605
Глава 2. Предиктивные аспекты онкологии	619
2.1. Этические принципы предиктивной медицины	620
2.2. Канцерогенное действие мутагенов	621
2.3. Рак и иммунитет	627
Глава 3. Неврологические аспекты онкологии	631
3.1. Метастатические поражения нервной системы	632
3.2. Паранеопластические поражения нервной системы	647
Глава 4. Интегративно-восстановительная терапия онкобольных	658
4.1. Средства воздействия на канцерогенез	659

4.2. Средства воздействия на защитные системы организма.....	659
4.3. Фармакотерапия боли	664
4.4. Соматотерапия	669
Глава 5. Индивидуально-интегративная онкопрофилактика	692
5.1. Общие положения	692
5.2. Фитопрофилактика	693
5.3. Экологопрофилактика.....	696
Литература.....	704

ПРЕДИСЛОВИЕ

Современная медицина представляет собой сложную разветвленную систему знаний, включающую десятки взаимосвязанных медицинских наук, у каждой из которых свой предмет исследования, своя проблематика и специфическая форма связи с практикой. Эти знания имеют большую значимость при пересмотре тенденций медицины будущего.

Дальнейшая специализация в медицине все в большей степени приводит нас к потере «большого адреса» — личности человека. Подобная дифференциация и высокая специализация (выделено свыше 300 врачебных должностей и множество научных направлений — только в неврологии свыше 50 нейронаук) все дальше уводит нас в интимные стороны частных проблем и вопросов. Биологи и физиологи все чаще обращаются к проблемам биофизической и субмолекулярной организации живой материи.

На современном этапе развития медицины крайне важным является системно-интегративный подход для целостного понимания организма, терапии и профилактики заболеваний человека. В этом отношении теория функциональных систем П.К. Анохина—К.В. Судакова (1968–2000) и парадигма духовно-генетического детерминизма В.Д. Трошина (2002, 2007) позволяют рационально подойти к целостному пониманию состояний здоровья и болезни. Традиционные для отечественной медицины постулаты о «нервизме» получают дальнейшее развитие. Идеи нервизма наиболее полно

находят отражение в нейропсихических и нейросоматических расстройствах. Теория функциональных систем на основе объединения аналитических данных способствует пониманию, каким образом организм с помощью саморегуляции обеспечивает в рамках оптимальных для метаболических процессов те или иные жизненно важные гомеостазы и как эти отдельные процессы протекают в нормальных и экстремальных условиях, а самое главное — как осуществляются механизмы адаптации и компенсации физиологических функций в условиях нормы и патологии.

В соответствии с парадигмой духовно-генетического детерминизма системообразующим началом жизни и здоровья выступают духовная и генетическая детерминанты, на основе которых рассматриваются категории здоровья и болезни, а также представлены системы интегративного врачевания, оздоровления и профилактики основных неинфекционных (дизрегуляторных) заболеваний.

В современных условиях интеграция естественно-научных и гуманитарных знаний становится неотъемлемой частью прогресса и эффективности научных исследований и врачевания. В медицине будущего прогресс интеграции приобретает особую значимость, этот процесс развивается по диалектическим законам эволюции, отражающим логическую суть интеграции и дифференциации. Единство и взаимосвязь духовных (информационных) и структурных компонентов в системе организма заключается в том, что каждый компонент является условием другого и обусловлен им при главенствующей значимости духовной детерминанты.

В настоящее время основную угрозу здоровью составляют так называемые «болезни цивилизации», или психонейросоматические заболевания (Судаков К.В., 1987; Бокерия Л.А., 2000, 2008; Гусев Е.И., 2000; Вейн А.М., 2002; Дмитриева Т.Д., 2002; Крыжановский Г.Н., 2002, 2006; Бройтигам В.И., 1999; Уолш Р., 2004). По мнению ряда исследователей, большинство заболеваний человека (80%) являются стрессогенными. Основным условием их возникновения выступают социально-психический и нейроэмоциональный стрессы. При этом важен не сам отрицательный характер стресса, а именно сверхстрессы, застойный характер нейроэмоционального напряжения. Патологический характер стресса легко снимается, если человек регулярно испытывает положительные эмоции. Другими словами, владея знанием не только своих «факторов риска», но и в равной мере своих «факторов здоровья», индивидуум достигает состояния гармонии, здоровья и комфорта и тем самым нивелирует

патологический характер любого отрицательного нейроэмоционального напряжения. Первичные этиогенные нарушения возникают на конституционально-генетическом, психонейрофизиологическом и духовно-психологическом уровнях.

Главная научная и практическая задача врачевания заключается во вскрытии духовно-генетических основ индивидуальности человека. Морфофункциональные нарушения организма, которые реализуются на соматическом (органо) уровне, часто имеют сугубо вторичный характер. В настоящее время мы боремся исключительно со следствиями, а не с причинами болезни. Современный врач не может и не должен мириться с отказом от изучения этиогенных стрессогенно-психогенных механизмов развития заболеваний.

Современная медицина переживает кризис целостного клинического мышления. Болезни диагностируются и лечатся представителями нескольких сотен медицинских специальностей, и это совершенно необходимо и оправданно: не может быть высококвалифицированной помощи без направления пациента на консультацию к соответствующим специалистам. Однако прогрессивная по своей сути специализация врачей привела к сужению врачебного мышления, каждый из которых, нередко игнорируя состояние организма в целом, диагностирует и лечит только «свою» болезнь, в то время как у пациента одна болезнь — болезнь единого организма.

Идеи нервизма, заложенные И.М. Сеченовым, И.П. Павловым, С.П. Боткиным, А.А. Ухтомским, П.К. Анохиным, В.Г. Вограликом, на новом этапе развития медицины успешно изучаются К.В. Судачковым, Е.И. Гусевым, А.М. Вейном, В.П. Петленко и др.

Настоящее издание отражает продолжение и углубление прежних авторских разработок, что в совокупности позволяет считать их исследования важным вкладом в разработку приоритетной отрасли медицины — клинической превентологии.

Академик РАМН, заслуженный
деятель науки РФ, профессор *Е.И. Гусев*
Академик РАМН, заслуженный
деятель науки РФ, профессор *Л.А. Бокерия*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АДФ	— аденозиндифосфат
АК	— антагонисты кальция
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АМФ	— аденозинмонофосфат
АОС	— антиоксидантная система
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент
АТ	— антитела
АТФ	— аденозинтрифосфат
БАВ	— биологически активные вещества
БАС	— боковой амиотрофический склероз
БИМ	— безболевая ишемия миокарда
БМП	— бегущее магнитное поле
БПА	— бассейн позвоночной артерии
БТ	— болезнь Туретта
БФ	— биофлавоноиды
ВАД	— височное артериальное давление
ВББ	— вертебробазиллярный бассейн
ВБН	— вертебробазиллярная недостаточность
ВБС	— вертебробазиллярная система
ВЖК	— внутрижелудочковые кровоизлияния
ВКС	— вертеброгенно-кардиальный синдром

Список сокращений

ВЛГД	— волевая ликвидация глубины дыхания
ВНС	— вегетативная нервная система
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ВСД	— вегетососудистая дистония
ВЧД	— внутричерепное давление
ВЭМ	— велоэргометрия
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГАЭ	— гипертоническая ангиоэнцефалопатия
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГБН	— головные боли напряжения
ГВКС	— гипоталамо-вертеброгенный кардиальный синдром
ГДФ	— гуанозиндифосфат
ГИЭ	— гипоксически-ишемическая энцефалопатия
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГМ	— головной мозг
ГТФ	— гуанозинтрифосфат
ДВЭ	— дистоническая венозная энцефалопатия
ДДТ	— диадинамический ток
ДК	— диеновые конъюгаты
ДКВ	— дигидрокверцетин
ДЦП	— детский церебральный паралич
ДЭ	— дисциркуляторная энцефалопатия
ЕД	— единица действия
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИИ	— ишемический инсульт
ИК	— искусственное кровообращение
ИЛ	— интерлейкины
ИМ	— иммуномодуляторы
ИМ	— инфаркт миокарда
ИС	— иммунная система
ИФ	— интерферон
КБ	— каротидный бассейн
КММО	— канцероматоз мягких мозговых оболочек
КСМ	— компрессия спинного мозга
КТ	— компьютерная томография
КХН	— комплекс хвойный натуральный
ЛП	— лучевая плексопатия
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности

ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	— липопротеиды очень низкой плотности
ЛФ	— лимфоциты
ЛФК	— лечебная физкультура
МАГ	— магистральные артерии головы
МДМ	— минимальная дисфункция мозга
МДП	— маниакально-депрессивный психоз
МКА	— моноклональные антитела
МОК	— минутный объем кровообращения
МОМК	— минутный объем мозгового кровообращения
МП	— магнитное поле
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НАД	— никотинамидадениндинуклеотид
НДЭ	— начальная дисциркуляторная энцефалопатия
НМК	— нарушения мозгового кровообращения
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
НПНКМ	— начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга
НПОП	— неврологические проявления остеохондроза позвоночника
НС	— нервная система
НСА	— наружная сонная артерия
НСГ	— нейросонография
НФЦВП	— начальные формы цереброваскулярной патологии
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ОА	— остеоартроз
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОП	— омега-потенциал
ОФР	— озонированный физиологический раствор
ПА	— позвоночная артерия
ПВ	— противораковые вакцины
ПВЛ	— перивентрикулярная лейкомаляция
ПВН	— периферическая вегетативная недостаточность
ПВС	— психовегетативный синдром
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент
ПИВК	— пери- и интравентрикулярные кровоизлияния
ПИОН	— передняя ишемическая оптическая невралгия
ПИРМ	— постизометрическая релаксация мышц
ПМП	— переменное магнитное поле
ПНМК	— переходящее нарушение мозгового кровообращения

ПНС	— периферическая нервная система
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ПП	— паранеопластические поражения
ППЖ	— поздние потенциалы желудочков
ППР	— пограничные психические расстройства
ПТСР	— синдром посттравматического стрессового расстройства
РВГ	— реовазография
РКНПК МЗ РФ	— Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава Российской Федерации
РМЖ	— рак молочной железы
РСД	— рефлекторная симпатическая дистрофия
РФ	— ретикулярная формация
РЭГ	— реоэнцефалография (...грамма)
СА	— сонная артерия
САС	— симпатoadреналовая система
СВД	— синдром вегетативной дистонии
СИОЗС	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СМ	— спинной мозг
СМА	— средняя мозговая артерия
СМИЛ	— стандартизированный многофакторный метод исследования личности (модифицированный тест ММРІ). Разработан Л.Н. Собчик. Содержит 566 утверждений (сокращенный вариант — 360 утверждений, но без дополнительных шкал)
СМОЛ	— сокращенный многопрофильный опросник личности (сокращенный вариант ММРІ, содержит 71 вопрос, 11 шкал)
СМТ	— синусоидальный модулированный ток
СНС	— симпатическая нервная система
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПНКМ	— субклинические проявления недостаточности кровоснабжения мозга
СППНС	— сосудистые поражения периферической нервной системы
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ССС	— сердечно-сосудистая система
ТГ	— триглицериды
ТДГ	— транскраниальная доплерография

ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ТК	— триеновые конъюгаты
ТОБОЛ	— тип отношения к болезни (усовершенствованный вариант опросника для психологической диагностики типов отношения к болезни)
ТЦА	— трициклический антидепрессант
УВЧ	— ультравысокочастотный
УГГ	— утренняя гигиеническая гимнастика
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография
УМВ	— углекислая минеральная ванна
УФО	— ультрафиолетовое облучение
ФБН	— функциональные биомеханические нарушения
ФК	— функциональный класс
ФМ	— фибромиалгия
ФП	— фибрилляция предсердий
ХНМК	— хроническая недостаточность мозгового кровообращения
ХС	— холестерин
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЦВН	— цереброваскулярная недостаточность
цГМФ	— циклический 3'5'-гуанозинмонофосфат
ЦНИЛ	— центральная научно-исследовательская лаборатория
ЦНС	— центральная нервная система
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЦФ	— церебральная функция
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧЭС	— чрескожная электростимуляция
ШГОХ	— шейно-грудной остеохондроз
ШОП	— шейный отдел позвоночника
ШОХ	— шейный остеохондроз
ЭАКК	— эписилон-аминокапроновая кислота
ЭКГ	— электрокардиография (...грамма)
ЭМГ	— электромиография
ЭМП	— электромагнитное поле
ЭНМГ	— электронейромиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография
ЯМР	— ядерно-магнитный резонанс
ММРІ	— Миннесотский многоаспектный личностный опросник (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)
NO	— оксид азота

ЧАСТЬ I

ОСНОВЫ ПРЕВЕНТОЛОГИИ

ВВЕДЕНИЕ

Парадигма превентивной медицины XXI в. должна включать психологизацию, генетизацию, экологизацию, интеграцию и профилактику (табл. 1).

Таблица 1

Парадигма превентивной медицины XXI в.

XX в.	XXI в.
Депсихологизация	Психологизация
Дегенетизация	Генетизация
Экологопатизация	Экологизация
Дезинтеграция	Интеграция
Патоцентризм	Валеоцентризм Профилактика

Психологизация (одухотворение) — повышение духовно-психологической культуры населения.

Генетизация — более широкое внедрение методов генетики в медицину, адаптация современных достижений генетики к жизни общества (Бочков Н.П., 2002).

Экологизация медицины означает переход к новой стратегии — стратегии управления здоровьем человека, так как жизнь требует глубокого понимания связей в системе «человек — окружающая сре-

да», интеграции знаний в этой области и умения прогнозировать влияние окружающей среды на нервно-психическое и соматическое здоровье человека (Матвеева Н.А., 2002; Шкарин В.В., 2006). Экологический кризис невысказанно преодолен в условиях духовного кризиса.

В медицине, как и в других науках, развиваются диалектически взаимосвязанные процессы дифференциации и интеграции. Интеграция научных и практических знаний становится неотъемлемой частью прогресса и эффективности врачевания. Процесс интеграции развивается по диалектическим законам эволюции. В эволюции медицины прослеживается ряд положений, определяющих доктрину интегративной медицины. Мозг — это главный аппарат интеграции всех функционально-структурных уровней организма в единое целое.

В деле сохранения и укрепления здоровья населения России важное значение имеет реализация национального проекта «Здоровье». Основное значение в программе отводится профилактическому направлению.

Превентология — наука о профилактике. В плане терминологии «превентивный» или «профилактический» следует согласиться с мнением В.М. Семке (1999), что «превенция» в большей степени отражает суть проводимых клиницистами мероприятий, чем термин «профилактика». При использовании термина «превентивный» (фр. *preventi*, лат. *praevenio* — предупреждаю, предупреждающий, предохранительный) предусматривается личная ориентация и более высокая ответственность индивида за свое физическое и духовное благополучие. Речь идет о смене акцентов в научной и практической деятельности от общества к конкретному человеку. Б.В. Сидоров (2003) считает, что превентологию необходимо подразделять на общую и частную, направленную на профилактику заболеваний. Академик обосновывает необходимость выделения специалиста-превентолога. Клинической превентологией должны заниматься активно все специалисты, и в первую очередь семейные врачи, терапевты, педиатры. В настоящее время профилактическая направленность медицины должна быть первостепенной (Лисицин Ю.П., 2006; Щепин В.А., 2006; Величковский Б.Т., 2009).

Основным фактором в укреплении здоровья должны быть духовно-нравственное воспитание, образование и оздоровление, которые выступают информационным и образовательным ядром большей части профилактических программ разного уровня и рас-

смаатриваются как основа первичной и вторичной профилактики. Главная цель — воздействие на сознание и поведение человека через утверждение гигиенических установок, понятий, принципов, ценностных ориентаций личности на формирование здорового образа жизни, т.е. поведение, способствующее сохранению и укреплению здоровья.

Социальные реформы жизни нашего общества обусловили резкое изменение нервно-психического состояния большинства взрослого населения в сторону повышенной тревожности и затяжного эмоционального стресса, который оказался ведущим патофизиологическим механизмом изменения здоровья населения в первые годы реформ.

Стресс, как известно, представляет собой однотипную нейрогормональную реакцию организма, возникающую под влиянием сильных, даже экстремальных раздражителей как физического, так и эмоционального характера. Биологический смысл реакции стресса заключается в мобилизации резервов организма для преодоления последствий таких воздействий. Поэтому автор концепции стресса Г. Селье назвал его «общим адаптационным синдромом». Чрезмерный стресс снижает сопротивляемость организма и может вызвать развитие характерных патологических изменений. Чаще всего возникают неврозы, ишемическая болезнь сердца и мозга, онкологические заболевания.

При дистрессах возникает срыв динамического стереотипа высшей нервной деятельности по И.П. Павлову. Динамический стереотип — это форма высшей нервной деятельности, обеспечивающая устойчивое функционирование организма в стабильных условиях жизнедеятельности при минимальной «физиологической стоимости» усилий. В житейском плане отражение динамического стереотипа высшей нервной деятельности — привычка. В отличие от стресса нарушение динамического стереотипа не мобилизует защитных, адаптационных механизмов организма. Более того, по мнению И.П. Павлова (1951), для срыва динамического стереотипа типично появление депрессии и суицидальных настроений. Нарушение динамического стереотипа вызывает повышение заболеваемости и смертности во всех классах болезней как всего населения, так и населения трудоспособного возраста.

Механизмы пагубного влияния срыва динамического стереотипа высшей нервной деятельности изучены недостаточно. Для их понимания могут быть привлечены представления академика

В.М. Скулачева (2000) о так называемой «запрограммированной смерти», о роли в этом явлении кислорода. Правомерность подобного подхода обусловлена тем, что тот и другой патологический процесс могут быть вызваны одними и теми же причинами. Главная из них — безысходность, незащитность человека перед жизненными обстоятельствами: бедностью, безработицей, криминалом, болезнями. Другая значимая причина обусловлена утратой духовной и материальной поддержки со стороны окружающих.

В.П. Скулачев полагает, что смерть организма наступает не от случайных нарушений сложных систем жизнедеятельности, а в результате включения особого биологического механизма (программы). По аналогии с хорошо известным явлением запрограммированной смерти клетки — апоптозом, запрограммированную смерть организма он назвал феноптозом и показал роль в этом феномене свободных радикалов. Биологический смысл феноптоза, по его мнению, заключается в сохранении вида, в защите вида от последствий резких мутаций, чреватых опасностью появлений особей с измененным геномом. Вероятность появлений подобных мутаций при ухудшении условий существования населения исходно обусловлено повышением интенсивности окислительного обмена, необходимым для энергетического обеспечения жизнедеятельности организма в изменившейся внешней среде. Высокий уровень основного обмена, в свою очередь, увеличивает образование свободных радикалов и возможность окислительного повреждения ими ДНК. Общеизвестны многочисленные случаи заболеваний, нередко со смертельным исходом, при потере близкого человека. Эти болезни, обусловленные нарушением динамического стереотипа, чаще всего не психического характера, чего можно было бы ожидать на первый взгляд, а инфаркты, инсульты, злокачественные опухоли и диабет. Указанные процессы, как известно, тесно связаны с повышенной продукцией свободных радикалов. По мнению В.П. Скулачева, они и являются биохимическими механизмами реализации феноптоза.

По мнению Б.Т. Величковского (2003), наиболее вероятным в развитии сверхвысокой и сверххранной смертности населения задействованы все три механизма, отражающие участие в этом явлении ЦНС (динамический стереотип), нейроэндокринной регуляции (стресс) и свободнорадикального окисления (феноптоз).

Профилактика нервно-психических, сердечно-сосудистых и онкологических болезней на современном этапе — основа стратегии клинической медицины.

Духовные аспекты здорового образа жизни (духовная гигиена) должны разрабатывать представители разных дисциплин, и в медицине будущего они занимают центральное место в деятельности человека и в организации систем врачевания и оздоровления.

При определении эффективности лечения большое внимание уделяется не столько оценке «количества жизни» больных, т.е. динамике клинических симптомов, данным лабораторных и инструментальных исследований, сколько самочувствию и удовлетворенности жизнью в психоэмоциональном, социальном и духовном аспектах.

Эксперты ВОЗ предложили такой критерий оценки медицинской помощи, как адекватность лечения, т.е. необходимость достижения приемлемого для больного качества жизни. По определению ВОЗ, качество жизни — это степень удовлетворенности человека своим физическим, психическим и социальным состоянием. Медицинскими аспектами качества жизни считают влияние заболевания и проводимого лечения на ограничение функциональной способности и повседневную активность больного.

Цель настоящего издания — возрождение принципов духовности и целостности врачевания, в превентивной медицине, которые всегда были присущи отечественной медицине. Базируясь на методологии системного подхода, интегративные тенденции в современной биологии и медицине получают дальнейшее развитие. Самобытный путь клинической медицины с целостным клиническим пониманием больного на основе идей невризма и последних достижений нейронаук и генетики приобретают более совершенный смысл.

Понятие «интегративное врачевание» ассоциируется с понятием «интегративная медицина». Это высшая форма развития медицинской науки и практики, когда человек рассматривается в единстве духа, души и тела. Центральная проблема интегративной медицины — это целостность организма человека в норме и патологии (концепция холизма). В свете этих представлений сторонники психосоматической позиции болезнь определяют как сложную целостную патологическую систему, в которой соматическое опосредуется психическим.

Идея целостного подхода в понимании болезни в XIX в. плодотворно разрабатывалась М.Я. Мудровым и С.П. Боткиным, а в дальнейшем была представлена в виде теории невризма Н.М. Сеченовым и И.П. Павловым.

Человек рассматривается как единое целое, в виде биологического организма с духовно-психологическими особенностями личности и социальной сущностью. Ф. Билибин считает, что психосоматическая медицина — это значительно больше, чем философия ума и тела. Она голова и сердце медицины. Психосоматика утверждает сейчас взаимосвязь духовно-психологических и медицинских фактов при любых заболеваниях, провозглашает биопсихосоциальный подход как к диагностике, так и к лечению. Психосоматический подход к патологии человека обязателен в практике любого врача. Психосоматика родилась в недрах психоанализа и приписывается немецким психологам начала XIX в., в 1930-е годы введена в научный обиход под названием «психосоматическая медицина». Однако нужно подчеркнуть, что идея целостного подхода к болезни, учитывающего взаимосвязь психического и соматического, была выдвинута в XIX в. задолго до возникновения современной психосоматики М.Я. Мудровым, С.П. Боткиным, Т.А. Захарьиным. Дальнейшее развитие идея целостности в понимании болезни получила в теории И.М. Сеченова—И.П. Павлова, П.К. Анохина—К.В. Судакова; Г.Н. Крыжановского, Н.П. Бехтеревой.

В разработке проблем психонейросоматических расстройств весомый вклад внесли Н.К. Боголепов, Е.И. Гусев, Ю.П. Лисицин, А.М. Вейн, Н.В. Верещагин, Ю.С. Мартынов, В.В. Вогралик и др.

Глава 1

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРЕВЕНТОЛОГИИ

Врачевание необходимо рассматривать на правильной методологической основе, понимать процессы, происходящие в организме, с позиций диалектической философии. Методологический подход к медицинским проблемам позволяет проникать в сущность явлений и объяснять соотношение структурного и функционального, биологического и духовно-социального в этиологии и патогенезе болезней человека: выявлять, наряду с общими реакциями организма, и специфические особенности реагирования и роль нервной системы. Осмысление проблем превентивной медицины на основе диалектического понимания процессов, происходящих в нервной системе и целостном организме, позволяет глубже проникнуть в сущность здоровья и болезни. Развитие болезни в целом организме представляет собой сложный диалектический процесс адаптации организма к условиям внешней среды.

Познание закономерностей патогенеза и саногенеза — основа реабилитации и профилактики. Медицина на современном этапе характеризуется большими достижениями, открытием новых явлений и фундаментальных обоснований. Происходит глубокая дифференциация и интеграция методов научного познания в медицине в результате оснащения новыми мощными технологиями исследования.

Нервная система имеет важнейшее значение в генезе многих хронических соматических заболеваний (сердечно-сосудистых,

онкологических, желудочно-кишечных) и в старении организма. Изменения нейродинамики, нейрометаболизма, нейрореактивности и нейроадаптивности приводят к дезадаптации к факторам внешней и внутренней среды и формированию патологии нервной системы и соматики, дизрегуляторных заболеваний (Крыжановский Г.Н., 2000, 2006). Неврогенные изменения метаболизма вызывают сложные сдвиги двигательных, чувствительных, вегетативных и трофических функций, которые следует понимать на основе системного подхода и целостности организма.

Настоящее и будущее медицины, изучаемое на методологической основе, позволит расширить наши знания в лечебно-профилактической работе, в борьбе с дизрегуляторными заболеваниями. В новых условиях научного исследования с его усложнением и специализацией от врачей требуется знание общетеоретических вопросов биологии и клинической медицины, умение широко мыслить, владеть познавательными средствами, методами научного анализа и синтеза, ориентироваться в методологических проблемах. От методологического понимания зависит направление путей исследования и достижения результатов.

В настоящее время здоровье рассматривается как целостное многомерное динамическое состояние организма и форма жизнедеятельности человека, которые обеспечивают ему физиологически обусловленную продолжительность жизни, достаточную удовлетворенность состоянием своего организма и приемлемую социальную дееспособность (Гундарев И.А., 1990).

Основные показатели здоровья, интегрально отражающие его различные стороны:

- уровень и гармоничность духовного и физического развития, функциональное состояние организма и наличие резервных возможностей его основных физиологических систем;
- резистентность организма к различным неблагоприятным факторам;
- наличие или отсутствие заболеваний, нарушений физического или духовного развития.

Основным элементом системы укрепления здоровья, необходимым для достижения целей указанных приоритетных направлений, служит гигиеническое обучение и духовно-нравственное воспитание, которые выступают информационным и образовательным ядром большей части профилактических программ разного уровня и рассматриваются в качестве основы первичной профилактики.

Гигиеническое обучение и духовно-нравственное воспитание обеспечивают воздействие на такой универсальный фактор риска заболеваний и преждевременной смерти, как отсутствие (дефицит) знаний о механизмах, методах и конкретных приемах достижения приемлемого уровня здоровья в определенных условиях времени и места, а также отсутствие умений и навыков «здорового» (безопасного) поведения в реальной среде обитания, в том числе в определенном социальном контексте. Поэтому гигиеническое обучение и воспитание в качестве планов деятельности, способствующей получению знаний о здоровье и болезнях, т.е. обеспечивающей постоянное изменение уровня осведомленности человека, а также привитие ему соответствующих умений и навыков, своей ближайшей и специфической целью имеют использование информационных, образовательных, обучающих стратегий индивидуальных и коллективных действий, ведущих к здоровью.

Однако главная цель гигиенического обучения и воспитания значительно шире — используя планомерное и целенаправленное воздействие на сознание и поведение человека, через утверждение гигиенических установок, понятий, принципов, ценностных ориентаций сформировать здоровый образ (или, в социально-психологических терминах, стиль) жизни, т.е. поведение, способствующее сохранению и укреплению здоровья.

Основные факторы, определяющие состояние здоровья населения, связаны с образом жизни и окружающей средой. Для того чтобы снизить распространенность негативных факторов риска и уменьшить их влияние на человека, а также стимулировать благоприятные для здоровья факторы внутренней и внешней среды, необходима реализация программ по укреплению здоровья и профилактике заболеваний, направленных на:

- формирование и поддержку стремлений людей к позитивным изменениям в их образе жизни путем обеспечения достоверными медико-генетическими знаниями, создания соответствующих мотиваций и отношения к здоровью, выработки умений и навыков здорового образа жизни и предупреждения заболеваний;
- создание физической и социальной окружающей среды, благоприятствующей этим изменениям, по принципу «делать более здоровый выбор более легким».

В этом контексте основные задачи политики укрепления здоровья и профилактики заболеваний в России — это:

- духовно-нравственное воспитание;
- снижение распространенности курения и употребления табака;
- рационализация питания;
- снижение потребления алкоголя;
- профилактика употребления наркотиков;
- увеличение физической активности;
- уменьшение влияния повреждающих психосоциальных факторов и повышение качества жизни;
- улучшение качества окружающей среды и минимизация повреждающего действия антропогенных факторов;
- профилактика ВИЧ-инфекции и болезней, передающихся половым путем.

Согласно терминологии ВОЗ профилактику подразделяют в зависимости от показателей здоровья населения на первичную (предупреждение появления факторов риска заболеваний), вторичную (борьба с имеющимися факторами риска) и третичную (выявление и лечение заболеваний).

В нашей стране приняты несколько иные термины. Первичная профилактика — предупреждение появления заболевания путем борьбы с имеющимися факторами риска, вторичная — своевременное выявление и лечение уже имеющегося заболевания.

Стратегия массовой профилактики — мероприятия среди населения, направленные на его образование, формирование установки в отношении здорового образа жизни и создание условий для реализации последнего. Только в этом случае рекомендации в отношении здорового образа жизни могут изменить ситуацию. В документах ВОЗ сказано: «Для того чтобы действовать в соответствии с полученными знаниями, населению должны быть предоставлены самые широкие возможности для ведения более здорового образа жизни».

1.1. БИОЭТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Медицинская деонтология представляет собой систему знаний и требований о должном поведении медицинских работников в процессе выполнения ими своего профессионального труда и в жизни вообще.

Более подробно требования медицинской деонтологии и врачебной этики были приведены в знаменитой «Клятве Гиппократа», в «Женевской декларации» (1948), «Женевской клятве» (1949),

«Хельсинкско-Токийской декларации» (1975). В России по окончании медицинского образования раньше принималось «Факультетское обещание». В 2000 г. принят медико-социальный кодекс врача, где основные положения те же, что и в клятве врача.

Слагаемыми нравственности врача являются следующие:

1. Человечность как проявление высшего достоинства, в чем, как справедливо подчеркивают в книге «Медицинская этика и деонтология» (М., 1983) Э. Лютер и А.И. Смольников, и состоит сущность врачевания.
2. Душевность, доброта, одно время напрочь забытое слово «милосердие» как внутренняя основа обязательности врача.
3. Отзывчивость и способность к состраданию как главный побудительный мотив деятельности врача, как ведущий стимул помощи человеку, попавшему в беду.
4. Совесть как безупречный арбитр помыслов и поступков человека вообще и врача в частности. «Совесть, — говорил Эрнст Хемингуэй, — столь же нестигаемая, как «метр-эталон» в Париже».
5. Поведение врача в любых обстоятельствах должно быть благовоспитанным и отличаться хорошими манерами. Врач должен всегда и везде вести себя с достоинством, что определяется его высокой культурой и интеллигентностью.

Перед медициной сейчас стоит сложная задача: как, сохранив принципы старой медицины, ее духовное начало, использовать достижения современной технической и научной мысли, не превратить врача в программиста и оператора компьютерных систем.

Задолго до появления современных компьютерных систем А. Сент-Экзюпери прекрасно обосновал один из принципов, обеспечивающих успех в деятельности врача: «Я верю, настанет день, когда неизвестно чем больной человек отдастся в руки физиков. Не спрашивая его ни о чем, эти физики возьмут у него кровь, выведут какие-то постоянные и перемножат их одна на другую. Затем, сверившись с таблицей логарифмов, они вылечат его одной-единственной пилюлей. И все же пока что если я заболел, то обращаюсь к какому-нибудь старому земскому врачу. Он взглянет на меня уголком глаза, пощупает мне живот, приложит к лопаткам старый носовой платок и сквозь него выслушает меня. Он кашляет, раскурит свою трубку, потрет подбородок и улыбнется мне, чтобы лучше утолить мою боль... Разумеется, я восхищаюсь Наукой. Но я восхищаюсь и Мудростью».

Клиническая биоэтика включает взаимоотношения между врачом и больным и его родственниками, врачом и коллективом, врачом и обществом.

Врач должен владеть искусством врачевания, научными знаниями и душевным обаянием в сочетании с человеческой заботой о больном со всеми его индивидуальными особенностями. Незыблемым правилом должна быть врачебная мудрость: думай всегда о том, что ты или близкий тебе человек находится на месте больного. Без этого работа врача, даже в сочетании с интенсивной научной деятельностью, превращается в служение личным жизненным потребностям, что далеко от подлинной науки и настоящего врачевания. Вместе с тем искусство задушевного общения врача с пациентом в отрыве от специальных знаний и медицинских навыков превращается в низкопробное ремесленничество. Важно поэтому не просто ознакомление с клинической биоэтикой, а постоянное практическое использование этого учения в работе.

При обследовании больных необходимо соблюдать психотерапевтический подход во избежание ятрогений. Надо помнить, что больной учитывает не только слова, но и жесты, мимику. От врача требуется соблюдение врачебной тайны и установление правильных взаимоотношений с больным и его родственниками, которые оказывают влияние на больного. Влияние врача начинается с первой встречи с больным, с обследования и расспроса больного. При этом надо всегда быть терпеливым, не жалеть времени на установление контакта с больным, на выработку доверия.

У больного нередко бывают такие состояния, при которых чуткое и внимательное отношение врача может значительно повлиять на течение заболевания. Ненужное отвлечение при обследовании, невнимание врача к жалобам больного неблагоприятны. Психотерапевтический подход улучшает состояние больного: врач, обследовав больного, должен обоснованно рассеять мрачные мысли. Если больной уходит от врача неуспокоенным, это значит, не сделано все необходимое для воздействия на его психику. Основатель Петербургской школы неврологов В.М. Бехтерев писал: «Если больному от встречи с врачом не стало лучше — это не врач».

Нередко поводом к ятрогенным расстройствам является неправильное толкование эхоэнцефалограммы, рентгенограммы черепа, компьютерной томографии. Иногда большая фиксация и особое внимание к болезням родителей могут иметь отрицательное влияние. Правильное размещение больных в палате с учетом психоло-

гической совместимости и четкая организация работы в стационаре при соблюдении индивидуального подхода к каждому больному с учетом особенностей его психики — одна из форм проведения охранительного режима больного. Врач обязан осторожно и при этом правдиво, с соблюдением правил психотерапии, сообщать больному о предстоящих ему трудных, а иногда и опасных медицинских вмешательствах. Осторожным надо быть всегда, особенно если речь идет о неизлечимых заболеваниях. Следует учесть, что больной внимательно наблюдает за врачом, оценивает те симптомы, которые обнаруживает у него врач, а также отношение и реакцию на них врача.

Никогда не надо вести разговор с другим врачом о больном в его присутствии, если это касается каких-либо сторон болезни, о которых не следует знать больному. Иногда к ятрогении могут привести разноречивые мнения различных врачей о заболевании. Профессия врача обязывает быть всегда приветливым, радушным, внимательным, гуманным и всегда готовым к помощи больному.

Большая ответственность врача за предупреждение и лечение болезней обуславливает необходимость всегда быть по качеству знаний на уровне современного развития медицины. Решение, в какой мере следует информировать больного, во многом зависит от его характера и поведения. Встречаясь с больным, нужно вносить в общение элементы оптимизма.

Профессиональную уверенность никогда не надо смешивать с самоуверенностью, самонимением. Уверенность зиждется на знаниях и опыте, самоуверенность — на тщеславии, отсутствии самокритичности и нередко на невежестве. Разумная уверенность — положительное качество врача не только вследствие того, что повышает его авторитет в глазах больного, но и потому, что укрепляет в нем самом высшее сознание личного и врачебного достоинства.

1.2. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Расшифровка структуры генома человека — эпохальное достижение человечества начала XXI в. Два основных научных направления представляются наиболее реальными уже сейчас, еще до завершения программы «Геном человека» — сравнительная геномика и функциональная геномика (протеомика). В рамках первого направления уже получены принципиально новые данные о происхождении человека, его эволюции, возникновении рас и их этногенезе. Важнейшей

задачей функциональной геномики (протеомики) является расшифровка РНК и белковых продуктов всех генов человека. Открытие новых методических подходов позволяет одновременно изучать экспрессионные профили многих тысяч генов и использовать полученную информацию как в молекулярной медицине (диагностика), так и для решения фундаментальных задач биологии развития — исследования механизмов реализации наследственной информации в онтогенезе. Синтез современных представлений о геноме человека и функциях его генов получил дальнейшее развитие в биоинформатике, позволяющей осуществлять компьютерный анализ генома, формировать и анализировать функции генных сетей, ответственных как за нормальные процессы морфогенеза, так и вовлеченных в различные патологические процессы.

Принципиально новые подходы к решению практических задач, разработанные на основе программы «Геном человека», уже привели к созданию молекулярной медицины и ее основных разделов: молекулярной диагностики, превентивной медицины и генной терапии. Возможные негативные последствия расшифровки генома человека могут касаться неправильного, неадекватного и неправомерного использования баз ДНК-данных; нарушений конфиденциальности результатов генетического тестирования; «засорения» генофонда человека в результате внедрения в половые клетки необычных генных конструкций или сохранения потомства у лиц с наследственными болезнями соматической генной терапией; возрождения на новом «геномном» уровне евгенических принципов улучшения «породы» людей; разработки специфического «геного» оружия.

С учетом того что прогресс науки не остановить, что достижения генетики уже известны и обсуждаются мировой общественностью, остается уповать на торжество человеческого благоразумия, всемерно способствовать и пропагандировать взвешенное отношение Человека к собственному Геному (Баранов В.С. и соавт., 2000).

К классическим методам генетического исследования относятся генеалогический, популяционно-статистический и близнецовый методы. Каждый из них имеет свои собственные возможности. В настоящее время к ним можно добавить биохимические, цитологические, в том числе иммунологические, методы, которые в связи с современными достижениями биологии значительно увеличивают возможности генетического анализа. В зависимости от специаль-

ных показаний могут быть использованы другие методы, такие как выделение полового хроматина, дерматографика, биопсия мышц, электрофизиологические (ЭЭГ, ЭМГ) и другие, способствующие разрешению отдельных генетических вопросов.

Клинико-генеалогический метод основан на генеалогии. В медицинской генетике этот метод обычно называют клинико-генеалогическим, так как он базируется на клиническом обследовании семьи больного. В медицинском понятии суть генеалогического (семейного) метода заключается в прослеживании заболевания среди родственников больного в ряде поколений с обязательным указанием типа наследования заболевания.

Генеалогический метод является наиболее универсальным методом в генетике человека и поэтому широко применяется в практике. «Привычка пользоваться для диагностики методом генеалогического и личного обследования родственников, — писал невропатолог С.Н. Давиденков (1934), — оказывается настолько ценным подспорьем в ежедневной работе врача, что каждому, имеющему в этом хотя бы небольшой опыт, кажется странным, как можно было довольствоваться раньше рассмотрением одних только голых фактов, совершенно игнорируя наследственные особенности, которые были свойственны этим людям еще до заболевания».

Технически клинико-генеалогический метод складывается из двух этапов: 1) сопоставление родословной схемы (родословного древа); 2) собственно-генеалогический анализ.

Составление родословной схемы. Общие принципы. Обычно родословная составляется по отношению к отдельной болезни, наследование которой желательно проследить. Сбор генеалогического материала и построение родословных схем требуют известного навыка и большой тщательности. Нередко наследственное заболевание в семье усиленно скрывается. Лицо, с которого начинают составление родословной, называют пробандом (как правило, это больной с изучаемым заболеванием). При составлении родословной схемы пользуются следующими общепринятыми символами (рис. 1).

Большей частью родословная собирается по одному или нескольким признакам заболевания. Чисто технически она не может быть составлена по всем известным признакам. Да в этом и нет необходимости: генетик всегда интересуется каким-то конкретным заболеванием у больного. Родословная может быть полной или ограниченной. Чем больше поколений вовлекается в родословную, тем она обширнее и полнее.




















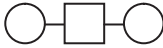
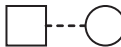

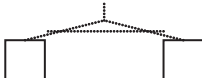
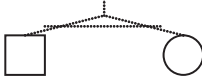
	мужской пол
	женский пол
	пол неизвестен
 или 	пробанд мужчина
 или 	пробанд женщина
	больной мужчина
	больная женщина
 или  или  или 	гетерозиготы
	выкидыш или мертворожденный
	аборт лично обследованный необследованный, вероятно больной
 	умер
	супружеская пара
	родственный брак
	повторный брак
	внебрачная связь
	сисбы
	однойцевые близнецы
	двухяйцевые близнецы

Рис. 1. Схема условных генеалогических обозначений

Однако это может привести к неточностям и даже ошибкам. Многие больные (да и здоровые) порой не могут точно назвать число своих родственников, не говоря уже о каких-либо их отличительных признаках.

Фигуры родословной располагаются по поколениям. Каждое поколение занимает отдельную строку и обозначается слева римской цифрой. Арабскими цифрами нумеруются члены одного поколения (весь ряд) слева направо в порядке рождения. Все индивидуумы должны располагаться строго по поколениям в один ряд. После составления схемы родословной (обычно достаточно 3–5 поколений) переходят к генетическому анализу, цель которого выявить, к какому из типов наследования относится конкретная болезнь.

Как известно, в оплодотворенной яйцеклетке (зиготе) и далее во всех соматических клетках имеется двойной набор хромосом (46 хромосом). Поэтому в каждой клетке находится двойной комплект генов, контролирующих развитие того или иного наследственного признака.

Местоположение двух копий каждого гена называется генетическим локусом. В науке открыто 3217 признаков, которые обуславливают проявление наследственности. Закономерная передача признаков из поколения в поколение свидетельствует о высокой стабильности генов. Вместе с тем в случаях генной мутации происходит изменение гена. При мутации ген превращается в свой аллель. Аллель — это видоизменение исходного гена, приводящее к возникновению различной вариации одного и того же признака (обычно альтернативные вариации). Гены, определяющие пару контрастных друг другу признаков, получили название аллельных друг другу (Эфроимсон В.П., 1968).

Мутированный ген занимает в хромосоме тот же локус, в котором находится «нормальный» ген до его мутации. Мутированный и соответствующий ему нормальный ген составляют аллеломорфную пару. Аллели способны в результате прямых или обратных мутаций переходить друг в друга.

В генетике принято обозначить гены латинскими буквами (преимущественно большими). Аллели обозначают сходными буквами (обычно малыми).

Типы наследования. Организм, имеющий в генетических локусах одинаковые гены по изучаемому признаку (AA и aa), называется гомозиготным, а если находятся разные гены (Aa), то организм на-

зывается гетерозиготным. Каждый человек гетерозиготен примерно по 20% генетических локусов, гомозиготен по остальным 80%. У гетерозигот аллельные гены взаимодействуют различным образом: обычно один из них доминирует (преобладает) над другим (рецессивным) аллелем, который не проявляет своего действия.

Доминантные гены обозначаются прописными буквами, а их аллели (рецессивные гены) — строчными. Нормальный ген, как правило, доминирует над мутантным. Отсюда происходит понятие о доминантных (аутосомно-доминантных) и рецессивных (аутосомно-рецессивных) типах наследования, так как патологические гены или их аллели локализуются на одной из аутосом.

В настоящее время известно 2811 мутантных генов человека, среди них: аутосомно-доминантные аллели составляют 1489, аутосомно-рецессивные — 1117 и аллели, локализованные в X-хромосоме, — 205. Из общего числа мутантных аллелей — 80–90% оказывают отрицательное влияние на развитие человека.

Аутосомно-доминантный тип наследования. Аутосомно-доминантный путь наследования характеризуется тем, что мутантный ген, связанный с аутосомой, проявляет свое действие как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии.

Известны следующие особенности этого типа наследования (Голдстейн Дж.Л., Брун М.С., 1993):

- 1) каждый пораженный индивид имеет больного родителя;
- 2) дети пораженного индивида рождаются нормальными и больными в среднем в равной пропорции (50% на 50%);
- 3) нормальные дети пораженного индивида дадут только нормальное потомство;
- 4) женщины и мужчины заболевают в равной пропорции;
- 5) отец и мать одинаково передают дефективный ген как сыну, так и дочери; в частности, возможна передача от отца к сыну;
- 6) возможна вертикальная передача гена в нисходящих поколениях.

Большинство аутосомно-доминантных нарушений обладают еще двумя характеристиками:

- 1) начало заболевания отсрочено возрастом; порой эти заболевания не проявляются клинически вплоть до взрослого состояния, хотя мутантный ген присутствует в организме с момента зачатия;
- 2) вариабельностью клинических проявлений.

Кроме того, характерная особенность этого типа наследования — экспрессивность и пенетрантность генов. Эти понятия введены Н.В. Тимофеевым-Ресовским.

Экспрессивность — это степень выраженности гена у отдельной особи. Понятие экспрессивности аналогично понятию тяжести заболевания. При очень низкой экспрессивности гена создается впечатление, что человек здоров, при высокой развивается тяжелая форма заболевания.

Пенетрантность — это частота или вероятность проявления аномального гена. Пенетрантность определяется как доля пораженных потомков, деленная на половину общего числа потомков. Пенетрантность считается полной, когда поражена половина потомства. Полная пенетрантность встречается реже неполной.

Экспрессивность и пенетрантность колеблются в широких пределах (от 0 до 100%) и зависят от условий внешней среды.

Аутосомно-рецессивный тип наследования. При рецессивном типе наследования родители, как правило, внешне здоровы. Больные появляются почти всегда в браке между здоровыми гетерозиготными носителями. Поэтому заболевание может проявляться у их детей или потомков. В среднем 50% детей внешне (подобно родителям) будут здоровыми и, как родители, окажутся гетерозиготами — носителями мутантного гена; 25% детей (в среднем) получают мутантный рецессивный ген от обоих родителей и будут поражены наследственным рецессивным заболеванием; 25% детей получают от родителей нормальные гены, т.е. будут здоровы и фенотипически и генотипически.

При данном типе наследования вероятность заболевания мальчиков и девочек одинакова. В родословной при таком наследовании заболевание может повторяться через одно или несколько поколений. Можно наблюдать, как в здоровой семье, где в течение многих поколений не было лиц с наследственными болезнями, неожиданно выявляется ребенок с наследственной болезнью. Обычно рецессивные заболевания чаще проявляются в детстве.

Заболевания, сцепленные полом (X-сцепленные заболевания). Проявляются в тех случаях, когда мутантный ген расположен в одной из половых хромосом — X- или Y-хромосоме. Как известно, у женщин имеется две X-хромосомы, у мужчин одна X-хромосома и одна Y-хромосома. Обычно X-сцепленные заболевания возникают тогда, когда мать является носителем патологического гена в одной из X-хромосом. При этом никаких проявлений у матери нет.

Каждый ребенок может получить от матери ген либо «больной» хромосомы, либо «здоровой», а от отца — или X-, или Y-хромосому.

При комбинации XX родится девочка, при комбинации XY — мальчик. Если девочка получит «больную» хромосому, то она, как и мать, станет носительницей заболевания, так как вторая «здоровая» хромосома, полученная от отца, не даст проявиться заболеванию. Если «больная» хромосома попала к будущему мальчику, то он заболевает. Таким образом, несложно убедиться, что риск заболевания составляет у мальчиков 25%, носительство заболевания у девочек также составит 25%.

К таким болезням можно отнести гемофилию. Известно широкое распространение гемофилии в королевских семьях Европы, так как они заключали родственные браки, что способствовало сохранению мутации внутри семей. Разделение болезней на доминантные и рецессивные не абсолютно. Одно и то же заболевание в одних семьях наследуется по доминантному, а в других по рецессивному типу.

К особому типу взаимодействия аллельных генов относится промежуточное наследование и кодоминантность. При промежуточном наследовании ни один из пары аллелей не доминирует над другим. При кодоминировании у гетерозигот оба аллельных гена в полной мере проявляют свое действие.

1.3. СОЦИАЛЬНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Экология человека изучает общие закономерности взаимодействия природы и общества. Это наука о взаимодействии природы и человеческих популяций. Основным методом экологии человека — системный анализ. Человек как духовно-биологическая система действует в определенной среде обитания. Эта среда в последние годы подвергается интенсивному загрязнению, и сегодня можно говорить о денатурации среды. В частности, атмосфера крупных городов — это не атмосфера в первоначальном виде, а искусственная газовая среда. Причем загрязнение среды носит экспоненциальный характер.

Изучение характера экологических воздействий на организм человека — основа выявления тех условий, которые в каждом конкретном случае вызывают напряжение адаптационно-компенсаторных механизмов человека и формирует патогенетическую основу развития заболеваний.

Загрязнение биосферы достигло критического состояния и привело к денатурации воздушного и водного бассейнов. В этих усло-

виях закон единства организма и окружающей среды, сформулированный в конце XIX столетия И.М. Сеченовым, в настоящее время дискредитирован. Темпы загрязнения внешней среды оказываются гораздо выше темпов и механизмов адаптации человека, и дезадаптационный синдром проявляется в виде повышенной заболеваемости и смертности от нервных, сердечно-сосудистых и злокачественных новообразований.

У современного человека, живущего в эпоху научно-технической революции, основная нагрузка падает на высшие отделы головного мозга. Центральная нервная система (ЦНС) осуществляет не только регуляцию различных функциональных систем организма, но и тесное взаимодействие с окружающей внешней средой, подерживающей его существование.

Оптимальная адаптация человека к комплексу природных и социальных факторов окружающей среды рассматривается как признак здоровья. Источником нарушения адаптации (дезадаптации) и болезни могут быть изменения социальных факторов, например значительные нарушения режима труда и отдыха, приводящие к так называемому «десинхронозу», т.е. рассогласованию биологических ритмов. В этот период у человека отмечается предрасположенность к простудным и другим инфекционным заболеваниям, обострение различных хронических болезней.

Перед врачами стоит весьма актуальная задача — изыскать пути сохранения в течение длительного времени высокой производительности умственного труда без снижения ее эффективности и сохранения нормального состояния функциональных систем организма. Большое внимание вопросам сохранения высокой умственной работоспособности на длительное время уделяли основатели физиологии И.М. Сеченов и Н.Е. Введенский. Многие люди работают малопродуктивно и быстро устают потому, что не умеют организовать свою творческую деятельность, в то время как при умелом распределении умственного труда можно не только продуктивно работать, но и сохранить на долгие годы умственную работоспособность и общий тонус жизнедеятельности. Н.Е. Введенский определил шесть условий продуктивности умственного труда, которые полезны и для современного человека:

- 1) во всякий труд надо входить постепенно;
- 2) для высокой умственной работоспособности необходимы мерность и ритм работы;

- 3) условием высокой работоспособности является привычная последовательность и системность работы;
- 4) правильное чередование труда и отдыха, как и смена одних форм труда другими;
- 5) благоприятное отношение общества к труду;
- 6) продуктивный труд и высокая работоспособность требуют систематического упражнения, навыка. Нужна гигиена ума и характера.

Весьма важное значение имеет эмоциональное и мотивационное содержание деятельности. Положительные эмоции обеспечивают быстрое включение в ритмику труда, способствуют более полной мотивации резервов организма. При мотивах высокого социального значения и творческом отношении к работе утомление возникает позже. Перенапряжение или неудовлетворенность работой могут привести к эмоциональным всплескам. Чем менее интересна работа, тем более она утомительна и тем большего напряжения, внимания и воли требует от человека.

1.4. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

В профилактике основных заболеваний необходимо учитывать как общие закономерности их течения, так и специфику внутри каждой страны и отдельной популяции. До настоящего времени многие вопросы этиологии и патогенеза остаются неясными. Это и определяет необходимость эпидемиологического подхода в изучении болезней (Гусев Е.И., 2000; Скворцова В.И. и соавт., 2002; Суслина З.А., Танащян М.М., 2004; Norris Y., Nachinski V., 2001). Эпидемиологические исследования позволяют систематизировать семиотику и этиологию болезней в популяции, а также разработать научную методологию их профилактики (Лисицин Ю.П., 2005; Шкарин В.В., 2006).

Условно все эпидемиологические исследования подразделяют на наблюдательные и экспериментально-профилактические. Наблюдательные одномоментные и перспективные исследования осуществляются либо как сложные, т.е. с охватом всей изучаемой популяции, либо как выборочные, т.е. на примере случайной выборки (одной или нескольких), которая, в свою очередь, полностью обследуется в целях получения репрезентативных для всех популяций данных. Наблюдательные исследования проводятся или на организованной (промышленное предприятие), или на неорганизованной (район) популяции. Экспериментально-профилактические

исследования преследуют цель разработать научно обоснованные пути массовой профилактики заболеваний.

Эпидемиологические исследования определяют распространенность и структуру заболеваний, а также факторы риска. По данным ВОЗ, в расчете на 1000 человек средний показатель распространенности нервно-психических заболеваний в XX в. возрос более чем в 4 раза и продолжает расти. При проведении научно-практического эксперимента в Москве на базе трех поликлиник для оценки изменений в состоянии здоровья населения оказалось, что среди хронических заболеваний первое место занимают болезни нервной системы, кровообращения, органов пищеварения (Кулагин С.М., 1983). По состоянию здоровья распределение было следующим: здоровые — 17,2%, практически здоровые — 21,8%, больные — 61%. Примерно такие же данные приводят и другие исследователи.

В настоящее время имеет место невротизация общества и возрастание пограничных нервно-психических расстройств, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Дизрегуляционные расстройства. Пограничные расстройства нервной системы привлекают внимание неврологов в 3 аспектах: 1) ввиду их большой распространенности (на амбулаторном приеме у невролога встречаются в 30–40% случаев); 2) ввиду их частого сочетания с органическими расстройствами нервной системы (по данным О.А. Семашко и соавт., 1985) такое сочетание наблюдается у 69% в поликлинике и в 57% случаев — в неврологическом стационаре; 3) в связи с частым сочетанием пограничных нервно-психических расстройств с соматическими заболеваниями.

В соответствии с психиатрической систематикой выделяется три вида невротических реакций: 1) астенические (неврастенические); 2) обсессивно-фобические; 3) истерические (Ушаков К.Г., 1978; Петраков Б.Д., 1984). В целом эти реакции являются физиологической нормой, или, как говорят психофизиологи, формой выражения ответа организма на действие того или иного фактора (или стимула). Это физиологическая форма составляет основу развития любой системы личности, в том числе ее психики. Качества индивидуальной реакции являются функцией природы личности, ее генотипа и фенотипа и находятся строго в соответствии с конкретной ситуацией. В данном случае проявляются особенности биопсихосоциосистемы и происходит адаптация организма к факторам среды, и прежде всего к социальным условиям (Ушаков К.Г., 1978; Ковалев В.В., 1985; Александровский Ю.А. и соавт., 1992; Семке В.Я., 2004).

По данным Б.Д. Петракова (1984), различные невротические реакции выражены у 70,7% практически здоровых лиц (городские жители). Из них у 43,8% определяются астенические, у 21,9% — обсессивные и у 5% — истерические реакции. При обследовании рабочих и служащих промышленных предприятий А.К. Зинковский и соавт. (1985) пограничные расстройства (невротические реакции, неврозы, невротические расстройства личности, психопатии) выявили у мужчин в 42,3% случаев, а у женщин — в 82,7%. В 46,5% случаев обнаружены различные неврозоподобные состояния.

Для практики профилактических осмотров населения Л.И. Спивак (1985) вводит понятие «нервно-психическая неустойчивость», под которым понимается склонность к срывам нервной системы при значительном физическом или психическом перенапряжении. Она свидетельствует об ограничении возможностей адаптации человека к затрудненным или измененным условиям существования и деятельности. Наиболее часто такая неустойчивость наблюдается при акцентуации личности, начальных стадиях пограничных состояний и некоторых других расстройствах. По данным анамнеза (5 лет), у 80% лиц с нервно-психической неустойчивостью в дальнейшем развиваются невротические расстройства.

В формировании невротических реакций и неврозов выступают одни и те же факторы социально-бытового и производственного характера, что имеет важное прогностическое значение.

В настоящее время считается, что не менее 30% (а по мнению большинства авторов, не менее 50%) больных, наблюдающихся практическими врачами в поликлиниках и стационарах, составляют практически здоровые лица, нуждающиеся лишь в известной психической коррекции; у 25% лиц с действительно соматическими страданиями значительную роль играют невротические черты (Diehl L., 1974; Kielholz P., 1975). Речь идет при этом о жалобах функционального характера, обусловленных исключительно или преимущественно эмоциональным перенапряжением или аффективными расстройствами различного генеза. В последние годы констатируется огромный прирост числа лиц с так называемыми психосоматическими нарушениями (Вейн А.М., 2000). Это число достигает 40–45% из всех обращающихся за медицинской помощью.

С указанным контингентом больных сталкиваются в своей повседневной работе неврологи, хирурги и терапевты, урологи и гинекологи, физиотерапевты, ортопеды, отоларингологи и стоматологи, сексопатологи и дерматологи. Больные с негрубыми аффективными

нарушениями переходят от врача к врачу в поисках причины своего страдания и соответствующей помощи.

Эпидемиологические исследования помогают также выделить основные факторы риска заболеваний организма, их взаимосвязь, многофакторность и динамизм, а на этой основе разработать лечебно-профилактические мероприятия. Выявляется четкая многофакторность основных заболеваний.

1.5. ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Состояния на грани нормы и патологии определяются как донозологические. Донозологические состояния являются доклинической манифестацией того или иного заболевания (субклинический, бессимптомный период болезни) и встречаются у практически здоровых людей.

Донозологический подход в медицине приобретает особое значение, так как современная диагностика субклинических и начальных проявлений патологии позволяет своевременно и дифференцированно подойти к профилактике нервных и соматических заболеваний. Донозологический подход тесно связан с такими интегральными понятиями, как здоровье, предболезнь и болезнь (Вогралик В.Г., 1984, 1991; Павленко С.М., 1974; Изуткин А.М. и соавт., 1977, 1991; Казначеев В.П. и соавт., 1980; Лисицин Ю.П., 1998; Гусев Е.И., 2006).

Здоровье как объект исследования было в основном прерогативой физиологов. В настоящее время категория «здоровье» изучается и клиницистами. В уставе ВОЗ здоровье определяется как состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только как отсутствие болезни или физических дефектов. В критерии здоровья в качестве неперемennого условия входит возможность полноценно, активно, без всяких ограничений заниматься трудовой и общественно полезной деятельностью. Под здоровьем в общем плане понимается возможность организма человека адаптироваться к изменениям окружающей среды, свободного взаимодействия с ней на основе биологической, психологической и социальной сущности человека. По нашим данным, под здоровьем понимается гармония духовного, нервно-психического и физического здоровья с факторами внешней среды.

Понятие «здоровье» отождествляется с определением «норма» и как конкретное специфическое состояние организма; оно означает

отсутствие существенных отклонений от нормы основных жизненно важных показателей. Для здорового организма характерны нормальные значения частоты пульса, артериального давления, ударного объема сердца, величины энергозатрат, жизненной емкости легких и др. Однако в силу индивидуально-половых и других различий между людьми не существует всеобщей нормы. Поэтому понятия норма и здоровье должны быть строго индивидуализированными.

Для разных показателей в установлении нормы учитываются различные условия: так, у физически тренированных людей нормальной является меньшая частота сердечных сокращений, существуют «возрастные нормы» для уровня артериального давления и др. Понятие нормы конкретно для каждого физиологического показателя и описывается обычно или как среднее арифметическое из многих изменений («средняя норма») или как разброс — верхняя и нижняя граница допустимых отклонений («динамическая норма»). Среднестатистические показатели, будучи общепринятыми, все же не должны переоцениваться, поскольку отклонения от нормы являются не только патологическими, но имеют и компенсаторно-приспособительный характер.

Р.Г. Оганов и соавт. (1984) среди физиологических нормативов выделяют три группы показателей:

- 1) единые показатели (однотипные, однородные с узким диапазоном вариаций, константные), какими, например, являются (для всех здоровых лиц) рН крови, температура тела и др.;
- 2) типовые показатели (вариантные, особенные, нередко с широким диапазоном вариаций), существующие в популяции в виде определенных разновидностей (например, типы личности, типы желудочной секреции, группы крови);
- 3) уникальные показатели, существующие среди населения в единственном числе и в силу этого не подлежащие статистическому усреднению (например, иммунологическая специфичность миокарда, структура генотипа, форма кожного рисунка пальцев).

При разработке нормативов константные показатели характеризуются единой средней величиной, вариантные — несколькими типовыми средними, уникальные показатели статистическому усреднению не подлежат. В проведении индивидуальной профилактики необходимо выявлять и учитывать предрасположенность различных физиологических типов нормы к развитию соответствующих заболеваний.

Таким образом, норма — чрезвычайно динамическая величина с широким диапазоном колебаний, зависящих от экзогенных и эндогенных факторов (переход организма из одного физиологического состояния в другое, связанный с возрастно-половыми и индивидуальными особенностями, с климато-географическими условиями, общественным укладом, характером труда и быта, наличием суточных, месячных, сезонных и годовых биоритмов).

Предболезнь. Переход от здоровья к болезни часто развивается постепенно. Между этими двумя состояниями организма имеются переходные донологические состояния. Большинство исследователей определяют эти переходные состояния как «предболезнь» (Казначеев В.П. и соавт., 1980; Кулагин В.К. и соавт., 1981). До настоящего времени нет единых взглядов на эти состояния. А.Д. Степанов предболезнь относит к крайнему варианту нормы. Г.И. Сидоренко, Ю.И. Прокопенко предболезнь определяют как область взаимопроникновения нормы в патологию. Предболезнь может выступать и как норма в широком плане, и как патология. По Д.С. Саркисову и соавт. (1984), термин «предболезнь» не отражает существа вопроса. Авторы считают, что в этом периоде уже имеются структурные изменения органов и систем, поэтому предболезнь — это ранние признаки структурных поражений.

По мнению многих исследователей, предболезнь является стадией функциональной готовности организма к развитию заболевания. Эта стадия обратима, поскольку все изменения еще не связаны с большими структурно-морфологическими изменениями (Шмидт Е.В., Бассин Ф.В., 1983; Брехман И.И., 1990). Предболезнь уже несет в себе информацию о вероятных в будущем патологических изменениях в организме.

В период предболезни человек часто чувствует себя практически здоровым. Обычные методы исследования нередко не обнаруживают симптомов болезни. Лишь целенаправленный опрос, выявляющий те или иные «факторы риска», а также дополнительные методы исследования с применением функциональных нагрузок позволяют диагностировать начальный этап болезни — субклиническую стадию. Так, при доклиническом церебральном атеросклерозе особого внимания заслуживают указания на отягощенную наследственность, избыточную массу тела, злоупотребление курением, гиперлиппротеидами, триглицеридемию, сосудистую гиперактивность, нарушение эластикотонических свойств сосудистой стенки или изменения электрокардиограмм после физической нагрузки.

К предболезни в клинике сосудистых заболеваний мозга следует относить субклинические и начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (СПНКМ, НПНКМ). По данным Р.А. Пантелеевой (1983), тщательное изучение анамнеза больных, перенесших инсульт, показало, что у большинства больных (40%) перед инсультом имели место инсультные проявления. По данным морфологов, гипертоническая энцефалопатия всегда предшествует геморрагическому и ишемическому инсульту (Колтовер А.А. и соавт., 1985). Следовательно, инсульт почти всегда развивается на фоне «сосудистого неблагополучия мозга».

В плане донозологической диагностики П.К. Анохин (1973) справедливо писал, что сердечные инфаркты, гипертоническая болезнь и инсульты — это трагические финалы, так сказать, жертвы длинного ряда осложнений в организме человека, главным образом, в его нервной системе. Мы должны вмешиваться в назревающую болезнь еще на той стадии, когда нет ни гипертонии, ни склероза, ни инфаркта миокарда. Это и был бы настоящий научный подход, профилактический подход не к уже изуродованному сердцу, а к тем процессам, которые таят в себе его будущую инвалидность.

Развитие наших знаний позволяет выявлять все более ранние доклинические начальные стадии патологических процессов. Так, нередко инфаркт миокарда наступает, казалось бы, у практически здоровых людей. Вместе с тем у многих больных атеросклеротический процесс, патология коронарных и магистральных артерий головы, приводящая к развитию этих заболеваний, может быть обнаружена значительно раньше, и даже у сравнительно молодых людей. Тщательный расспрос и обследование практически здоровых часто позволяют установить наличие доклинических проявлений, т.е. нерезко выраженных изменений нервно-психической сферы и сердечно-сосудистой системы, физико-химических свойств крови и т.д. Донозологическая диагностика имеет особую значимость в генетике.

При массовых обследованиях В.П. Казначеев и соавт. (1999) рекомендуют отбор таких показателей, которые позволяют выявлять:

- изменение регуляции функций в виде их актуализации и лабилизации, отражающие функциональную перестройку систем организма в связи с мобилизацией (напряжение) адаптационных механизмов;
- изменение регуляции функций в виде их перенапряжения и истощения, свидетельствующие о снижении функциональ-

ного резерва организма, нарушения информационного гомеостаза и недостаточной или неудовлетворительной адаптации организма к условиям окружающей среды;

- изменения уровня функционирования организма и его систем, обусловленные нарушением не только информационного, но и энергетического, а в отдельных случаях и метаболического гомеостаза и указывающие на наличие полома (срыва) адаптационных механизмов;
- наличие выраженных метаболических или структурных (морфологических) нарушений, являющихся симптомами определенных нозологических форм патологии. Клинико-физиологические исследования состояния нервной системы и соматической сферы здоровых и больных в практике диспансерного наблюдения позволяют выделить 3 стадии (физиологическую, субклиническую и клиническую).

При профилактических осмотрах населения заключение о состоянии нервно-психического и соматического здоровья нами проводилось на основе сопоставления здоровых с группами риска как по частоте отклонений, так и по наличию клинической семиотики. Это дает возможность выявить тенденцию к определенным нарушениям в различных группах и уменьшает возможность неправильной оценки, обусловленной методической неточностью или вариабельностью сдвигов в группах здоровых и «угрожаемых» (группа риска).

Статистическая обработка с использованием полифакторного анализа выявляет тесную коррелятивную связь отдельных симптомов с воздействием фактора риска (семейно-конституциональное предрасположение, эмоциональное напряжение, вредные привычки, гипокинезия, метеогелиогеографические факторы).

1.6. СИСТЕМНО-ИНТЕГРАТИВНЫЙ АСПЕКТ

Одна из особенностей современного этапа развития превентивной неврологии — интенсивное внедрение принципов системного подхода. Системный подход — методологическое направление, предназначенное для исследования состава, структуры, законов организации и функционирования сложно организованных объектов и адекватного их использования и преобразования в соответствии с требованиями практических задач. Применение системной методологии способствует оптимизации исследовательских, диагности-

ческих, лечебных, профилактических мероприятий, обеспечивая им требуемую всесторонность, последовательность, планомерность.

В изучении заболеваний человека следует исходить из важнейших положений диалектической гносеологии, утверждающей неизбежную взаимосвязь и единство организма и условий его обитания — духовно-социальной и биологической сферы его жизни. Это определяет необходимость системного подхода в исследовании организма, его морфофункциональных систем, в том числе и нервной системы.

По П.К. Анохину (1974), система представляет комплекс взаимодействующих компонентов, направленный на получение полезного результата. Функциональная система является первичной формой интеграции, для которой характерны такие свойства и типы функционирования, каких нет у отдельных органов. В процессе эволюционного развития для удовлетворения потребностей организма формировался и совершенствовался функциональный аппарат. Деятельность всех элементов функциональной системы направлена на получение полезного результата. Ее формирует доминирующая мотивация, выражая соответствующую потребность. Если в результате деятельности функциональной системы достигается конечный приспособительный результат, она прекращает существование, оставляя в памяти свои следы. Для удовлетворения следующей доминирующей потребности организма формируется новая функциональная система и т.д.

Изучение таких сложных многозвеньевых систем, какой является нервная система, требует исследования не только отдельных элементов, но и их взаимоотношений, т.е. морфологической и функциональной организации системы в целом. Для анализа отдельных функций системы необходимы частные исследования с детальным и более глубоким изучением всех элементов этой системы.

С позиций системного подхода сосудистая система мозга представляет собой самостоятельную функционирующую систему, основным критерий которой, по П.К. Анохину (1974), как уже говорилось, определение «полезного результата». Такой критерий для мозговой гемодинамики — скорость кровотока, так как достаточность или дефицит ее определяет нормальное либо патологическое функционирование головного мозга (Мчедlishvili Г.И., Москаленко Ю.Е., Хилько В.А., 1984; Гусев Е.И., 2000).

В реальной жизни человек здоров не абсолютно, а относительно (Сидоренко Б.А. и соавт., 1985). Системный анализ во взаимодей-

ствии с принципом «конкретности» показывает, что диагностировать норму или патологию следует в системе конкретных отношений. Например, то, что обладает патогенным свойством для клеточного уровня, может оказаться совершенно нейтральным для уровня организма. Поэтому при диспансеризации для включения в группу здоровых лиц излишне искать абсолютное здоровье. Вполне достаточно констатировать, что данное состояние человека не влияет отрицательно на продолжительность его жизни и функциональность организма как целого. Во всяком случае, наличие локальных заболеваний, полностью компенсированных на субклеточном, клеточном, органном уровнях и являющихся прогностически безопасными, дает полное право считать их носителя практически здоровым.

Дальнейшее развертывание системной методологии показывает, что автономность любых элементов относительна. Каждый из них обладает массой разнообразных связей, динамически включающих интегративные образования, подчиняющиеся общим целям развития: единым программам целостного функционирования и т.д. Системный подход, раскрывая внутреннее единство нервной системы, одновременно обнаруживает ее тесную взаимосвязь с остальным организмом. Поэтому при изучении нервной системы следует разрабатывать не только аналитические нормативы отдельных подсистем, но и нормы их соотношения между собой, т.е. корреляции между целыми и элементами, между самими элементами, между различными уровнями.

На основании представления об организме как о сложной многокомпонентной системе внутренних и внешних воздействий становится очевидным, что для понимания законов его поведения и управления ими недостаточно опираться только на устойчивые конечные результаты действия. Необходимо следить и за динамикой их получения, анализировать варьирующие процессы воздействия одних частей на другие и на всю систему в целом. Тем самым системная методология требует от медицины овладения искусством вероятной оценки эффективности того или иного вида лечения, относительного прогнозирования результатов исследования, динамики заболевания. Поскольку точность вероятностного прогноза зависит от глубины и полноты охвата познаваемого явления, постольку системный подход в подобных ситуациях служит незаменимым методологическим инструментом.

В условиях научно-технической революции происходит усложнение процесса познания, развитие которого в медицине невозмож-

но без дальнейшего раскрытия его философских основ, разработки логических и методологических принципов. Поэтому улучшение методологической оснащенности, появление новых методов исследования (компьютерная томография (КТ), позитрон-эмиссионная томография, ядерно-магнитный резонанс (ЯМР), радиотермометрия, ЭВМ) должны идти в единстве с совершенствованием методологических подходов.

В такой ситуации неврология уже не может успешно развиваться без комплексного взаимодействия с другими медицинскими дисциплинами. Их взаимное обогащение и интеграция иногда настолько тесны, что это ведет к появлению качественно новых уровней знания и возникновению новых дисциплин: нейрохимии, нейрофармакологии, нейропептидологии.

При более широком рассмотрении организма в единстве с системой геокосмических, биологических, социальных факторов становится очевидным, что медицина в целом не может существовать обособленно. Она должна интегрировать с другими науками настолько, насколько те, исследуя зависимость человека от окружающей среды, способствуют выявлению здоровья и болезней человека. Не менее актуально изучение воздействия современного образа жизни, особенностей производства на состояние здоровья населения и направления его эволюции.

При анализе дисфункций нервной системы важно определить характер и топик поражения нервной системы — центральной (головной и спинной мозг) и периферической. Наиболее часто в клинике нервных заболеваний встречаются изменения головного мозга, спинного мозга и периферической нервной системы. Нередко встречаются и системные полиорганные поражения организма, что следует учитывать при обследовании больного.

Для оценки функционального состояния нервной системы и соматической сферы (особенно на ранних стадиях патологии) необходимо комплексное исследование, которое позволяет выяснить характер сдвигов в нервно-психической и соматической сферах, механизмы возникновения нарушений и установить значение отдельных патогенетических и саногенетических звеньев во взаимодействии системного и регионального уровней. Важно иметь сведения о состоянии центральной (головного и спинного мозга), вегетативной и периферической нервной системы, рефлекторных, нейрогуморальных, нейроиммунных механизмов регуляции. Эти механизмы включаются не одновременно, а в определенной последовательно-

сти, что зависит от вызывающей их причины. В различные периоды жизни, в зависимости от характера раздражителя, в реакции организма участвуют либо рефлекторный, либо гуморальный механизм регулирования или тот и другой вместе.

В ранней диагностике заболеваний организма важно учитывать реактивность и адаптивность нервной системы и других регуляторных систем. При изучении реактивности важно определить, в какой мере возникающие реакции являются адаптивными (компенсаторными, саногенетическими), а в какой — патогенетическими, патологическими, свидетельствующими о срыве компенсации. Для определения реактивности используют нагрузочные функциональные пробы. Основная цель функциональных проб — получить опорные данные для правильной оценки состояния нейро- и гемодинамики. Это особенно важно для выявления субклинических и начальных проявлений заболеваний нервной системы.

Системный подход в изучении болезней органов кровообращения предполагает и разработку реабилитационных и профилактических мероприятий. Эффективность профилактики нервных заболеваний не может быть безынтегральной, адекватной по объему профилактики других систем организма, оказывающих наиболее выраженное влияние на нервную систему мозга. Поэтому структура профилактики нервных заболеваний должна включать элементы профилактики основных взаимодействующих систем организма (духовной, нервно-психической и физической).

Единственный способ восстановления здоровья — тренировка функциональных систем организма. Эта тренировка может быть успешно осуществлена только усилиями самого больного. Роль же медицинских мероприятий сводится прежде всего к формированию у больного смыслообразующих мотивов и мотивов-стимулов на достижение посредством тренировки конечного приспособительного результата — восстановления оптимального здоровья (профилактика). В основе формирования резервов функциональных систем лежит общебиологический закон единства структуры и функции, дающий возможность управлять в генетически детерминированных пределах структурно-функциональными взаимоотношениями.

Общие показания к медицинской реабилитации представлены в докладе Комитета экспертов ВОЗ по предупреждению инвалидности и реабилитации (1983). К ним относятся:

- значительное снижение функциональных способностей;
- снижение способности к обучению;

- особая подверженность воздействиям внешней среды;
- нарушения социальных отношений;
- нарушения трудовых отношений.

Общие противопоказания к проведению реабилитационных мероприятий включают:

- сопутствующие острые воспалительные и инфекционные заболевания;
- декомпенсированные соматические и онкологические заболевания;
- выраженные расстройства интеллектуально-мнестической сферы и психические заболевания, затрудняющие общение и возможность активного участия больного в реабилитационном процессе.

Проблема реабилитации рассматривается также на основе системного подхода. В соответствии с системно-кибернетической сущностью стадий афферентного синтеза, принятия решения, формирования акцептора результата действия, эфферентного синтеза, формирования действия и оценки достигнутого результата, по П.К. Анохину (1980), в реабилитации выделяют шесть стадий:

- 1) оценка реабилитационной ситуации;
- 2) постановка реабилитационного диагноза;
- 3) прогнозирование параметров функционального состояния;
- 4) составление программы реабилитации;
- 5) реабилитационное воздействие;
- 6) оценка результатов реабилитации.

Концепция системного подхода имеет важнейшее значение для разработки интегральных общественных и индивидуальных программ терапии и профилактики заболеваний.

Системный принцип организации определяет функционирование человека как единого целого, подразумевая его внутреннее и внешнее единство. Организм — это открытая система, постоянно обменивающаяся с окружающим пространством информацией, энергией и веществом.

Именно такой масштаб представления о человеке, его здоровье и управлении здоровьем принят в классической философии и интегральной медицине. Если рассмотрение патологического процесса как «частичного хаоса» в системе еще в какой-то мере допускает локальный подход, то рассмотрение здоровья как «общего внутрисистемного порядка» возможно только на принципах целостности.

Сохранение здоровья включает в себя соблюдения принципов здорового образа жизни (медицинские аспекты) и возвращение утраченного здоровья (оздоровление), если уровень его приобрел тенденцию к снижению.

Под укреплением здоровья понимают его приумножение за счет тренирующих воздействий. Поскольку с возрастом уровень здоровья естественно снижается, его поддержание в прежнем диапазоне требует дополнительной активности. Наиболее универсальными тренирующими воздействиями являются физическая и гипоксическая тренировки, закаливание.

Интегративный подход составляет методологическую основу практики сохранения и укрепления здоровья. Воздействия, используемые при этом, преимущественно естественные, немедикаментозные (очищение организма, оздоровительное питание, закаливание, двигательные и гипоксические тренировки, психонагрузки, мануальные воздействия).

Для сохранения здоровья обмен человека с окружающей средой должен соответствовать определенным требованиям. Система жизни, в которой эти требования удовлетворяются в достаточной степени и в оптимальном режиме, что позволяет сохранить здоровье на безопасном уровне, получила название здорового образа жизни. Поскольку люди различны по своим конституциональным свойствам, то и здоровый образ жизни у каждого человека имеет свои индивидуальные особенности. Крайне важно выработать духовную доминанту к здоровому образу жизни и долголетию. Духовная доминанта — это ценностные ориентации личности, формирующиеся на основе интеграции нейроиммуноэндокринно-генетических взаимосвязей организма с внешней средой, обеспечивая адаптацию и здоровье человека.

«Лечить больного и болезнь» — этот подход определяет стратегию и тактику медицины и превентологии. На основе системно-интегративного подхода это принципиально новая манера мышления, основанная на законах диалектического единства целого и части, рефлекторной теории, теории функциональных систем и концепции динамического сано- и патогенеза состояний организма.

1.7. ЭВОЛЮЦИОННО-ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Этот аспект включает в себя изучение закономерностей развития и течения патологических процессов, возникавших на различных этапах нейронтонеза, и влияния на них качественных особен-

ностей предшествующего онто- и филогенеза. Индивидуальность развития и чувствительность к неблагоприятным факторам детерминирована в той или иной степени генетической программой, которая обеспечивает весь жизненный человеческий цикл и здоровье личности. Эволюционно-онтогенетический подход в превентивной медицине важен для разработки «нормативов нервно-психического и соматического здоровья» для каждого возрастного периода, что позволяет дифференцировать варианты нормального (физиологического) развития организма от патологического. Повседневная клиническая практика показывает, что нормативы здоровья весьма вариабельны и зависят от возраста, пола, биоритмики, гелиогеофизических факторов и др.

Исследованиями последних лет доказано, что результат воздействия вредных экзогенных факторов в первом триместре беременности — грубые пороки развития нервной системы плода. Патологические воздействия на более поздних стадиях беременности и в перинатальный период, как правило, приводят к задержке роста и дифференциации мозговых структур, грубому искажению программы развития нервной системы. В этих случаях не только задерживается проявление новых форм реагирования, но и наблюдается угасание первоначально заданных автоматизмов, реакций, действий. Эти формы реагирования доминируют, препятствуя тем самым усложнению рефлекторной деятельности, формированию межанализаторных связей и афферентного синтеза в целом. Перинатальная нейропатология нередко является резидуально-органическим фоном формирования нейропсихических расстройств у взрослых.

В лечении и профилактике заболеваний эволюционно-онтогенетический аспект имеет особое значение. Принцип индивидуализированного подхода базируется на учете закономерностей индивидуальных реакций, реактивности и адаптивности функциональных систем и организма в целом на разных этапах онтогенеза. Благодаря неодинаковой индивидуальной чувствительности одни и те же дозы вызывают у одних развитие тренировки, с помощью которой за короткий срок не удастся значительно повысить резистентность организма и которая оказывает мягкое противовоспалительное действие, у других — реакцию активации, быстро и значительно повышающую резистентность и одновременно противовоспалительный потенциал, а у третьих — развитие стресса, что может привести даже к ухудшению состояния.

Изучение поведения систем организма в эксперименте (сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной, мышечной) на разных уровнях (от органного до субклеточного) показало, что, несмотря на индивидуальное многообразие, в адаптационной реакции организма человека и животных на физическую нагрузку существует общая закономерность, которая заключается в дискретном, стадийном развитии приспособительной реакции (Сорокин А.П., 1986; Кочетков А.Г., 2004). У человека при нагрузке 80% интенсивности до субъективного отказа выделено три переходных и два устойчивых состояния; у животных при нагрузке до отказа диагностируется 6 стадий, каждая из которых имеет свой морфофункциональный эквивалент.

Существует достаточно узкий диапазон соответствия дозы фактора (величины физической нагрузки) морфофункциональному состоянию индивида, при прохождении оптимальности возникают явления перенапряжения в структурах организма уже при однократном действии сигнала. Индивидуальное многообразие приспособительных реакций организма определяется состоянием и наличием индивидуальных лимитирующих систем. Общая закономерность проявляется через состояния совокупности систем и среди них ведущей системы, сформированными в ходе эволюционного развития в ответ на определенное воздействие.

Знание общих и частных аспектов развития адаптационной реакции позволяет в каждом конкретном случае проводить индивидуальную диагностику оптимального соответствия величины нагрузки состоянию организма с учетом лимитирующих систем. На этой основе Л.Д. Соколовой и Т.Н. Михолап решена задача определения оптимальной мощности лечебно-реабилитационной нагрузки для больных с начальными формами сосудистой патологии мозга с использованием градиента прироста частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 1-й и 4-й минутах нагрузки и оценки состояния мозгового кровотока.

Индивидуализированный подход положен в основу адаптивной регуляции функций (Черниговская Н.В., 1990). В основе адаптивной регуляции выделяют индивидуальный эталон оптимального состояния и индивидуального патологического паттерна состояния и на этой основе определяют практику направлений адаптивной тренировки. Индивидуализированный подход успешно используют в профилактике сосудистых заболеваний мозга и ишемической болезни сердца (ИБС). По прогностическим таблицам определяется наиболее прогностически неблагоприятный контингент больных

и, базируясь на ведущих факторах риска, разрабатываются индивидуальные программы их профилактического лечения.

Индивидуализированный подход в профилактике и лечении заболеваний человека тесно связан с изучением индивидуальных особенностей развития заболеваний, а это, в свою очередь, определяет необходимость изучения наследственной детерминированности, духовно-психологического портрета личности, эволюционно-онтогенетических параметров реактивности и адаптивности систем организма на факторы внешней и внутренней среды.

1.8. ПРЕВЕНТИВНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ АСПЕКТ

В настоящее время реабилитацию и профилактику рассматривают как единое целое. Термин «реабилитация» принят ВОЗ (1969) и получил международное распространение. Одно из обстоятельств, делающее проблему реабилитации актуальной, — научно-технический прогресс и вследствие этого изменение жизни и деятельности населения высокоразвитых стран.

Реабилитация — это система государственных, социально-экономических, духовно-психологических, медицинских, профессиональных и педагогических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной и стойкой утрате трудоспособности, и возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и к общественно полезному труду. В реабилитации неврологических больных или инвалидов, наряду с врачами-неврологами, нейрохирургами, физиотерапевтами, трудотерапевтами, психотерапевтами, ортопедами, специалистами по лечебной физкультуре и спорту, самое активное участие принимают эксперты, педагоги, психологи, социологи, юристы, представители профсоюзов и органов социального обеспечения. Большую работу в этом сложном процессе осуществляют средние медицинские работники, помогающие специалистам в проведении широкого плана реабилитационных мероприятий. Наряду с лечением отдельных заболеваний и локальным терапевтическим воздействием на нарушение функций, важно и восстановление больного как личности, продление его активной жизнедеятельности, содействие возвращению к общественно полезному труду.

При определении места реабилитации в системе знаний о человеке следует отметить, что реабилитация входит в состав социальной гигиены, но в историческом понимании является совершенно

новым ее разделом, развивающимся на границе различных отраслей знаний и отражающим разные стороны социального, биологического и психологического единства человека. Реабилитация преследует сугубо гуманные цели: ее задачи — возвращение максимально большего числа больных и инвалидов в общество, к общественно полезному труду как необходимым условиям здорового и полноценного существования личности.

Реабилитация больного понимается как биопсихосоциальная система, рассматривающая человека в единстве с природой и социальной средой. Болезнь меняет обычный образ жизни человека, у него теряется возможность трудиться на производстве, осложняется положение в семье, нарушается процесс культурного и духовного общения. Больной страдает от болевых ощущений, порой нуждается в уходе, его тревожат возможные последствия болезни.

В системе реабилитации больного возникает необходимость восстановления здоровья, утраченных или ослабленных трудовых и социальных связей. Выделяют два основных направления: медицинскую и социально-трудовую реабилитацию.

Задача медицинской реабилитации — максимальное восстановление утраченных или ослабленных функций. Социально-трудовая реабилитация предусматривает восстановление утраченных связей в обществе, на производстве и в семье.

При стойкой утрате трудоспособности устанавливается инвалидность. Инвалиду с учетом его физических возможностей предоставляется работа с измененными условиями труда, переквалификация на том же предприятии, где он работал до заболевания, или в специализированном предприятии, а в ряде случаев решается вопрос по обучению новой профессии с последующим трудоустройством (трудовые мастерские, надомный труд).

Медицинская реабилитация и работа по восстановлению бытовых навыков полностью проводится в реабилитационных центрах. Профессиональная реабилитация в реабилитационном центре решается частично в соответствии с возможностями отделений и служб социально-трудовой реабилитации. Полное восстановление профессиональных навыков, обучение новой профессии — задачи отделений реабилитации, создаваемых при промышленных предприятиях или в учебно-производственных комбинатах Министерства социальной защиты населения.

Реабилитация строится на следующих принципах:

- 1) раннее начало реабилитационных мероприятий;

- 2) этапное лечение от начала возникновения заболевания до окончательного его исхода;
- 3) преемственность и непрерывность лечения на всех этапах;
- 4) комплексный характер реабилитационных мероприятий, т.е. использование всех средств, которыми располагает медицинская и социально-трудовая служба реабилитации;
- 5) индивидуализация реабилитационных мероприятий в каждом случае с учетом личностных особенностей больного.

В решении задач успешной реабилитации больных большое значение имеют этапность и преемственность в работе различных лечебных учреждений. На каждом этапе лечение пострадавшего проводится в соответствии с периодом болезни.

В восстановительном лечении больных наиболее эффективна 4-этапная система реабилитации: специализированная бригада скорой помощи, специализированный стационар, стационарный центр реабилитации, отделение реабилитации поликлиники. Восстановительные мероприятия начинают проводиться специализированными бригадами скорой помощи (профилактика и лечение отека головного мозга, обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, коррекция общей и церебральной гиподинамики).

До настоящего времени реабилитация больных с неврологическими и нейрохирургическими заболеваниями нуждается в совершенствовании. Количество коек в восстановительных отделениях многих лечебно-профилактических учреждений недостаточно, а работа по реабилитации не отвечает современным требованиям. Больные после оперативного или консервативного лечения выписываются под наблюдение поликлиник, длительное время оставаясь нетрудоспособными. Многие, особенно перенесшие травмы позвоночника с повреждениями спинного мозга, черепно-мозговые травмы, инсульты, не получая полноценного восстановительного лечения, пополняют ряды инвалидов. Значимость и эффективность восстановительных мероприятий повысились с созданием в стране многопрофильных стационарных и поликлинических нейрореабилитационных центров.

В структуре этих центров, кроме отделения физиотерапии с разнообразным свето-, электро- и водолечением, пелоидотерапией и массажем, предусмотрены отделения лечебной физкультуры со специализированными залами, кабинетами психотерапии, бассейнами, спортивными площадками на открытом воздухе. Имеются также отделения социально-трудовой реабилитации со специально обо-

рудованными трудовыми мастерскими, комнатой бытовой реабилитации. Имеется служба социально-психологической реабилитации с кабинетами психотерапевта, социолога, юриста, логопеда.

Все это позволяет использовать в комплексной программе реабилитации больных не только физиофункциональные методы лечения, но и трудотерапию, психотерапию, логопедическое лечение, а также решать самые разнообразные вопросы социального плана. В последнее время уделяется большое внимание внедрению в широкую практику реабилитации не только в стационарах, но и в поликлиниках.

С позиций системного подхода профилактика и реабилитация взаимосвязаны. В оценке лечебно-профилактических мероприятий по конечным результатам реабилитационный подход имеет определяющее значение. Деятельность врача любой специальности должна анализироваться и оцениваться с позиций реабилитационного эффекта.

Реабилитационный эффект определяется: 1) сокращением временной нетрудоспособности; 2) снижением первичной инвалидизации; 3) сохранением трудовых ресурсов и повышением уровня здоровья населения. По реабилитационному эффекту определяют социально-медицинское и экономическое значение лечебно-профилактических мероприятий.

Внедрение системы реабилитационно-оздоровительных мероприятий при сосудистых заболеваниях мозга на Нижегородском автозаводе позволило восстановить трудоспособность у постинсультных больных до 65%. В группе активной профилактики заболеваемость инсультом была ниже на 52,8%, а в днях — на 37,4% по сравнению с группой контроля.

Методы реабилитации активизируют саногенетические факторы организма. Изучение закономерностей по управлению адаптационными механизмами будет способствовать быстрейшему восстановлению трудоспособности человека. В то же время изучение динамики адаптивных механизмов в патологических условиях может раскрыть и законы саногенеза.

Методологические аспекты реабилитации нашли отражение в исследованиях О.Г. Когана и соавт. (1983), М.М. Кабанова (1985), А. Wolff (1983), Т.Д. Демиденко (1989), L. Halsted, M. Yrabois (1985), А.Н. Беловой, В.Н. Григорьевой (2000, 2004).

Глава 2

КОНЦЕПЦИЯ ГАРМОНИИ ЗДОРОВЬЯ

Научное и религиозное познание имеют совершенно различный характер. У них разные исходные посылки, разные цели, задачи. Эти сферы могут соприкасаться, пересекаться, но не противоборствовать одна другой.

Основы социальной концепции Русской православной церкви, 2000

В ходе эволюции духовные и социальные факторы тесно взаимодействуют с биологической сущностью человека. У человека как социального существа появилась новая духовная сторона бытия. В организме человека все сферы жизнедеятельности (духовная и биологическая) находятся в диалектическом единстве (Мурашов В.И., 2000). Человек — многоуровневая система, в которой на основе христианской антропологии выделяют три уровня ее организации — духовный, нервно-психический и физический. Каждый из них имеет свою внутреннюю структуру и служит предметом исследования частных наук. Каждый человек — это особая, неповторимая индивидуально-интегративная система, каждый человек неповторим в своей организации и является уникальной моделью. Человек — саморегулирующая система, как всякая живая система сама

себя регулирует, воспроизводит, обновляет и тем самым сохраняет себя. Человек относится к категории открытых систем. Между ним и окружающей средой постоянно совершается обмен веществом, энергией и информацией.

В соответствии с концепцией духовно-генетических соотношений нами сформулирована концепция гармонии здоровья, в которой выделяются: 1) структура здоровья; 2) механизмы здоровья; 3) законы здоровья (табл. 2).

Таблица 2

Концепция гармонии здоровья

Структура здоровья	Механизмы здоровья	Законы здоровья
Духовное Нервно-психическое Соматическое	Онто-, фило- и космогенез Реактивность и адаптивность Полифакторность и динамизм Стадийность и фазность течения	Гармония Интеграция Индивидуализация

2.1. СТРУКТУРА ЗДОРОВЬЯ

Человек рассматривается как единое целое, проявление его физической, нервно-психической и духовной сфер деятельности. Соотношение духовного, нервно-психического (душевного) и физического уровней здоровья в формировании человека, а также в развитии и динамике его здоровья и болезни вновь и вновь привлекает интересы теологов, философов, неврологов, социологов и терапевтов (А.М. Изуткин, П.И. Царегородцев, Ю.П. Лисицин, А.А. Александровский, В.Ф. Егоров, А.С. Арапов, В.Г. Вогралик).

Духовное здоровье человека включает в себя духовно-нравственные нормативы, которые тесно связаны с духовностью общества, с Богом. Духовное выздоровление оказывает влияние и на нервно-психическое и физическое выздоровление. Опыт показывает, что верующий человек быстрее справляется и с физическими болезнями. Среди верующих меньше больных, больше долгожителей.

Человек представляет собой духовно-биологическое единение. В нем необходимо различать две стороны — биологическую (материальную) и духовную. Биологическая представляет собой совокупность всех биологических (генетических) процессов, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Это есть тело, организм человека. Процессы, протекающие в теле, — предмет исследования

биологической, медицинской и других естественных наук. Духовная сторона представляет собой совокупность идей, понятий и категорий, которыми оперирует мышление и сознание человека. Это предмет исследования гуманитарных наук и теологов.

Разделив духовное и биологическое образование, каким является человек, на противоположные и выработав понятия, в которых они выражаются, необходимо найти понятие, которое их объединяет. Задача рассмотрения единства духовного и биологического (генетического) сводится к нахождению в человеческой личности образования, объединяющего эти две стороны, которое действительно существует и называется душой. Душа человека — третья сторона личности человека и связующее звено между физическим и духовным.

Духовное, душевное и физическое — три уровня человеческой личности. Познание сущности человека должно быть направлено на изучение всех трех уровней. Духовное возрождение невозможно без познания сущности духовного и душевного, и на это необходимо направлять особые усилия ученых.

2.2. МЕХАНИЗМЫ ЗДОРОВЬЯ

Саногенез (механизмы здоровья) и патогенез (механизмы болезни) нервных заболеваний представляют единый процесс адаптации, диалектически взаимообусловленный и детерминированный с факторами внешней среды и онтогенезом организма. Эта сложная взаимосвязь сформулирована нами в виде концепции динамических соотношений сано- и патогенеза (рис. 2). В основу концепции легли фило- и онтогенез, реактивность и адаптивность, множественность факторов риска и их динамизм, стадийность и фазность течения.

Предложенная концепция рассматривает патологическое и физиологическое состояние организма как целостное многомерное динамическое состояние организма, включающее позитивные (саногенетические) и негативные (патогенетические) механизмы. Методологическая основа концепции — теория функциональных систем П.К. Анохина—К.В. Судакова (1998, 2006).

Организм — динамическая система, которая непрерывно приспособляется к условиям окружающей среды путем изменения уровня функционирования отдельных систем и соответствующего напряжения регуляторных механизмов. Мы согласны с мнением

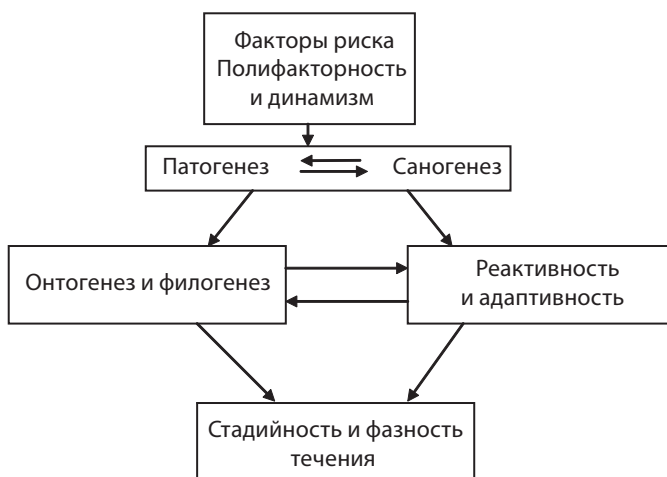


Рис. 2. Схема концепции динамических соотношений пато- и саногенеза заболеваний

Р.М. Баевского (2000), что учение о здоровье и болезни — это единая научная дисциплина. В состоянии здоровья также прослеживаются определенная стадийность и динамизм.

Филогенез отражает процесс усложнения нервной системы в течении индивидуального и видового развития различных живых существ. Изучение сложных функций нервной системы человека показывает, что в их основе лежат элементарные рефлекторные функции, на которые «накальваются» новые компоненты, возникающие в результате сложного взаимодействия живых организмов как между собой, так и с окружающей их средой. Это обеспечивает им функции более высокого порядка.

Нервная система в ряду позвоночных получила неодинаковое развитие у различных представителей этого ряда. Наибольшего уровня развития нервная система достигает у класса млекопитающих, у которых появляется новая кора с ее бороздами. Начиная от млекопитающих, кора больших полушарий является органом их психической жизни. Для нервной системы человека характерно максимальное развитие коры больших полушарий, особенно лобных долей.

Общей реактивной основой всех организмов, обладающих нервной системой, служит реакция в форме рефлекторной дуги (что представляет собой проведение нервного сигнала с рецептора по

нервному типу на эффектор). Прогрессивная эволюция коры большого мозга ведет прежде всего к развитию способности организма более легко и быстро адаптировать организм к самым различным условиям окружающей среды, благодаря этому воздействовать на нее и в конечном итоге господствовать над нею.

Итак, эволюция нервной системы представляет собой особенность, не свойственную эволюции других систем организма. Эта особенность заключается в том, что на всем пути филогенеза часть ЦНС (спинной мозг и стволовая часть головного мозга) остается сохраненной, без существенных изменений.

Согласно основному биогенетическому закону, черты филогенетической эволюции повторяются в процессе онтогенетического развития. Термин «онтогенез» отражает совокупность преобразований, претерпеваемых организмом с момента зарождения до конца жизни. Термин введен в 1866 г. немецким биологом Э. Геккелем. Соглашаясь с утверждением Аристотеля, что «природа не даст ничего лишнего», можно сказать, что становление нервной системы в онтогенезе представляет собой сложнейшую цепь последовательных взаимосвязанных процессов, включающих пролиферацию, миграцию, дифференцировку и гибель нейронов, рост и дифференцировку нервных отростков, синаптогенез, формирование клеточных структур и стабилизацию нервных связей.

Большой вклад в понимание этих вопросов внес академик П.К. Анохин (1975), разработавший теорию системогенеза нервной деятельности. Системогенез — это избирательное и ускоренное развитие в эмбриогенезе различных структурных образований, которые формируют полноценную функциональную систему, обеспечивающую новорожденному выживание.

П.К. Анохин рассматривает развитие организма как процесс гетерогенного созревания в нем функциональных систем, обеспечивающих оптимальные условия существования организма на всех этапах внутриутробного развития и подготавливающих его к постнатальной жизни. Для выполнения пищевой, дыхательной и двигательной функций организма требуется созревание разнородных структур, объединенных П.К. Анохиным в функциональные системы.

Таким образом, у человека заложен принцип гетерохромного созревания нервной системы. По П.К. Анохину, гетерохрония является специальной закономерностью, состоящей в неравномерном развертывании наследственной информации. Одна из основных закономерностей жизни организма — непрерывное развитие, по-

этапное включение и смена его функциональных систем, обеспечивающих ему адекватное приспособление на разных этапах его постнатальной жизни.

В постнатальном онтогенезе каждая функциональная система имеет свой оптимальный временной отрезок для формирования устойчивых межнейронных и межсистемных связей — система становится относительно «закрытой» для неблагоприятных воздействий внешней и внутренней среды (Скворцов И.А., 1993). Этим определяется стабильность работы «закрытой» системы в норме, но одновременно и ограниченность возможностей терапевтической коррекции заложенных в «закрытой» системе функциональных аномалий. По мере роста ребенка «закрытая» система как бы «приоткрывается» и ее чувствительность к афференциации резко возрастает, чтобы обеспечить более полноценную адаптацию к изменившимся условиям внешней и внутренней среды.

Формирование нервных заболеваний тесно связано с реактивностью и адаптивностью организма в целом и реактивностью нервной системы в частности. Под реактивностью организма понимают его способность реагировать на раздражения и отвечать определенным эффектом или его свойство отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды.

Реактивность нервной системы (нейрореактивность) выступает как часть общей реактивности организма. Нейрореактивность отличается изменчивостью и индивидуальными особенностями, в том числе и наследственными. Она зависит от комплекса непрерывно протекающих и непрерывно меняющихся рефлекторных и метаболических процессов, фило- и онтогенетических особенностей организма, нередко измененных сенсбилизацией, интоксикацией и заболеваниями. Нейрореактивность — интегративный показатель функционального состояния центральной и периферической нервной системы, используемый в качестве индикатора изменений функционального состояния данной физиологической системы.

Выделяют наиболее критические возрастные периоды в плане возникновения нервных заболеваний: грудной, дошкольный, подростково-юношеский и инволюционный. В эти периоды происходит дестабилизация нервно-психической реактивности человека.

Реактивность тесно связана с адаптацией. Под адаптацией понимается процесс приспособления состояния и функций организма и его органов к изменяющимся условиям среды.

Общая неспецифическая реакция организма открыта канадским ученым Г. Селье (1961). В соответствии с его учением, в ответ на действие разных по качеству, но сильных раздражителей стандартно развивается один и тот же комплекс изменений в организме, характеризующий эту реакцию, названную общим адаптационным синдромом, или реакцией стресса.

По В.П. Казначееву (1973), адаптация (приспособление) — процесс поддержания функционального состояния гомеостатических систем организма в целом, обеспечивающий его сохранение, развитие, работоспособность, максимальную продолжительность жизни в неадекватных условиях среды. Адекватные условия среды соответствуют генофенотипическим и психосоциальным свойствам и потребностям организма в данный момент, и к ним организм адаптирован в процессе фило- и онтогенеза. Неадекватные условия среды не соответствуют в данный момент генофенотипическим и психосоциальным свойствам и потребностям организма, и к ним организм вынужден адаптироваться.

Адаптивность — это уровень врожденных и приобретенных психонейросоматических взаимосвязей организма, обеспечивающих готовность к адаптации.

Уже на ранних этапах нейроонтогенеза выявляются адаптивные реакции в виде феномена избыточности, усиления эффективности афферентного сигнала и факторов, облегчающих генерацию нервного импульса (Максимова Е.В., 1985). Феномен избыточности структурных элементов нервной системы в раннем онтогенезе заключается в сверхпродукции нервных клеток, в дальнейшем в течение всего периода эмбрионального развития происходит гибель большого числа нервных клеток. Усиление эффективности афферентного сигнала обусловлено начальным созреванием синапсов на стратегически важных участках мембраны, в области триггерных зон (Шулейкина К.В., 1985). К приспособлениям, облегчающим генерацию нервного импульса, относят увеличение площади возбудимой мембраны, близкое расположение нейронов, наличие нескольких очагов генерации нервного импульса. Адаптивные реакции незрелого нейрона находят отражение и в формировании хеморецептивных свойств мембраны нейронов. Медиаторные функции различных биологически активных веществ (БАВ) формируются в онтогенезе также гетерохронно (Раевский В.В., 1985; Судаков К.В., 1998, 2006).

Адаптивные реакции как генетически детерминированные или закрепленные в ходе индивидуального развития механизмы проявляются приспособительными изменениями различных физиологических параметров в связи с изменяющимися условиями внешней или внутренней среды. На клеточном или тканевом уровне эти реакции относительно автономны. Но в целостном организме, где все адаптивные процессы организованы по иерархическому принципу, низшие уровни могут быть подчинены высшим в зависимости от важности биологических процессов или мотиваций, опосредуемых этим уровнем (Вольфман А.В., Медведев О.С, 1984; Судаков К.В., 1998).

По данным Л.Х. Гаркави и соавт. (1979), А.П. Сорокина (1985), А.Г. Кочеткова (1998), в течение адаптационных реакций отмечается стадийность: ориентировки, перестройки и тренированности. Это имеет важное значение в проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Процесс адаптации предшествует развитию и появлению болезни. Болезнь возникает в результате недостаточности адаптационных механизмов, их истощения и срыва. Состояние адаптированности (его разные стадии) предшествует дезадаптированности, развитию разнообразных заболеваний (Казначеев В.Л. и соавт., 1980; Семенов С.Ф., Семенова К.А., 1984). В адаптации организма большую роль играют и иммунобиологические сдвиги (Абрамов В.В., 1995; Новиков В.А., 2000).

Важное значение для объяснения механизмов адаптации имеют исследования Н.П. Бехтеревой и соавт. (1978) о наличии в мозговой системе не только жестких, но и гибких звеньев. Согласно теории устойчивого патологического состояния, при прогрессивности патологического процесса в системах, обеспечивающих устойчивое патологическое состояние, вначале происходят количественные изменения. Переход из одного устойчивого состояния к другому происходит через фазу дестабилизации. Формирование первичного устойчивого патологического состояния также связано с нарушением гомеостаза, его дестабилизацией. Длительная дестабилизация делает больного уязвимым, а иногда может быть несовместима с жизнью.

Большим вкладом в проблему патогенеза и саногенеза является концепция Г.Я. Крыжановского (1980, 1998) о роли детерминантных структур в патологии нервной системы и теории генераторных

механизмов нейропатологических синдромов. Универсальной патогенетической основой различных нейропатологических синдромов выступает патологическая система, развивающаяся на базе физиологической системы.

Результат ее деятельности определяется дезадаптивным и даже патогенным значением. Эта концепция имеет важное значение в разработке патогенетической терапии и профилактики нервных заболеваний. При этом необходимо воздействовать не только на эффекторные органы, но и на измененный аппарат регуляции.

В нейроадаптации важное место отводится пластичности нервной системы. Свойство пластичности нейрональной активности универсально, однако механизмы в каждом конкретном случае разнообразны: изменения внутриклеточного метаболизма, электрических характеристик нейронных мембран, перестройки в системе тормозных и возбуждающих межнейронных связей (Шуранова Ж.П., 1979; Сороко С.И., 1984). В адаптивных перестройках большую роль играют медленные ритмы. Более устойчивыми к внешним воздействиям оказываются лица, имеющие во временной структуре электроэнцефалограммы (ЭЭГ) наличие статистически устойчивых динамических связей отдельных ритмов с альфа-ритмом.

Изучение механизмов адаптации и саморегуляции функций тесно связано с определением уровня адаптированности организма, направленности адаптационных перестроек в отдельных функциональных системах, с выделением критериев адаптивности. Этот вопрос в неврологической клинике мало разработан. При этом важное значение приобретает выделение нейрофизиологических критериев адаптивности организма в условиях патологии. Интегральным показателем адаптированности организма к условиям внешней среды являются состояние здоровья и работоспособность человека, продолжительность активного периода его жизни.

Для поддержания мозгового гомеостаза на должном уровне важны реактивность и адаптивность сосудистой системы мозга (Шмидт Е.В., 1975; Мчедlishvili Г.И., 1977; Верещагин Н.В., 1960; Гусев Е.И., 1983; Москаленко Ю.Е., Хилько В.А., 1984). Оценка сосудистой реактивности на дозирование нагрузки, по мнению многих исследователей, имеет большую диагностическую ценность, чем знание интенсивности мозгового кровотока. Изучение реактивности сосудов мозга — один из основных путей выяснения адаптивных возможностей сосудистой системы мозга. В качестве функциональных нагрузок для исследования реактивности мозговой гемодинамики

используют пробы Квекештедта, Стуея, Вальсальвы — ортостатическая, нитроглицериновая, задержка дыхания, гипервентиляция, вдыхание CO_2 и др. По Д.Х. Ингвар (1976), умственная работа вызывает перераспределение интенсивности кровотока в сосудах головного мозга, проявляющееся как мозаичные изменения «ландшафта», зависящее от конкретного характера деятельности.

В патогенезе дисфункций мозга определенная роль отводится адаптированности мозга к гипоксии, о которой судят по степени активности дыхательных ферментов (НАДА-цитохром-С-редуктазы, сукцинат — дегидрогеназы, цитохромоксидазы), по синтезу биогенных аминов (ДОФА, дофелика) и нормализации уровня катехоламинов (Хватова Е.М. и соавт., 1981).

Факторы риска (стрессоры) подразделяют на:

- 1) эндогенные — наследственность, пол и возраст, артериальная гипертензия, атеросклероз, болезни внутренних органов и метаболизма (сахарный диабет, ожирение);
- 2) экзогенные — духовность, эмоциональный стресс, гиподинамия, вредные привычки, травмы, метеогелиофакторы, инфекции и интоксикации.

В первой группе ведущую роль играют биологические, а во второй — духовные, социальные и экологические факторы. Такое подразделение несколько схематично и методологически неоправданно, так как часто наблюдается сложное переплетение и тех и других факторов. По этому поводу И.В. Давыдовский (1962) писал, что подразделение причин болезней на внешние и внутренние, по сути дела, лишено смысла. Внутренних причин болезней в абсолютном смысле этого слова вообще не существует. В частности, и все наследственные заболевания в конечном итоге имели какие-то внешние факторы, создавшие ту или иную наследственную предрасположенность, в дальнейшем закрепившуюся в потомстве. По данным И.А. Гундарева (2001), ведущий фактор, определяющий здоровье, — это духовность.

Все реакции организма (физиологические и патологические) определяются индивидуальным генетическим фондом. Уникальность набора генов у каждого человека обуславливает широкий полиморфизм физиологических реакций у здоровых людей в ответ на воздействие одного и того же фактора.

В последнее время ряд авторов развивают теорию мультифакториальной природы основных заболеваний человека (Бадалян Л.О., 1984; Вейн А.М., 1983; Гусев Е.И., 1992; Бочков Н.П., 2004). Соглас-

но этой теории, для развития заболеваний необходима генетическая предрасположенность, а для его проявлений — воздействия различных средовых факторов.

По данным ВОЗ, большие мультифакториальными заболеваниями составляют более 90% патологии человека. К их числу относятся практически все заболевания, вызванные генными и хромосомными мутациями, а также травматические и инфекционные болезни. Эпидемиологические исследования в неврологии подтверждают мультифакториальность многих хронических заболеваний человека.

В формировании и течении здоровья и заболеваний нервной системы прослеживается определенная стадийность и фазность. На основании клинико-физиологических исследований выделяют две стадии: I — физиологическая, II — патофизиологическая. В каждой стадии можно выделить ряд подстадий или фаз в зависимости от выраженности семиотики (табл. 3).

Таблица 3

Стадийность и фазность заболеваний

№	Стадия	Фазы
I	Физиологическая	Ремиссия Обострение
II	Патофизиологическая: 1) субклиническая; 2) клиническая	

Физиологическая стадия характерна для здоровых лиц. Поставить диагноз «здоров» не менее трудно, чем распознать заболевание. Функциональное состояние человека определяется как интегральный комплекс наличных характеристик тех функций и качеств человека, которые прямо или косвенно обуславливают выполнение деятельности. Под функциональным состоянием понимают также комплекс психофизиологических факторов, определяющих характер взаимодействия человека с внешней средой и проявляющийся специфическим сочетанием нейрофизиологических, психологических и вегетативных компонентов (Вейн А.М., 1990).

В целом к физиологической стадии (здоровье) относили лиц, не предъявляющих жалоб на состояние здоровья. У них клинико-физиологические исследования с применением функциональных проб не выявляли изменений нервно-психической и соматической сферы.

К патофизиологической стадии относим лиц, имеющих определенные жалобы и объективно выявляемую нервно-психологиче-

скую патологию. В свою очередь, она подразделяется на следующие подстадии.

Субклиническая подстадия — это практически здоровые лица, имеющие определенные предпосылки (факторы риска) для развития патологии нервной системы. К этим факторам при сосудистых заболеваниях относятся латентная артериальная гипертензия, дислипотеидемия, атеросклероз изменения магистральных сосудов головы и центральной гемодинамики, снижение диапазона адаптации мозговой гемодинамики. В этой стадии практически здоровых лиц периодически проявляются признаки преходящей церебральной астении и синдром вегетативной дистонии.

Клиническая подстадия — это больные лица, где определяется физиологическая специфичность той или иной формы. В клинической стадии оправданно выделение трех дополнительных подстадий: начальных, умеренных и выраженных проявлений. Оправданно также выделение двух фаз течения: обострения и ремиссии. Эти фазы встречаются в любой стадии, но более часто фаза обострения встречается в III стадии. Стадийность и фазность клинического течения важно учитывать в проведении патогенетической и реабилитационной терапии и разработке профилактических мероприятий.

Таким образом, основные заболевания человека — это следствие постепенной перестройки морфофункциональных систем организма, обеспечивающих оптимальность нейродинамических процессов и клинически проявляющиеся в период, когда адаптивные механизмы не обеспечивают достаточной компенсации под воздействием факторов риска.

В сано- и патогенезе психоневрологических расстройств ведущую роль играют фило- и онтогенетические особенности нервной системы, ее реактивность и адаптивность, многофакторность и динамизм, стадийность и фазность течения. Эти принципы составляют основу концепции динамических соотношений пато- и саногенеза нервных заболеваний. Базируясь на данной концепции, можно дифференцированно подойти к разработке программ укрепления нервно-психического и физического здоровья и профилактики заболеваний человека.

Глава 3

СТРЕСС И БОЛЕЗНИ

Наше восприятие медицины искажено стеклом, окрашенным стрессом. Очевидной стала важность изучения самого стекла.

Ганс Селье

По данным ВОЗ, мультифакториальные заболевания составляют более 90% патологии человека. К их числу относятся почти все заболевания, за исключением «чисто» наследственных заболеваний, вызванных генными и хромосомными мутациями, а также травматических и инфекционных болезней. Эпидемиологические исследования в неврологии подтверждают мультифакторность многих хронических заболеваний нервной системы. Среди факторов риска главенствующее значение отводится эмоциональному стрессу (табл. 4).

Особое значение проблемы эмоционального стресса приобрели в современных условиях научно-технического прогресса. В целом он несет человеку социальные блага: изобилие продуктов питания, благоустроенное жилище, возможность быстрых коммуникаций и т.д. Но он имеет, к сожалению, и многие негативные стороны, которым современное человечество не уделяет достаточного внимания. Это стремительное ускорение темпа жизни, информационные перегрузки, урбанизация, адинамия, неправильное питание, необходимость

работы в экстремальных условиях, нарастание социальных конфликтов. В результате существенно изменилась общая структура духовной жизни человека: возросла продолжительность периодов эмоционального напряжения, и все более сокращаются периоды положительных эмоциональных состояний.

Таблица 4

Классификация стрессоров

Стрессоры			
психоэмоциональные	биологические	физические	химические
<ul style="list-style-type: none"> • эмоциональные (горе, радость, страх, тревога, гнев); • информационные (школьные перегрузки); • социальные (в семье, в обществе) 	<ul style="list-style-type: none"> • генетические; • конституционные; • болезни 	<ul style="list-style-type: none"> • свет; • холод; • жара; • радиация; • магнитные бури 	<ul style="list-style-type: none"> • острые и хронические интоксикации; • токсические вещества в воде, воздухе, почве

Одним из факторов конфликтного поведения и развития эмоционального напряжения в условиях научно-технического прогресса является дефицит времени для решения ответственных задач на фоне высокой заинтересованности человека в достижении поставленной цели.

Нередко у работников разных профессий нет фиксированных, упорядоченных периодов отдыха, особенно при сменной работе. У многих категорий служащих в работе преобладает необходимость частого переключения с одной деятельности на другую для одновременного решения нескольких задач. Такое симультанное мышление мешает сосредоточиваться на конкретном деле и тоже порождает нейроэмоциональное напряжение.

Особо подвержено эмоциональному стрессу городское население. Растущая урбанизация, стремительный рост объемов информации, вынужденные бесчисленные контакты с другими лицами, дефицит времени — все это резко уменьшает время пребывания человека в состоянии душевного покоя. К этому добавляются другие неблагоприятные экологические городские факторы, такие как шум, химическое загрязнение атмосферы выхлопными газами, дымом, различными выбросами предприятий. Городской человек вследствие его постоянной занятости резко снижает общение с природой, искусством, музыкой и другими духовно оживляющими факторами.

Систематическое эмоциональное перенапряжение изменяет духовный мир человека. У человека без видимых причин начинает превалировать раздражительное состояние или возникает подавленное настроение, развивается дисбаланс между положительными и отрицательными эмоциями. Такое состояние не только сказывается на здоровье, но и отражается на общественно-социальных процессах — снижается производительность труда, творческая инициатива, появляются агрессивность, грубость, нетерпимость в общении, аварии.

Отдельные научные наблюдения уже сейчас указывают на то, что около 80% лиц молодого возраста в процессе трудовой деятельности обнаруживают различные отклонения от нормы.

Научно-технический прогресс породил, таким образом, кроме экологической проблемы, которая существует вокруг нас, не менее важную проблему «засорения» духовной жизни человека. Духовный мир человека становится более ранимым, и именно это является одной из причин развития наркоманий, алкоголизма, психозов и самоубийств. Возрастает смертность и снижается рождаемость. Поэтому не только окружающий, но и внутренний мир человека требует защиты.

Как показал американский физиолог У. Кеннон, отрицательные эмоции в конфликтных ситуациях сопровождаются резкой активацией симпатoadреналовых механизмов организма. При этом усиливаются и гипофизарно-надпочечниковые функции (Г. Селье).

Исследования академика К.В. Судакова и сотрудников Института нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН при моделировании конфликтных ситуаций на животных показали, что эмоциональный стресс характеризуется нарушением барьерных функций в тканях, прежде всего в мозгу. Нарушаются и основные ритмы организма, особенно координация ритмической деятельности различных органов. При эмоциональном стрессе усиливается перекисное окисление липидов мембран клеток в структурах мозга и в других органах. Эмоциональный стресс приводит к нарушению механизмов саморегуляции функциональных систем, которые своей деятельностью определяют различные гомеостатические показатели.

Наиболее драматические изменения при психоэмоциональном стрессе обнаружены в мозгу. Установлено, что эмоциональный стресс существенно изменяет химическую чувствительность его нейронов к основным нейромедиаторам и нейропептидам. Отрицательные эмоции при повторных конфликтных воздействиях

суммируются и могут вызвать стационарную форму застойных возбуждений мозга.

На основе этих застойных возбуждений активируются симпатoadреналовые влияния на структуры мозга и различные внутренние органы. Постоянные тонические влияния застойных эмоций за счет нарушения механизмов саморегуляции в конце концов могут привести к прорыву слабого звена. Тогда на эмоциональной основе формируются разнообразные психосоматические заболевания: неврозы, психозы, иммунодефициты, гормональные, в частности сексуальные, расстройства, язвы в слизистой желудка и кишечника, астматические приступы, заболевания кожи и даже онкологические заболевания, сердечно-сосудистые нарушения, приводящие к инфарктам и инсультам.

Эмоциональный стресс приводит к преждевременным родам, к рождению неполноценных детей, ухудшению генофонда человечества. Вследствие этого проблема эмоционального стресса перешла из узкомедицинской в разряд глобальных общесоциальных, общечеловеческих проблем. Само общество прежде всего должно оградить себя от избыточных конфликтных ситуаций, найти пути для устранения причин психоэмоционального перенапряжения.

Стало ясным, что для эффективной борьбы с негативными последствиями эмоционального стресса и реализации медико-социальных программ необходимы усилия не только медицинских работников, но и привлечение к этой работе широкого круга различных специалистов, т.е. придание этой проблеме характера социально-общественного движения.

Клинические и экспериментальные наблюдения (Судаков К.В., 1995; Вейн А.М. и наши данные) свидетельствуют о том, что в условиях однотипных конфликтных ситуаций одни индивиды оказываются стрессоустойчивыми, а другие, наоборот, предрасположены к нарушению тех или иных физиологических функций. Изучение механизмов стрессоустойчивости открыло реальные перспективы ее направленного повышения у разных субъектов.

Экспериментальные подходы к изучению механизмов эмоционального стресса на животных оказались весьма плодотворными. Главная роль в развитии стресса принадлежит лимбико-ретикулярным структурам мозга. При этом существенно изменяется их чувствительность к эндогенным БАВ: нейромедиаторам, нейропептидам и др. Вследствие этого лимбико-ретикулярная структура усиливает свои восходящие и нисходящие влияния на другие участки

мозга, включая кору больших полушарий, а также на вегетативные органы. Формируется так называемый порочный круг эмоционального состояния.

В генезе психоэмоционального стресса наряду с гормонами надпочечников и адренотропным гормоном (АКТГ), широко изученными в школе Г. Селье, принимают участие гормоны симпатической нервной системы (адреналин, норадреналин), половые гормоны, гормоны щитовидной, шишковидной и других желез внутренней секреции. Особая роль в механизмах устойчивости субъектов к эмоциональному стрессу принадлежит олигопептидам — информационным белковым молекулам с небольшим набором аминокислот.

Пути преодоления нежелательных последствий нейроэмоционального стресса включают меры профилактики и реабилитации лиц, подвергнутых длительным стрессовым нагрузкам. По мнению Г. Селье, нет ни одного заболевания, представляющего собой просто результат воздействия стресса, и наоборот, нет болезней, на которые стресс не откладывал бы свой отпечаток.

В норме почти все эмоционально-стрессовые реакции, как правило, кратковременны. Однако если интервалы между стрессами сужаются и стрессовое состояние для многих функциональных систем становится хроническим, статус здоровья организма начинает понижаться.

При этом могут, например, нарушаться взаимодействия между центральными норадренергическими и адреномедулярными механизмами, что и является, по-видимому, основой гормонально-медиаторной диссоциации, в результате чего возникают неврозы и психосоматические заболевания (рис. 3).

Проведенные экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют, что в основе заболеваний внутренних органов, вызываемых эмоциональным стрессом, лежат нейродистрофические явления.

Так, язвенные поражения слизистой желудка в настоящее время обнаружены практически при всех



Рис. 3. Схема психосоматического расстройства (по А.М. Вейну, 1997)

воздействиях, которые приводят к тяжелому стрессу. Крист и Фримэрк в опытах на крысах подтвердили данные Голдмена и Россофа и пришли к выводу, что тяжелый стресс вызывает в желудке явления двоякого рода: своеобразную метаплазию слизистой оболочки и язвенно-геморрагические поражения. Ученые предполагают, что во время стресса происходит спазм артериол мышечной оболочки желудка, который влечет за собой стаз и далее кровоизлияние в слизистую оболочку или подслизистый слой. В итоге ишемического повреждения слизистой и кровоизлияния в него развиваются очаговые неврозы железистого эпителия с последующими изъязвлениями. Гипоксию сердечной мышцы вызывают, действуя вместе, два фактора: сосудистый — коронарспазм, который приводит к снижению снабжения сердечной мышцы кислородом (как правило, причина — атеросклероз), и активация симпатoadреналовой системы (САС), которая приводит к повышению потребления кислорода (связано со стрессом). При стрессе действует и третий фактор: повышение активности коры надпочечников, что вызывает нарушения в электролитном балансе сердца, усугубляя гипоксию. Калий и магний выходят из клеток сердечной мышцы, а натрий остается, калиево-натриевое соотношение (в норме 2 и 2,5) понижается, что влечет нарушения сократительной способности сердечной мышцы.

В основе нарушений сердечной деятельности и кровообращения при тяжелых эмоциональных стрессах отмечается преимущественная роль следующих факторов (или их сочетаний):

1. Чрезмерное возбуждение центров регуляции кровообращения, следствием чего является возникновение гипертензии, аритмий сердца, нарушений микрогемодинамики, появление кровоизлияний (преимущественно под эндокардом левого желудочка сердца), возникновение рассеянных очагов изменений волокон миокарда в виде контрактуры.
2. Повреждающее нервную систему и миокард действие катехоламинов, перекисных соединений, недоокисленных метаболитов, истощение энергетических ресурсов, вследствие чего изменяется как система регуляции кровообращения, так и ультраструктура миокарда, вплоть до некробиотических изменений.
3. Изменения регионального кровообращения, нарушение тонуса сосудов жизненно важных органов.
4. Астенизация нервной системы, а в дальнейшем дезорганизация высшей нервной деятельности и регуляции вегетативных

функций организма, следствием чего являются нарушения психических функций в виде неврозов и реактивных состояний, а со стороны сердечно-сосудистой системы — вегетативно-сосудистые дистонии, гипотензивные и гипертензивные кризы, аритмии сердца.

5. Нарушения контрактильности миокарда, тонуса резистивных и емкостных сосудов, снижение венозного возврата, в результате чего возникает сосудистый коллапс и острая сердечная недостаточность.

С перечисленными факторами связано прямое повреждающее влияние стрессов на сердечно-сосудистую систему.

Кроме того, в ряде случаев повреждающее действие стрессов реализуется преимущественно через нарушения функции эндокринных желез, сопровождающихся развитием гипертиреоза, сахарного диабета. Существенная роль в патогенезе поражений сердечно-сосудистой системы при стрессах принадлежит возрастанию в крови концентрации жирных кислот и холестерина, изменениям свертываемости и реологических свойств крови, агрегации эритроцитов в сосудах и изменениям электролитного обмена.

К расстройствам дыхательной системы, вызываемым воздействием стресса, относится аллергия, бронхиальная астма и гипервентиляция. Стресс оказывает влияние на расстройства скелетно-мышечной системы (боли), состояние кожи (экзема, угри, крапивница) и иммунологической системы. Существует много экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о прямом отношении стресса к возникновению и развитию сахарного диабета. К психическим расстройствам, наиболее тесно связанным с чрезмерным стрессом, относятся неврозы, нарушение сна, беспредметная тревога, маниакальные формы поведения, депрессии и шизофрения.

До настоящего времени многие вопросы психосоматики остаются неразрешенными. Наиболее сложная задача — понимание причин избирательного и специфического поражения различных органов и систем при стрессе. В рекомендациях ВОЗ по вопросам изучения психосоматических расстройств описываются следующие теории, объясняющие локализацию и специфичность психосоматических нарушений:

1. Конституциональное предрасположение, основанное на наследственности.
2. Ослабление органа в результате перенесенных травм или инфекций.

3. Активная деятельность органа в период максимального эмоционального напряжения.
4. Символическое значение органа в системе значимого личностного конфликта.

В настоящее время ученые считают доказанным, что активно-оборонительная (агрессия), пассивно-оборонительная (страх) и положительная эмоциональная реакции имеют разный морфологический субстрат, различное эндокринное и гемодинамическое обеспечение. Вместе с тем в стереотипах личностных реакций людей с тревожно-мнительным характером нетрудно прогнозировать преобладание пассивно-оборонительных эмоций, тогда как для психопатизированной импульсной личности будут характерны активно-оборонительные реакции. Эти особенности психического реагирования могут способствовать выявлению многообразных форм патологии.

Таким образом, патогенез нейropsychических и нейросоматических расстройств весьма сложен и определяется:

- духовно-нравственным состоянием;
- генетической предрасположенностью;
- нарушением церебрального гомеостаза (особенности психики и нейродинамики);
- соматическим состоянием;
- социальными факторами и особенностями стрессов.

Нейropsychические и нейросоматические расстройства могут быть генетически детерминированными и приобретенными. Приобретенная патология имеет травматическое, токсическое и психогенное происхождение. Посттравматическая патология возникает в результате воздействия на мозг повреждающего агента экзогенной или эндогенной природы (ранения, кровоизлияния, психические травмирующие факторы). Токсические повреждения связаны с воздействием нейротропных токсических веществ разного происхождения (спирты, отравляющие вещества, токсины, эндогенные продукты метаболизма). Нервно-психические расстройства могут возникать вторично при тяжелой патологической боли, заболеваниях внутренних органов, вегетативных дисфункциях (Крыжановский Г.Н., 1997).

Особое значение имеет «информационная патология», обусловленная информационными перегрузками, значимыми по особенностям своего действия, которая может возникать при сочетании:

- значительного или недостаточного объема информации, подлежащей переработке для принятия решения;

- ограниченного времени для переработки информации;
- высокого уровня мотивации (важности и необходимости этой работы) (Хананашвили Я.А., 1998).

Патологические условные рефлексы могут формироваться вследствие фиксации в долговременной памяти тех состояний, которые возникают в мозге под влиянием патогенного агента. Эти состояния воспроизводятся в ответ на условный раздражитель или носят повсеместный характер. Возможно формирование патологической временной связи (Крыжановский Г.Н., 1998; Адо А.Д., Новицкий В.В., 2000).

На развитие приобретенной патологии влияют генетически детерминированные характеристики деятельности мозга, типологические особенности нервной системы, наличие скрытых компенсированных изменений и другие факторы, определяющие предрасположенность к развитию нарушений высшей нервной деятельности (Делоне Н.А., Воронков Ю.И., 1991; Судаков К.В., Таранов О.П., Юматов Е.А., 1995; Чегодарь С.В., Ревзин В.Л., 1999). Даже функциональная по своему происхождению патология имеет свой морфологический или биохимический субстрат.

Реализация патогенных воздействий зависит от их продолжительности. Слабые патогенные воздействия, если они растянуты во времени, могут вызывать устойчивые изменения в нервной системе. Происходят изменения по типу киндлинга («раскачки», «разжигания») из-за кумуляции пластических процессов в структурах мозга (Крыжановский Г.Н., Шандра А.А., Годлевский Л.С. и соавт., 1988).

Физиологическим механизмом возникновения патологии высшей нервной деятельности является дисбаланс между торможением и возбуждением, ослабление тормозных и преобладание возбуждающих механизмов, перенапряжение нервных процессов: перенапряжение процесса возбуждения по И.П. Павлову (действие чрезвычайно раздражителя), процесса торможения (при дифференцировании раздражителей) и подвижности нервных процессов (при сшибке разнородных процессов). В результате патогенных воздействий происходит нарушение имеющихся функциональных связей («полом» по И.П. Павлову) и возникновение новых патологических по своему характеру интеграций.

Важное патогенетическое звено развития нервно-психических расстройств — возникновение патологических связей в виде устойчивых самоподдерживающихся кругов (*circulus vituosis*). Каждый

синдром нервно-психического расстройства имеет свою патологическую систему, реализующую «команду» патологического детерминанта. Относительно локальные изменения обозначаются как застойные очаги возбуждения (Крыжановский Г.Н., 1997, 2002; Судаков В.В., 1998). В начальных стадиях расстройств патологические системы активизируются теми стимулами, которые вызвали данное нарушение (модально-специфическими). В дальнейшем круг стимулов может расширяться, что является результатом возникновения новых сложных разветвленных патологических систем (Ливанова Л.М., Айрапетянц М.Г., Германова Э.Я., 1990).

Возникновению патологических интеграций препятствуют защитные механизмы нервной системы, включающие в себя «механизмы уравнивания организма со средой» (Павлов И.П., 1949), или антисистемы, имеющие саногенетическое значение. Саморегуляция физиологических функций — важнейшая особенность организма, осуществляющаяся нервно-гуморальным путем при наличии обратных связей (Анохин П.К., 1975; Артемьева А.И., 1988; Anderson N.B., Hoffman R.P., Balon T.W., 1991). Достижение результата, адекватного действующему раздражителю, — сложный процесс, который реализуется благодаря интегративной деятельности мозга. При этом должна быть упорядочена деятельность нервных элементов, а затем выстроена соответствующая физиологическая функциональная система (включающая механизмы афферентного синтеза, принятия решения, акцепторов результатов действия, программы действия, формирования результатов действия, обратной афферентации о результатах действия и сличения смоделированного в акцепторе с реально полученным), деятельность которой направлена на достижение запрограммированной цели (Анохин П.К., 1975; Судаков В.В., 1998).

На нейронном уровне антисистема осуществляет контроль за возбуждением нейронов; возникает с самого начала патологического процесса, обеспечивая его купирование. Возникающая патологическая система сама является стимулом для активации антисистемы (Крыжановский Г.Н., Игонькина С.И., Трубецкая В.В., 1990).

Важную роль в деятельности антисистемы играют нейропептиды (опиоидные пептиды, соматостатин, холецистокинин, пептид дельта-сна и др.), которые выполняют ключевую интегрирующую функцию в нейрохимических механизмах и определяют устойчивость к развитию патологических систем, обеспечивают стабильность гомеостаза. Они способны устранять нейромедиаторную

интеграцию отрицательного возбуждения (Юматов К.Л., 1983; Судаков К.В., 1998; Бондаренко Т.Н., Милютин Н.П., Шустанова Т.А. и соавт., 1998; Oehmelt B. et al., 1988; Teshima H., Kihara H., Nakagava T., 1991). Всякое достаточно интенсивное воздействие на организм вызывает «катаболическую реакцию» с мобилизацией значительного количества химических элементов за счет расщепления белков, а также ряда гормонов в «реакции напряжения» (Рыжаков Д.И., Ляляев В.Н., 1991; Хананашвили Я.А., 1998).

При активации и развитии saniрующих механизмов патологический процесс ликвидируется, восстанавливаются нарушенные функции, наступает вначале клиническое, а затем полное выздоровление. Если saniрующие механизмы достаточны только для ограничения патологического процесса и купирования его развития, то происходит хронизация патологического процесса. Одна из форм хронизации процесса – устойчивое патологическое состояние. Его особенностью является то, что защитные механизмы включаются во вторичные патологические системы, теряя в результате свою биологическую значимость (Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К., 1978). Общие неспецифические изменения в системе «гипофиз – кора надпочечников», возникающие в ответ на любые «необычные» воздействия на организм, Г. Селье обозначил термином стресс (Хананашвили Я.А., 1998). Общий биологический эндокринно-биохимический механизм воздействия стресса «включает» три этапа (Selye H., 1959):

1. Реакцию тревоги (alarm reaction) с «фазой шока», «фазой противотока», которые представляют собой генерализованное усилие организма приспособиться к новым условиям. Установлено, что в это время происходит мобилизация всех сил организма; за счет нервного возбуждения и массивного выброса в кровь адреналина, норадреналина и других гормонов желез внутренней секреции повышается газообмен и усиливаются энергетические процессы в организме.
2. Стадию резистентности (устойчивости), наступающую вследствие перестройки организма в отношении травмирующего агента. Она характеризуется устойчивостью не только к раздражителям, вызвавшим стресс, но и к другим стрессорам. Это происходит за счет большого поступления гормонов надпочечников в кровь и восстановлению гомеостаза. В этот период поведение человека характеризуется большей собранностью, более четкими действиями, повышенной бди-

тельностью, осторожностью. Отмечаются ускорение процессов мышления, улучшение памяти, концентрация внимания, улучшение реакции, усиление мышечного тонуса, повышение физической работоспособности.

3. Стадию истощения, сменяющую состояние напряженного резистентного покоя во взаимоотношениях организма и продолжающую свое патогенное воздействие травмы. Психические процессы в этой стадии могут протекать с преобладанием процессов торможения или, наоборот, возбуждения. Если преобладает тормозной тип, то для человека характерны пассивность, безразличное отношение к окружающим событиям, скованность и угловатость движений. Как правило, человек не может осмыслить ситуацию в целом.

При преобладании возбуждения в стадии истощения у человека появляются суетливость, многословие, дрожание рук и голоса, быстрая смена решений в сочетании с поверхностной оценкой ситуации. В общении с окружающими обнаруживаются моменты раздражительности, грубости, резкости, обидчивости, вспыльчивости. Изменяется окраска лица, появляются сухость во рту, внезапная потливость, «гусиная кожа», учащаются пульс, дыхание (Захаров Ю.М., Захаров В.И., 1999; Wyss A., 1998).

Развитие нервно-психического расстройства может произойти в результате прорыва строго индивидуального для каждого человека функционально-динамического образования адаптационного барьера, который только схематически можно разделить на две основы — биологическую и социальную, но, по существу, он является единым интегративным выражением (Александровский Ю.А., 1993; Судаков К.В., 1998; Трошин В.Д., 2001). При психотравмирующем воздействии, в случае недостаточности адаптационных реакций, происходит фиксация патологического гомеостаза на различных уровнях биосистемы: на субклеточном уровне изменяется характер биоэнергетических процессов в головном мозгу, на клеточном уровне происходят структурные изменения органелл, на уровне организма закрепляются недостаточно адаптивные формы психической защиты, т.е. стабилизируется психическая дезадаптация (Александровский Ю.А., 1993; Белова А.Н., Григорьева В.Н., 1997).

В современной психофизиологии сформировались различные направления и подходы к изучению функционального состояния человека (Арабидзе Г.Г., 1978; Гринвальд И.М., Щепетова О.Н., 1986;

Андреев А.Г., 1994; Морозова О.Л., 1996). Существенное место отводится электрофизиологическим исследованиям (электроэнцефалографии, вызванным потенциалам), которые позволяют определить степень гиперустойчивости, устойчивости и неустойчивости церебрального гомеостаза. По данным электроэнцефалографии можно проследить замедление переходных процессов, переводящих ЦНС на другой функциональный уровень, или замедление возвращения этой системы в исходное состояние, а также можно судить о стабильности этого состояния во времени, оценивать уровень возбудимости, лабильности и реактивности регулирующих структур и их сдвиги при различных воздействиях.

Общее функциональное состояние ЦНС включает два ведущих механизма, один из которых обусловлен перестройкой взаимодействия афферентных систем, связанной с изменением нервного кода передачи информации и с особенностями ее обработки. Второй механизм связан с перестройкой структурно-фиксированных и динамически-функциональных нервных центров как преемников информации (Акимов Г.А., 1989; Антоновская Н.А., 1990).

Функциональное состояние нервной системы как интегральное понятие представляет собой результат взаимодействия организма как целого со средой и всех его элементов между собой. Оно может быть рассмотрено как определенный фон, на котором развиваются все формы деятельности. Именно функциональное состояние нервной системы определяет в значительной мере характер протекания и исход заболевания. Отсюда следует важность его изучения в аспекте запросов клиники, врачебно-трудовой экспертизы, реабилитации (Трошин В.Д., 1988; Яхно Н.Н., 1996; Stivicevic V., Biocic M., Dodig S. et al., 1998).

При нарушениях функционального состояния ЦНС происходит перестройка процессов саморегуляции, которая проявляется в нарушении соотношения между активирующими и тормозными воздействиями, в потере устойчивости по отношению к внешним влияниям (Зимкина А.М., Климова-Черкасова В.И., 1978; Papas S., Smith P., Ferguson A.W., 1990). Регуляция уровня функциональной активности мозга определяется неспецифическими структурами, расположенными главным образом в стволе и частично в преоптической зоне переднего мозга (Анохин П.К., 1975). Эмоциональному напряжению соответствует высокий уровень функциональной активности мозга. Это проявляется десинхронизацией в суммарной электрической активности. В каждой конкретной нормальной или

патологической ситуации уровень функциональной активности мозга обусловлен взаимодействием подавляющих и активизирующих подкорково-корковых механизмов. Внешний вид электроэнцефалограммы соответственно определяется комбинацией тех же влияний синхронизирующих и десинхронизирующих механизмов (Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 1991).

3.1. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ

Непрерывное восприятие действия раздражающих факторов внешней и внутренней среды и формирование ответных реакций на них обеспечивается функционированием нервной системы. Функциональной единицей нервной деятельности считается рефлекс. Согласно его классическому описанию, «стимул» действует на некий «центр» рефлекса, который вырабатывает ответ. Рефлекторный ответ, в свою очередь, влияет на стимул, т.е. рефлекторная деятельность представляет собой процесс с обратной связью (Шмидт Р., Тевс Г., 1996).

Рефлекторная деятельность считается важной биологической основой процессов саморегуляции физиологических параметров внутренней среды организма и процессов адаптации человека к внешней среде. Показано, что дуги безусловных рефлексов могут замыкаться не только на уровне сегментарного аппарата спинного мозга и ствола мозга, но и на уровне подкорковых ганглиев и коры головного мозга.

Приблизительно полтора столетия назад Клод Бернар выдвинул мысль о существовании некоего оптимального состояния внутренней среды, которое организм стремится поддерживать и которое может быть описано с помощью определенного набора физиологических параметров. Несколько десятилетий спустя Уолтер Кеннон назвал этот процесс сохранения гомеостазом. Отслеживать колебания, отклонения нормальных физиологических параметров своей внутренней среды от их оптимальных значений организм может лишь при условии получения афферентной информации от интерорецепторов. Словом «интерорецептор» Чарльз Шеррингтон более века назад обозначил те невральные чувствительные окончания, которые воспринимают импульсы из глубины тела, от внутренних органов (сердца, сосудов, желудочно-кишечного тракта, дыхательной и мочеполовой систем).

Врожденная способность человека осознавать интероцептивные стимулы имеет индивидуальные различия. Установлено также, что на эту способность влияют степень эмоциональной напряженности и повышение уровня тревоги сопровождается, например, снижением порога осознания силы и частоты своих сердечных сокращений. Полагают, что можно развить описанную способность, повысив чувствительность к ним с помощью вербального подкрепления. Таким образом, вырабатывают условные рефлексy и обеспечивают возможность произвольной регуляции человеком своих физиологических функций в процессе специальных занятий (например, при аутогенной тренировке).

Таким образом, контролирование состояния гомеостаза и приспособление организма человека к внешнесредовым воздействиям происходят с непосредственным вовлечением структур нервной системы. В настоящее время большинством исследователей приняты положения о нейронно-ансамблевой организации работы мозга, существовании горизонтальных и вертикальных связей между церебральными морфофункциональными структурами и их иерархической соподчиненности (Лурия А.Р., 1973; Адрианов О.С., 1976; Хомская Е.Д., 1987; Бехтерева Н.П., 1988).

В целях адаптации вышеизложенных положений к практическим задачам нейрореабилитации мы предлагаем условно выделять два анатомо-физиологических уровня деятельности головного мозга. Первый, «подкорковый» уровень включает диэнцефальные отделы (таламэнцефалон, гипоталамус), базальные ганглии и структуры лимбической системы (древнюю и старую кору медиобазальных отделов лобных и височных долей, поясную извилину). Второй уровень — это новая кора больших полушарий, или неокортекс. В пределах каждого из этих уровней различимы проекционные, ассоциативные и интегративно-пусковые системы (терминология О.С. Адрианова), т.е. на каждом из них возможны процессы анализа и синтеза афферентных сигналов с последующей передачей возбуждения на эфферентные пути. Указанный подход согласуется с нейроморфологическими данными, которые свидетельствуют о том, что нейроны сенсорных и моторных подкорковых ядер по строению напоминают нейроны первично-проекционных зон коры больших полушарий, хотя и более примитивны по организации, а ретикулярная формация в некоторой степени подобна ассоциативным областям новой коры, будучи сопоставима с корой мозга у рептилий (Жукова Г.Л., 1983).

Наиболее сложным представляется вопрос о том, каким образом оценивается значимость поступающей из внешней среды информации. Известно, что оценка получаемой организмом информации зависит как от особенностей индивидуума, так и от характеристик действующих стимулов. Доказано существование наследственно детерминированных вариантов поведенческих реакций, реализующихся при действии определенных стимулов автоматически и направленных на удовлетворение определенной потребности, что соответствует представлениям о жестких звеньях в системной организации деятельности головного мозга (Слоним А.Д., 1976; Бехтерева Н.П., 1988). По-видимому, некоторые характеристики сигнала (его определенная интенсивность, временные параметры и т.д.) имеют генетическую значимость и изначально воспринимаются организмом как информация о нарушении тех или иных биологических потребностей. Иначе говоря, в ответ на некоторые вполне определенные параметры внешнесредовых сигналов развивается генетически запрограммированный, безусловно-рефлекторный ответ в виде активизации эрготропных механизмов подкоркового уровня и активизации десинхронизирующих корково-подкорковых влияний (повышение уровня бодрствования). Таким образом, происходит мобилизация энергетических ресурсов организма и его настройка на целенаправленный двигательный ответ, имеющий соответствующее вегетативное и гуморальное обеспечение и предназначенный для устранения источника сигналов — возмутителей спокойствия.

Мы полагаем, что такое возбужденное состояние само по себе указывает на значимость стимула и служит сигналом тревоги, стимулирующим ответное реагирование на раздражитель (Григорьева В.Н., Морозова Н.В., 2000). Это состояние обозначается психологами как неудовлетворенная биологическая потребность организма, сопровождающаяся отрицательными эмоциями либо эмоциями поискового характера, несущими функцию побуждения. Проводя аналогии между организацией нейрофизиологического и психологического уровней жизнедеятельности человека, субъективную значимость внешнесредового воздействия можно сопоставить с «яркостью» и «размерами» следа нейрональной «вспышки», возникающей в ответ на это воздействие. Такой след увеличивается при реактивации старых следов подобных воздействий (субъективная значимость события зависит от прошлого опыта человека) и модулируется влиянием условно-рефлекторных речевых сигналов, порождаемых в процессе собственной активной мыслительной

деятельности человека (значимость воздействия изменяется в зависимости от того, что начинает думать о нем человек).

Формирование эмоций соотносится с процессом анализа значимости информации на уровне структур лимбической системы, в то время как анализ той же информации на более высоком, корковом уровне можно соотнести с процессом когнитивной деятельности (формированием образов и вербальных обозначений).

Нормальное функционирование организма во внешней среде характеризуется ритмичным чередованием эрго- и тропотропных реакций, такое чередование во многом определяет возможность как саморегуляции гомеостаза, так и адаптации организма к внешним условиям. Схематично можно представить, что активная деятельность организма ведет к устранению источников возбуждающей импульсации и изменению характеристик афферентации, которая начинает способствовать переходу организма в состояние покоя. В дальнейшем вновь неизбежно возникающие возбуждающие импульсы внешней среды (день сменяет ночь, зима — лето) приводят к реактивации эрготропных механизмов (рис. 4).

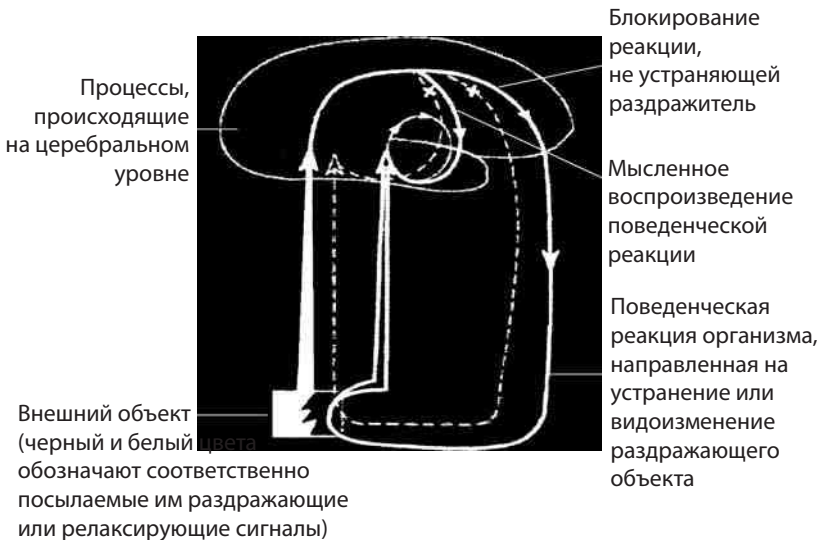


Рис. 4. Схематичное изображение адаптивного взаимодействия организма с объектом внешней среды (Григорьева В.Н., 2004)

Определенная значимость генетически «нейтральных» стимулов (в том числе и речевых сигналов) определяется их сочетанием в процессе биосоциального развития человека с действием генетически значимых, безусловных раздражителей. Если действующие стимулы условно-рефлекторно приводят к включению эрготропных реакций, сопровождающихся либо отрицательными, либо «поисковыми» эмоциями, они становятся для организма сигналом неудовлетворенной потребности. Вслед за этим, по-видимому, происходят оживление следов прежних нейронных ансамблей либо активная рекомбинация старых и выбор такого эфферентного пути, который ранее приводил к комфортному релаксационному состоянию; оно становится нейрофизиологическим аналогом желаемого результата действия. Еще В.М. Бехтерев (1923) указал на то, что мозг обладает собственной активностью, которая возбуждает деятельность предшествующего опыта индивидуума. Каждое такое состояние может быть охарактеризовано определенными положительными эмоциями, ощущениями, образами, словами. Извлеченные из долговременной памяти следы путей достижения результата образуют программу поведения, которая удерживается в кратковременной памяти, вплоть до реализации аналогичной поведенческой реакции уже в настоящем (Батуев А.С., 1983).

Из вышеизложенного следует, что желаемый результат деятельности, опережающий саму деятельность («предвидение потребного результата» по П.К. Анохину, т.е. образ удовлетворенной потребности, запрограммированный на будущее), является в значительной мере подобием тех комфортных состояний, которые прежде имелись в опыте индивидуума и им запомнились. В конечном итоге программируемый в конкретной ситуации желаемый результат деятельности — отдаленный аналог одной или нескольких биосоциальных потребностей личности, сформировавшихся ранее, причем по мере проникновения в более глубокие пласты памяти можно ожидать все большего отличия в частных характеристиках, «гибких» звеньях соответствующих нейронных ансамблей при конгруэнтности только их «жесткого» остова. Пути достижения определенного желаемого результата, программируемые личностью в конкретном случае, хотя и зависят от конкретных условий, в некоторой степени подобны тем способам, которые ранее приводили организм к удовлетворению сходной потребности. Из разнообразных ситуаций человек выбирает те, в которых его психофизиологические возможности позволяют ему наилучшим образом адаптироваться к средовым воздействиям

определенной силы и наиболее полно удовлетворяют свои актуальные потребности. На уровне следов памяти оказываются ассоциированными характеристики раздражителей, тип ответной реакции и характеристики достигаемого состояния. Те способы поведенческого реагирования, которые в условиях действия определенных внешних раздражителей соответствовали психофизиологическим возможностям человека и наиболее часто приводили к желаемому состоянию ранее (особенно в детстве), закрепляются в памяти и создают основу для привычного стиля личностного реагирования.

Таким образом, программируемые желаемые результаты деятельности и способы их достижения коррелируют с ведущими потребностями личности и с привычным, доминирующим стилем ее реагирования, формирование которых определялось как психофизиологическими возможностями развивающегося организма, так и условиями социальной среды.

Следовательно, с нейрофизиологических позиций вполне объяснимо известное положение о том, что биологические потребности детерминированы генетически, а социальные формируются на их основе в процессе онтогенеза под влиянием условий внешней среды и зависят от характера привычных, действовавших на человека в период развития факторов внешней среды и значительно более индивидуальны, разнообразны и многочисленны по сравнению с биологическими (Немов Р.С., 1995).

Состояние возбуждения (соответствует психологическому понятию неудовлетворенной потребности) возникает при начале действия возбуждающего раздражителя или при прекращении действия комфортных раздражителей. Состояние покоя, комфорта (соответствует психологическому понятию удовлетворенной потребности) возникает при прекращении действия возбуждающего раздражителя или при начале действия релаксирующего раздражителя.

Безусловно-рефлекторные, генетически запрограммированные активационные сдвиги, возникающие в организме в ответ на раздражающее (тревожащее, возбуждающее) действие внешнего стимула, представлены во многих вариантах, различающихся по своим физиологическим характеристикам. Комфортные состояния также имеют различные паттерны физиологических (вегетативно-висцеральных, нейрогуморальных, нейромышечных) характеристик.

По-видимому, один ряд возбуждающих («негативно-возбуждающих») стимулов приводит к активизации физиологических сис-

тем, направленных на поведенческое избавление от посылающего эти стимулы источника, разобщение с ним. Другие возбуждающие («позитивно-возбуждающие») сигналы способствуют активизации систем, направленных на поведение-сближение с посылающим эти сигналы объектом. Данное предположение согласуется с психологической теорией «мотивационного заряда» Ланга (Lang P.J., 1995), согласно которой эмоции — это предвестники активных действий, управляемых двумя противоположными мотивационными системами: защитной системой «отвращения», реагирующей на неприятные стимулы и настраивающей организм на защитное поведение «избегания», и системой «привлечения», реагирующей на приятно возбуждающие (сексуальные, пищевые) стимулы и модулирующей поведение «приближения» (Meagher M.W. et al., 2001).

Возможно, что люди отличаются по степени своей гиперчувствительности (врожденной или приобретенной) к негативно-возбуждающим и к позитивно-возбуждающим стимулам. Некоторое подтверждение этому можно найти в исследовании W.D. McIntosh и соавт. (2001). Предъявляя испытуемым набор радостных и грустных видеосюжетов, авторы обнаружили, что часть людей испытывают значительно больше отрицательных эмоций при просмотре печальных, чем при просмотре радостных видеоизображений, хотя сила положительных эмоций, испытываемых ими в обеих этих ситуациях, не различается. Эти люди в обыденной жизни больше склонны печалиться по поводу того, чего они не имеют, чем радоваться тому, что имеют в настоящий момент. Другие люди испытывают больше положительных эмоций при просмотре радостных, чем печальных видеосюжетов, хотя выраженность отрицательных эмоций при просмотре и тех и других картин у них одинакова. В обыденной жизни эти люди в большей степени склонны радоваться тому, что имеют в жизни, чем печалиться о том, чего не имеют. Можно полагать, что первая категория описанных авторами лиц более чувствительна к отрицательным воздействиям среды, лучше прогнозирует негативные последствия своих действий и в связи с этим их избегает. Другие люди более чувствительны к положительным воздействиям и лучше способны прогнозировать положительные последствия своего поведения, к которому и стремятся.

Сопоставление закономерностей организации биологического и психологического уровней жизнедеятельности человека может способствовать лучшему пониманию механизмов психического стресса.

3.2. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССА

Нарушение адаптации организма к внешнесредовым воздействиям порождает состояние стресса, который, в свою очередь, играет важную роль в развитии психосоматической патологии. Характерные сочетания эмоциональных и соматических реакций, развивающихся в экстремальных условиях, описал физиолог Уолтер Кеннон (W.B. Cannon) в начале XX в. Он установил, что при оценке ситуации как угрожающей возникают такие эмоции (ярость, страх) и такие физиологические реакции, которые мобилизуют организм для борьбы с опасностью либо для бегства от нее (реакции «битвы — бегства»). В частности, нейроэндокринный ответ организма на воспринимаемую угрозу характеризуется повышением секреции адреналина и норадреналина клетками мозгового слоя надпочечников. Если угроза сохраняется, соответствующие физиологические реакции остаются на более длительное время, вызывая стойкие изменения соматических систем.

В то время как У. Кеннон изучал физиологические изменения, возникающие в угрожающих ситуациях и сопутствующие определенным эмоциям, канадский врач и физиолог Ганс Селье (H. Selye) исследовал повреждающее действие внешнесредовых раздражителей на соматическую сферу. Вводя экспериментальным животным различные вещества, он обнаруживал на вскрытии однотипные изменения органов — набухание и кровоточивость надпочечников, появление язв желудка и т.д. Реакция наблюдалась и в ответ на термические повреждения и инфекционные воздействия. Для обозначения неспецифического ответа организма на любое предъявленное требование Г. Селье в 1936 г. ввел в биологию заимствованный из техники термин «стресс» (от англ. *stress* — напряжение, нажим, давление), а позднее назвал гуморальную и вегетативно-висцеральную реакцию организма на различные вредоносные раздражители общим адаптационным синдромом. Г. Селье подробно изучил лишь эндокринное звено стрессовой реакции «гипофиз — кора надпочечников». В дальнейшем была исследована роль нервной регуляции, пептидных гормонов, медиаторов симпатoadреномедулярной системы и других механизмов формирования общего адаптационного синдрома.

Согласно современным представлениям (Пшенникова М.Г., 2000), действие стрессора осуществляется либо непосредственно

через экстеро- и интерорецепторы и афферентные нервные пути, либо гуморально через жидкие среды организма. В ответ возникает неспецифическая активация так называемой «регуляторной стресс-системы», объединяющей определенные отделы нервной и эндокринной систем, обеспечивающей выработку стереотипного набора гормонов и медиаторов и мобилизацию функций, ответственных за избавление от стрессора органов и систем (в их пользу происходит перераспределение кислорода и питательных веществ, т.е. энергетических ресурсов). Изменяется также активность иммунной системы. Кроме того, в каждом конкретном случае активируется и специфическая функциональная система, ответственная за приспособление к конкретному виду стрессора (холоду, физической нагрузке). Есть данные о том, что тип стрессора может определять количественные различия ответных гормональных реакций.

Психофизиологические механизмы стресса могут быть рассмотрены с позиции активации одной или более из основных психосоматических «осей» стресса: нервной (вегетативная иннервация органов) и нейроэндокринных (Эверли Дж.С., Розенфельд Р., 1985). Активация нервной оси и воздействия через симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы на концевые органы происходят сразу и длятся недолго. При поддержании более длительной стрессовой активации вовлекается мозговой слой надпочечников, выделяющий адреналин и норадреналин в систему кровообращения. Клетки мозгового слоя надпочечников с онтогенетической точки зрения гомологичны нейронам ганглиев симпатического ствола и регулируются исключительно нервной системой. Нисходящие влияния надсегментарных вегетативных центров приводят к возбуждению тел преганглионарных симпатических нейронов, локализующихся в боковых рогах спинного мозга и посылающих свои аксоны к клеткам мозгового слоя надпочечников, где они образуют возбуждающие холинергические синапсы. При возбуждении симпатических преганглионарных нейронов в кровоток из клеток мозгового слоя надпочечников выбрасывается смесь катехоламинов — норадреналина и адреналина (Шмидт Р., Тевс Г., 1996).

Наиболее пролонгированные соматические реакции на стресс обеспечиваются активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, соматотропной и тиреоидной эндокринных осей. При всем возможном разнообразии вариантов эндокринных ответов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой реакции придается важнейшее

значение. Нейроны паравентрикулярного ядра гипоталамуса вырабатывают гормон вазопрессин и кортикотропин-рилизинг-гормон, т.е. гормон, стимулирующий секрецию адренотропного гормона (АКТГ) в гипофизе. Под влиянием АКТГ из коры надпочечников выделяются гормоны (глюкокортикоиды).

Таким образом, интеграция нервных и эндокринных реакций в ответ на действие стрессорирующего фактора осуществляется в первую очередь на уровне гипоталамуса, считающегося основным центральным звеном стресс-системы. Гипоталамус участвует в надсегментарной вегетативной регуляции (эфферентные пути от него идут к сегментарным образованиям симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы), в активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой эндокринной оси, а также имеет отношение и к надсегментарной регуляции мышечного тонуса (часть идущей от него эфферентной импульсации передается через ретикулоспинальный тракт к гамма-мотонейронам передних рогов спинного мозга, обеспечивающих позно-тоническую активность скелетных мышц). В гипоталамусе имеются также нейроны, синтезирующие норадреналин и адреналин. Существенно, что одни и те же вещества, продуцируемые нейронами гипоталамуса, выступают как в роли гормонов (выделяются в кровь и влияют на удаленные звенья эндокринной системы), так и в роли медиаторов, т.е. действуют на уровне синапсов и участвуют в передаче информации между нейронами головного мозга. Норадреналин и адреналин вырабатываются и в клетках мозгового слоя надпочечников.

Таким образом, важным результатом активации стресс-системы является увеличенный выброс глюкокортикоидов и катехоламинов, основных стресс-гормонов, которые способствуют мобилизации функции органов и тканей и стимулируют их энергообеспечение. Помимо прямых продуктов стресс-системы, в стресс-реакцию вовлечены вещества, потенцирующие ее эффекты (например, цитокины, опосредующие влияние стресс-системы на иммунную систему).

Кроме того, при стрессе наблюдаются также активизация симпатической части вегетативной нервной системы и изменение нейромышечной регуляции, приводящее к повышению тонуса поперечно-полосатой мускулатуры.

Наряду с нейрогормональными, вегетативно-висцеральными и нейромышечными сдвигами, защитные механизмы адаптации к стрессовым ситуациям включают также клеточные регуляторные изменения. К ним относятся, в частности, активация синтеза нуклеи-

новых кислот и белков и увеличение скорости транскрипции РНК на структурных генах ДНК в ядрах клеток, ответственных за адаптацию.

Центральные отделы стресс-системы имеют многочисленные кольцевые (прямые и обратные) связи со всеми другими отделами ЦНС. Все это обеспечивает возможность быстрого реагирования организма в ответ на возмущающие воздействия с учетом результативности предшествующих реакций. В ответ на стресс организм либо избавляется от стрессора, либо адаптируется к нему, либо гибнет.

Изменение характера внешнесредовых сигналов при достижении положительных результатов деятельности организма по механизму обратной связи приводит к снижению активности стресс-системы. Существуют также механизмы саморегуляции и механизмы внешней регуляции активности стресс-системы на биохимическом уровне. Механизм биохимической саморегуляции реализуется за счет влияния друг на друга компонентов самой системы. По принципу отрицательной обратной связи гормоны, вырабатываемые в системе, ограничивают свою собственную продукцию. Кроме того, глюкокортикоиды снижают активность норадреналинового звена стресс-системы, угнетая синтез, высвобождение и обратный захват норадреналина в симпатических нейронах. Механизм так называемой «внешней биохимической» регуляции осуществляется регуляторными стресс-лимитирующими системами, не входящими в стресс-систему, но тесно с ней связанными. К ним относятся ГАМКергическая система (система нейронов, продуцирующих γ -аминомасляную кислоту) и опиоидергическая система (нейроны в гипоталамусе и секреторные клетки в гипофизе, продуцирующие опиоидные пептиды), оказывающие тормозное влияние на нейроны головного и спинного мозга. Выделяющиеся при активации стресс-системы гормоны (норадреналин, кортикотропин-релизинг-гормон, вазопрессин) стимулируют выработку ГАМК и опиоидных пептидов, которые, в свою очередь, ограничивают активность стресс-системы в целом (Пшенникова М.Г., 2000).

Действие стресс-системы на уровне органов и тканей ограничивают локальные стресс-лимитирующие системы — системы простагландинов, аденозина, опиоидных пептидов, локализующихся в самих органах и периферических нейроэндокринных структурах. Они угнетают высвобождение катехоламинов из нервных окончаний и надпочечников, уменьшая тем самым активацию свободно-радикального окисления и ограничивая повреждающее действие

гормонов стресс-системы на ткани. Важную стресс-лимитирующую роль играют также локальные тканевые и внутриорганные антиоксидантные системы (такие антиоксидантные ферменты, как каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, и такие антиоксиданты, как α -токоферол, витамин А, аскорбиновая кислота).

Эксперименты на крысах позволили Г. Селье описать три стадии стресса. Первая стадия (реакция тревоги) характеризуется понижением сопротивления организма («фаза шока») с последующим включением защитных механизмов. Возникающая при первичном действии стрессора так называемая «аварийная», срочная адаптация весьма расточительна и несовершенна. Если организм выживает, то на второй стадии (стадии сопротивления, или резистентности) организм за счет напряжения функционирования своих систем начинает приспосабливаться к новым условиям. Его резистентность может возрасти в том случае, если повреждающее действие агента оказывается не столь сильным. Устойчивая, долговременная адаптация, характеризующаяся высокой резистентностью к стрессору, формируется лишь при повторных воздействиях этого стрессора. Однако при сильном и длительном повреждающем воздействии наступает стадия истощения защитных механизмов организма, и он гибнет.

Сами изменения, возникающие в организме при действии стрессорных раздражителей, исходно носят приспособительный характер, однако при своем длительном существовании приобретают разрушительное значение. Г. Селье полагал, что стрессовая активация может быть как положительной, улучшающей общее самочувствие и состояние здоровья (эустресс), так и чрезмерной (дистресс), переходящей в болезнь адаптации. В настоящее время считается, что к возникновению заболеваний приводит нарушение регуляции стресс-системы, во многом связанное с недостаточностью функции стресс-лимитирующих систем (Пшениникова М.Г., 2000). Так, например, универсальным биологическим механизмом развития неспецифического состояния «общего дистресса», клинически проявляющегося тревожной и депрессивной симптоматикой, считается серотониновый дефицит.

Хотя предложенная Селье модель экзогенной обусловленности болезней считается слишком простой и линейной, чтобы вполне соответствовать реальности, в целом она дает достаточно полное представление о той роли, которую играют возникающие при стрессе психофизиологические изменения в происхождении соматических

заболеваний. Однако модель Селье не позволяет понять, каким образом можно соотнести физиологические процессы с теми механизмами психического стресса, которые описываются психологами, а также не указывает на причину, по которой определенные жизненные ситуации и психогенные воздействия приобретают особую индивидуальную значимость для человека и вызывают такие же ответные физиологические реакции, как и сильнодействующие физические факторы, приводя к развитию психосоматических заболеваний. Не объясняет эта модель и причин, по которым эмоциональная стрессовая реакция может возникать в ответ не только на реальные, но и на гипотетические, «надуманные» события.

Некоторый подход к пониманию физиологических коррелятов психического стресса предоставляет описание системных механизмов организации психических функций, предпринимаемое с позиции теории функциональных систем П.К. Анохина (Судаков К.В., 1996, 1998, 2000). Согласно теории П.К. Анохина, вслед за поступлением в головной мозг афферентной импульсации происходят оценка ее значимости с точки зрения соответствия доминирующей потребности организма, предвидение предполагаемого (потребного) результата ответной реакции, эфферентная реакция и повторная оценка достигнутого результата после получения обратной афферентации. Психическая и поведенческая деятельность человека, основанная на функционировании множества нейрональных структур головного мозга, направлена на достижение полезного результата, удовлетворение доминирующей потребности организма. Системные процессы психической деятельности тесно связаны с механизмами запечатления и извлечения следов ранее поступавшей в ЦНС информации о внешнесредовых раздражителях. Действие на организм разнообразных факторов внешней среды, удовлетворяющих или не удовлетворяющих его потребности, порождает афферентные потоки, устремляющиеся в ЦНС и запечатлевающиеся как информационный эквивалент реальных событий на различных корково-подкорковых структурах мозга. Извлечение следов ранее запомненной информации позволяет человеку предвидеть свойства тех или иных раздражителей внешней среды и программировать свое поведение. Сопутствующие данному процессу эмоции определяются тем, насколько воспроизводимая афферентная импульсация «удовлетворяет» организм, т.е., говоря языком психологов, соответствует его ведущей потребности (Судаков К.В., 1998). С этих позиций можно найти некоторое нейрофизиологическое обоснование возможности

развития психического стресса при одном лишь мысленном воспоминании или представлении определенных жизненных ситуаций. Данная модель также в какой-то степени объясняет ту роль, которую играет запечатленный в памяти опыт при оценке новых жизненных ситуаций.

Таким образом, попытка установления физиологических коррелятов психического стресса приводит к необходимости обсуждения системных механизмов деятельности головного мозга. По нашему мнению, с физиологических позиций состояние стресса можно условно представить как нарушение привычного ритма жизнедеятельности, изменение баланса между периодами активации и релаксации систем организма с преобладанием состояния их возбуждения. Схема взаимодействия организма с окружающей его средой (Григорьева В.Н. и соавт., 2000) используется нами для пояснений (рис. 5).

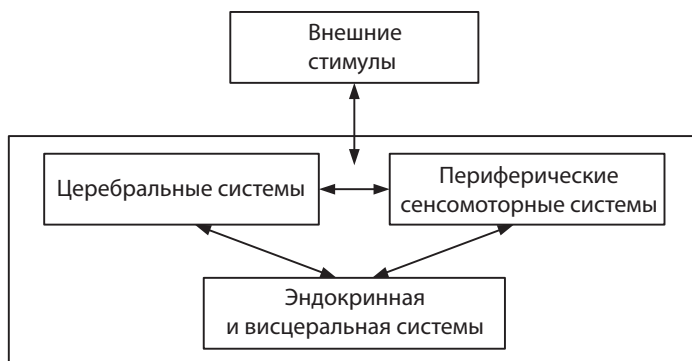


Рис. 5. Схема взаимодействия морфофункциональных систем организма с факторами внешней среды

Под периферическими сенсомоторными системами мы понимаем здесь афферентные и эфферентные отделы периферической нервной системы, органы чувств, опорно-двигательный аппарат; под висцеральными системами — внутренние органы и системы, получающие вегетативную иннервацию и контролируемые нейрогуморальными механизмами. Прямые и обратные связи обеспечивают сопряженность изменений состояния всех названных систем при физиологических или патологических сдвигах в одной из них. Каждая из указанных систем может функционировать в различных

режимах, полярными из которых являются состояния возбуждения, сопровождающиеся энерготратами, и состояние покоя, сопровождающиеся усилением анаболических процессов. При действии раздражающих внешних стимулов интегративная деятельность организма в режиме возбуждения направлена на устранение соответствующих раздражителей и перевод организма в состояние покоя, восстановления энергетических запасов. В то время как в норме происходит ритмическое чередование состояния возбуждения и релаксации, в условиях избыточного и длительного действия этот ритм нарушается за счет пролонгирования активации ряда систем с последующим истощением их энергетических резервов.

С такой точки зрения одной из причин хронической перегрузки церебральных систем служит чрезмерно выраженное действие экзогенного раздражителя при неспособности организма избавиться от него (разобщиться с ним) либо адаптироваться к нему, увеличив возможности собственных систем и восстановив оптимальный ритм их деятельности. Другая причина — первично возникшие нарушения со стороны внутренней среды организма при недостаточности церебральных регуляторных влияний для их устранения. Кроме того, головной мозг обладает собственной активностью, обеспечивающей воспроизведение следов ранее действовавших возбуждающих раздражителей и сопряженных с ними эфферентных вегетовисцеральных и нейромышечных реакций. Мысленно воспроизводимые ситуации (вспоминаемые или прогнозируемые) способны оказать эффект, подобный реальным событиям.

3.3. АДАПТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Особого внимания заслуживает гипотеза В.П. Казначеева (1973, 1977) об индивидуальных стратегиях адаптации. В основу этой гипотезы положено наличие конституционно-генетической обусловленности адаптационного реагирования. При исследовании физиологических механизмов адаптации выделены два крайних типа стратегии поведения биосистемы. При первом варианте типа «спринтер» организм хорошо приспособлен переносить значительные нагрузки, но при их кратковременном воздействии. Длительное воздействие экстремальных факторов вызывает у таких лиц «срыв» механизмов адаптации и развитие различных преморбидных состояний, которые могут перейти в патологию. При втором варианте типа «стайер» организм достаточно хорошо переносит длительные (средней величи-

ны) напряжения, но оказывается малоустойчивым к выраженным, хотя и кратковременным нагрузкам. Оптимальным типом стратегии считается средний вариант между указанными типами. Автор допускает, что, хотя формирование определенной стратегии генетически и детерминировано, в процессе индивидуальной жизни под влиянием соответствующей тренировки и воспитания эти варианты могут поддаваться коррекции. Не отрицается и возможность того, что разные гомеостатические системы у одного и того же человека могут иметь неодинаковые стратегии физиологической адаптации. В.П. Казначеев считает, что увеличение хронических заболеваний среди населения связано с повышением численности лиц «стайерской» конституции и уменьшением людей, которые характеризуются «спринтерским» типом реагирования.

Люди реагируют на комплекс экстремальных факторов индивидуально в зависимости от их характерологических особенностей, индивидуальной устойчивости к стрессовым воздействиям и в зависимости от пластичности гомеостатических и управляющих систем (Баевский Р.М., 1977).

Методологическая основа медико-физиологических исследований механизмов приспособительной деятельности организма при изменении условий внешней среды — теория функциональных систем П.К. Анохина (1968). Сущность данной теории заключается в том, что любой приспособительный результат (будь то изменение внутренней среды или поведенческой деятельности) определяется его целесообразностью и осуществляется за счет формирования новых структурно-функциональных взаимоотношений в ЦНС.

Под влиянием адаптации к гипоксии и физическим нагрузкам в ЦНС развивается активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в нейронах и глиальных клетках головного мозга и проявляется, в частности, в умеренной гипертрофии нейронов (Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988), активации синтеза и повышении активности митохондриальных ферментов в нейронах (Хватова Е.М., 1988).

Эти изменения приводят к повышению функциональных возможностей мозга, что проявляется в увеличении степени сохранения условных рефлексов, ускоренном переходе кратковременной памяти в долговременную и, что особенно существенно, увеличении устойчивости мозга к чрезмерным раздражителям, конфликтным ситуациям, эпилептогенам (Меерсон Ф.З., Кругликов Р.И., 1986; Судаков К.В., 2004).

Основными показателями функционального состояния мозга, по нашим данным, являются реактивность и адаптивность нервной системы человека, что и определяет функциональные резервы ЦНС как источник адаптивных возможностей.

Л.Е. Панин и В.П. Соколов (1981) по типам адаптивности сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке выделяют пластичный, инертный (гипореактивный) и гиперреактивный.

Н.Н. Василевский (1984) при классификации адаптивности использовал свойство пластичности нервных, вегетативных и соматических функций. В зависимости от этого выделено три категории обследуемых: адаптивная, средняя и неадаптивная.

Перестройки функциональных систем в процессе адаптации происходят на основе эндогенных биоритмов и имеют индивидуальную зависимость. Это указывает на то, что дальнейшее развитие системного анализа физиологических механизмов адаптации человека должно строиться на основе индивидуального подхода.

Один из перспективных подходов к изучению индивидуальной типологии адаптационных реакций — оценка способности различных функциональных систем к адаптивным перестройкам и их длительному поддержанию на новом уровне (Василевский Н.Н., 1979). Эта способность определяется пластичностью центральных механизмов регуляции. Условно выделяются два крайних типа систем регуляции: пластичные и инертные. Организм, обладающий пластичными механизмами, попадая в изменившиеся условия, старается приспособиться к ним путем соответствующих функциональных перестроек. Организм с инертными системами регуляции даже в экстремальных условиях пытается сохранить прежний уровень функционирования. Наличие указанных типов систем рассматривается как проявление разных стратегий механизмов адаптации: гомеокинеза и гомеостаза (Казначеев В.П., Баевский Р.М., 1974; Кочетков А.Г., 2003).

Говоря о перспективах развития исследований по адаптации, мы хотим в заключение привести выдержку из работы В.П. Казначеева и В.П. Лозового, которая наиболее полно отражает состояние проблемы: «Процесс адаптации может быть определен и измерен лишь на организменном уровне (целостный организм). В настоящее время преобладают исследования по частным механизмам адаптации, что необходимо. Однако изучение процессов адаптации на организменном уровне отстает и требует развития: изучение конституциональных особенностей, определение работоспособности, лабильности,

биоритмов, энергетических процессов с учетом долгосрочных прогнозов, структуры здоровья. Особого внимания требует изучение высшей нервной деятельности, эмоциональной сферы и психосоциальных установок в процессе адаптации» (1974, с. 8).

Таким образом, из приведенных данных видно, что проблема адаптации человека к стрессам, экстремальным факторам внешней среды имеет теоретическое и важнейшее практическое значение. Вопросы профессионального отбора, прогнозирования, ранней диагностики преморбидных состояний, выработка научно обоснованных рекомендаций, направленных на мобилизацию резервов организма, требуют проведения в комплексе эколого-физиологических и психонейрофизиологических исследований.

Первостепенная задача современных физиологических исследований по адаптации человека — поиск тех свойств и механизмов, которые определяют уровень адаптивности организма, пределы его стрессоустойчивости и приспособляемости. Таким свойством организма является пластичность нейродинамических процессов. В последующих главах будут представлены конкретные результаты по оценке индивидуальной пластичности нейродинамических процессов, ее связи с уровнем адаптивности, особенностями механизмов саморегуляции мозгового гомеостаза, состоянием интегративной и анализаторных функций мозга на разных стадиях адаптации человека.

Глава 4

СИСТЕМНО-ИНТЕГРАТИВНАЯ ДИАГНОСТИКА

4.1. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС

В оздоровлении и реабилитации большое значение имеет учет типологии личности. Современная психологическая наука оперирует типологией по темпераменту, по интроверсии (когда индивид замкнут, «обращен внутрь», в себя и в свои переживания, малообщителен и неразговорчив) и по экстраверсии (когда индивид открыт, обращен вовне, общителен и разговорчив); признана также типология по стабильности и нестабильности и т.п.

В.Л. Гарбузов (2000) предлагает типологию по доминирующему инстинкту. Если у человека доминирует один инстинкт, речь идет о чистом типе по инстинкту. Если одинаково сильно выражены несколько инстинктов, тогда говорят о смешанной типологии. Каждый человек относится к одному из семи типов: эгофильному (себялюбивому), генофильному (от лат. — род), альтруистическому, исследовательскому, доминантному, либертофильному (от лат. — свобода) или дигнилофильному (от лат. — достоинство).

В настоящее время трудно представить себе оптимизацию лечебно-восстановительных мероприятий без учета реакции личности на болезнь. Такая типология была предложена А.Е. Личко и Н.Я. Ивановым (1980). Ее особенностью является клинико-психологическое обоснование, способствующее адекватному использованию методики психологом и врачом в решении реабилитационных

мероприятий. Авторами был разработан специальный опросник для диагностики типов отношения к болезни (ТОБ). Профиль из 12 шкал ТОБ характеризует совокупность отдельных аспектов многомерного отношения больного к заболеванию и интерпретируется по аналогии с ММРІ, опросником Геттела и др.

Н.В. Левенков (2000) в целостной, интегративной структуре личности выделяет два взаимосвязанных уровня индивидуальных различий, присущих животной и специфически человеческой натуре человека: психодинамический (психофизиологический, темпераментный) и психосодержательный (психологический). Психодинамические особенности личности обусловлены типологическими особенностями высшей нервной деятельности как определенными «комплексами основных свойств нервной системы» по Павлову. Встречаются наиболее ярко выраженные следующие типы нервной системы по Павлову (или темпераменты по Гиппократу): сильный, неуравновешенный, возбудимый (холерик), сильный, уравновешенный, подвижный (сангвиник), сильный, уравновешенный, инертный (флегматик), слабый, неуравновешенный (меланхолик).

Мы различаем следующие типы нервной системы: сильный, уравновешенный, с высокой, средней и малой подвижностью; сильный, неуравновешенный, с высокой средней и малой подвижностью; средний, уравновешенный, с высокой, средней и малой подвижностью; средний, неуравновешенный, с высокой, средней и малой подвижностью; слабый, неуравновешенный, с высокой, средней и малой подвижностью.

Тип нервной системы (темперамент) генетически детерминирован, конституционален, устойчив, неизменяем. Типологические особенности высшей нервной деятельности не определяют содержание личности. Они оказывают существенное влияние на интенсивность, устойчивость, продолжительность и подвижность психических процессов и свойств, поведенческих, центрально-нервных, вегетативных и эндокринных реакций организма и личности. Обнаружена следующая закономерность: чем выше сила и подвижность нервной системы, тем выше интенсивность и устойчивость, подвижность и пластичность чувствительных, психических, поведенческих, вегетативных и эндокринных реакций организма, и наоборот. Таким образом, тип нервной системы — это динамическая характеристика не только психики личности, но и организма человека в целом.

Психосодержательная структура личности состоит в основном из двух взаимосвязанных и взаимообусловленных подструктур —

потребности и способности. Потребности и мотивы (осознанные потребности) являются ключевыми при изучении человека и его личности. Именно потребности — движущая сила человеческого поведения, направленного на их удовлетворение. Потребности тесно связаны не только с поведением, но и с эмоциями, способностями, характером и телосложением человека.

Наиболее распространенный среди психологов анкетный способ изучения жизненных устремлений человека известен как методика М. Рокича «Ценностные ориентации». Суть методики заключается в том, что обследуемому лицу предлагается на бланках перечень ценностей, которые разделены на две группы — по 18 в каждой. Первую группу составляют так называемые ценности-цели, на которые люди ориентируются в своей жизнедеятельности (терминальные ценности), а другую группу — ценности-средства (инструментальные ценности), с помощью которых предполагается достижение терминальных ценностей. Задача обследуемого заключается в ранжировании (нумерации) ценностей в зависимости от их значимости именно для него. При анализе заполненных анкет психолог пытается проникнуть в ценностные ориентации личности обследуемого.

Казалось бы, проблема с изучением ценностных устремлений человека решена. Однако это не так. Дело в том, что обследуемый не мотивирован на искреннее представление своих ценностных ориентаций, он желает представить себя в выгодном свете, поскольку ему известно, каким его хотят видеть. Неудивительно, что в описании методики М. Рокича содержится предупреждение: «Методику не рекомендуется применять в целях отбора и экспертизы».

4.2. НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС

Диагностика нервно-психического состояния — важнейший раздел деятельности врача любой специальности. Распознавание болезни и оценка состояния больного находят отражение в диагнозе и прогнозе. Диагностика представляет определенный процесс, в который включаются сбор данных о настоящем заболевании и о предшествующих болезнях, наследственно-семейный анамнез, выявление значения факторов внешней среды и индивидуальных особенностей человека.

Неврологу предъявляется ряд диагностических требований:

- наблюдательность и целостность при исследовании симптомов поражения нервной системы и организма в целом;

- умение сосредоточить внимание на всех признаках болезни, о которых рассказывает больной (боли, припадки) и которые выявляются при объективном обследовании больного;
- знание семиологии нервных болезней и умение оценить значение отдельных симптомов, синдромов и комплекса всех проявлений болезни;
- применение и правильное толкование данных параклинических методов исследования (электрофизиологических, биохимических, вирусологических);
- клиническое мышление как метод познания, основанный на диалектическом понимании процессов, происходящих в организме, на современных достижениях науки.

Диагностика как процесс научного познания реальности требует глубокого и всестороннего анализа данных, получаемых в процессе обследования больного, и их синтеза.

В диагностике заболеваний нервной системы необходимо комплексное исследование нервной системы с широким использованием функциональных методов и нагрузочных проб. В неврологии и психиатрии широко применяются клиничко-неврологическое, клиничко-психиатрическое, медико-генетическое, нейропсихологическое, офтальмо- и отоневрологическое исследования. Из функциональных методов используются нейроэлектрофизиологические, рентгенологические, радионуклидные, ультразвуковые, иммунологические и биохимические исследования, успешно внедряются КТ и позитронно-эмиссионная томография, ЯМР.

Клиничко-неврологическое и клиничко-психологическое исследования и функциональная диагностика преследуют определение состояния обследуемого с отражением в диагностическом заключении трех аспектов: физического (соматическое здоровье), нейропсихического (нервно-психическое здоровье) и духовного (духовное здоровье).

Диагностика нервно-психического состояния определяет способность личности (всей в совокупности центральной и периферической нервной системы, всего аппарата отражения) использовать для самосохранения отображения внешней среды и себя в ней. С этой целью в учебниках неврологии и психиатрии («Основы неврологии». Н. Новгород, 1998; «Нервные болезни детей и подростков». М., 2004) подробно изложены данные изучения психического и неврологического статусов. Имеются специальные анкеты, компьютерные тесты.

4.3. СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Диагностика состояния соматической среды базируется на данных клинического и функционального исследования систем организма. Методы исследования соматического статуса подробно изложены в учебниках и руководствах по внутренней медицине.

В оценке соматического здоровья важно знать адаптивность организма: физическую активность, подвижность, способность адекватно отвечать на вид и величину предъявляемых жизнью нагрузок, жизненную емкость легких, состояние гемо- и кардиодинамики и т.д.

На основе интегрального анализа и оценки состояния духовной, нервно-психической и соматической сфер деятельности человека определяются функциональное состояние организма и качество жизни.

В.А. Лищук и Е.М. Мосткова (1999) показатели индивидуального здоровья подразделяют на три категории: 1) показатели, основанные на способности выполнять те или иные функции; 2) показатели, основанные на личном восприятии; 3) показатели, основанные на объективных физиологических измерениях.

Глава 5

ИНТЕГРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Человек способен управлять процессами адаптации с помощью духовно-психологических, психотерапевтических, фармакологических и физических средств. Доказана возможность предупреждения стрессовых повреждений сердца и мозга с помощью предварительной адаптации к относительно безвредным стрессорам. Основная концепция, на которую опираются современные рекомендации по управлению стрессом, заключается в устранении патологических изменений организма.

В системе интегративно-восстановительной терапии выделяют три группы воздействий:

1. Духовная терапия.
2. Психотерапия.
3. Соматотерапия.

5.1. ДУХОВНАЯ ТЕРАПИЯ

В этом разделе приводятся отрывки из книги священника и врача О.В. Жохова «Христианское отношение к болезням и врачеваниям».

С православной точки зрения телесное здоровье — меньшая ценность, чем здоровье духовное, ибо очевидно то, что при неразвитости христианского мировоззрения телесное здоровье может быть губительным для души, так как некоторые заповеди Закона Бо-

жьего легче нарушать, будучи здоровым, нежели немощным. Телесное здоровье, безусловно, благо, и мы призваны его сохранять. Но в православном понимании и болезнь является благом, ибо может послужить спасению души человека, совершив в нем нравственный переворот, обратив его к Богу. Здоровье есть «Дар Божий, — говорит преп. Серафим Саровский, — но не всегда бывает полезен этот дар: как и всякое страдание, болезнь имеет силу очищать нас от душевной скверны, заглаживать грехи, смирять и смягчать нашу душу, заставляя одуматься, сознавать свою немощь и вспоминать о Боге. Поэтому болезни нужны и нам и нашим детям...».

Болезнь может служить духовному росту человека, но только тогда, когда она становится вольным страданием — подвигом, в котором больной человек сознательно, в соответствии с Божественной волей соглашается переносить страдания. Тем самым человек обнаруживает добродетель терпения, смирения и послушания, которая не остается без награды: во-первых, Господь по молитвам болящего и его близких облегчает страдания больного вплоть до чуда исцеления; во-вторых, Господь посылает врача.

Стремление выздороветь должно включать духовный подвиг — молитву, пост, а также обращение болящего к Таинствам Исповеди, Елеосвящения, Причащения Тела и Крови Христовых.

Елеосвящение (Соборование) — это Таинство, в котором при помазании тела елеем призывается на больного благодать Божья, исцеляющая немощи душевные и телесные. Если в результате всех священнодействий Таинства человек не получает видимого исцеления, это не значит, что Соборование не имело результатов. По слову преподобного Ефрема Сирина, «...всеми возможными способами Бог показывает, что Он милостивый Податель благ. Он одаривает нас Своей любовью и являет нам милосердие Свое. Поэтому и не отвечает ни на одну неправильную молитву, исполнение которой принесло бы нам смерть и гибель. Однако и в этом случае, отказывая в просимом (например, в непрременном исцелении от телесных болезней через Таинство Елеосвящения), не оставляет нас без весьма полезного дара (через болезнь и Таинство сугубо очищая душу человека). И тем самым, что устраняет от нас вредное, уже отверзает нам дверь щедрот Своих».

Покаяние — это Таинство, в котором исповедующий грехи свои, при видимом изъявлении прощения от священника, невидимо разрешается от грехов Самим Иисусом Христом. В современной Церкви оно, как правило, предшествует Таинству Причащения Тела и Крови

Господа нашего Иисуса Христа, поскольку приготавливает души кающихся к участию в этой Великой Трапезе. Необходимость в Таинстве Покаяния связана с тем, что человек, ставший христианином в Таинстве Крещения, омывшем все его грехи, продолжает грешить по немощи человеческого естества. Эти грехи отделяют человека от Бога и ставят между ними серьезную преграду. Может ли человек преодолеть этот болезненный разрыв своими силами? Нет. Если бы не было Покаяния, человек не смог бы спастись, не смог бы сохранить обретенное в Таинстве Крещения единение со Христом.

Причащение (Евхаристия) — это Таинство, в котором верующий под видом хлеба и вина вкушает (причащается) Самого Тела и Крови Господа нашего Иисуса Христа во оставление грехов и в Жизнь Вечную. Причащение (Причастие, принятие Святых Тела и Крови Христовых) — это такое Таинство, при котором православный христианин не символически, а реально и живо соединяется со Христом Богом в той степени, в какой он подготовлен к этому. Чем лучше верующий человек подготовит себя к личной встрече с Богом, тем благодатнее она будет. Образ этого соединения непостижим для рационального восприятия, как непредставима тайна преложения хлеба и вина в Пречистые Тело и Кровь Христову. («Справочник православного человека». М., 2007.)

Некоторые больные (обычно из монашествующих) этим и ограничивают свое желание поправить свое здоровье, отказываясь от врачебной помощи, полагаясь во всем на волю Божию. Такое решение, если оно принято без ведома духовника, является греховным, так как в отношении себя мы не всегда правильно понимаем волю Божию. Кроме того, существованием врачей и методов врачевания уже обозначена воля Божья: «Дай место врачу, ибо и его создал Господь, и да не удаляется он от тебя, ибо он нужен» (Сир. 38, 12). Следовательно, лечиться необходимо, важно другое — как и у кого.

Телесная болезнь и страдания болящего, без сомнений, находятся в тесной взаимосвязи с состоянием его духа и души. Архиепископ Лука (Войно-Ясенецкий) в книге «Дух, душа, тело» пишет: «Общезвестно могущественное влияние психики больного на течение болезни. Состояние духа больного, его доверие или недоверие, глубина его веры и надежды на исцеление или, наоборот, психическая депрессия, вызванная неожиданными разговорами врачей в присутствии больного о серьезности его болезни, глубоко определяет исход болезни. Психотерапия, состоящая в словесном воздействии

врача на больного, — общепризнанный, часто дающий прекрасные результаты метод лечения многих болезней».

Нет двух людей, страдающих одинаково, поэтому каждый больной — единственный в своем роде больной. В прошлом веке основатель русской терапевтической школы профессор М.Я. Мудров говорил, что необходимо лечить не болезнь, а больного. Эти слова, как заклинания, повторяются современными врачами, но первоначальный смысл их утрачен — и врач, и больной все упование возлагает на таблетку, назначаемую 3 раза в день, а до души дело не доходит. Для современного здравоохранения характерно отчуждение врача от больного: кроме барьера бумажек, существующего давно, возлагается еще один барьер — всевозможной аппаратуры, которая пока что притупляет интуицию врача, а врачебное искусство превращает в ремесло.

Констатируя факт духовной дегенерации современной медицины, происходящей на фоне технологического прогресса, не следует впадать в отчаяние и уныние либо в бесполезные и даже вредные пересуды о том, кто виноват и что делать. Православие учит в любой тяжелой духовной ситуации начинать с себя, понять, в какой степени я виноват и что *мне* делать. Это есть основа для покаяния — «перемены ума» (мышления) и образа действий, условия для правильной активности, способной бездуховное приобщить Царству Святого Духа.

«Возврат к корням», выход из тяжелого душевного кризиса, в котором находится современная медицина, безусловно, может произойти, но не на основе общих принципов и пропаганды, а в результате личных усилий каждого человека. «Перемена ума» и изменение образа действий необходимы прежде всего медицинским работникам, работа которых (у постели больного) должна быть служением, своего родом священнодействием, потому что служение больному Господом Иисусом Христом приравнено к служению Богу: «Я был болен, и вы посетили Меня... так как вы сделали это одному из сих братьев Моих меньших, то сделали Мне», — скажет Он в день Суда (Мф. 25, 36–40). Возвысить духовно и нравственно труд медработника — это и будет возвратом к корням, т.е. к утраченным христианским традициям русской медицины.

Душепопечение о больном — область весьма ответственной духовно-душевной работы, которой должны заниматься профессионалы, лучше всего священнослужители. Но условия современной жизни таковы, что этот идеал не может быть реализован, поэтому

некоторую предварительную работу могут и должны проводить родные и близкие больного. Цель этой работы — подготовить больного к встрече со священником. Весьма эффективно такой работой с больным человеком могут заниматься верующие медработники.

Можно говорить о разных формах духовной помощи болящему в зависимости от условий. Наиболее простой (и самый редкий сейчас) вариант, при котором больной — церковный человек и родственники его — православные. Они приглашают батюшку, который чаще всего давно знает больного и врачует духовно, согласно канонам Церкви. Другие ситуации являются проблемными и встречаются гораздо чаще: болящий был крещен, но фактически отпал от православия, и сам не знает, во что и как верит, а родные — православные христиане — горят желанием духовно помочь ему. Или все вроде бы верующие, но в храме бывают только раз в год, на Пасхальном крестном ходе. Здесь очень велика опасность суеверного отношения к святыням.

За болящих сугубо молятся в храме, по слову Иисуса Христа: «...если двое согласятся на земле просить о всяком деле, то чего бы ни попросили, будет им от Отца Моего Небесного» (Мф. 18, 19). Образец молитвенного подвига дает нам святитель Феофан Затворник: «Бог внимает молитве, когда молятся болящею о чем-либо душой... Но сами вы бываете на молебнах? Если нет, то и вера ваша безмолвна... Вы заказали, но, дав деньги, чтобы другие молились, сами сбросили с плеч свои заботы... Болеющего о больной никого и нет... Бывайте на молебнах сами и болите душой о болящей... В церкви на литургии болите во время проскомидии. А особенно когда после «Тебе поем...» Богородичную песнь поют «Достойно есть...». Тут поминаются за несовершенную жертвою живые и умершие...» Следовательно, молясь за болящего дома, мы не должны оставлять и храмовой молитвы за воскресной литургией, необходимо подавать записочки с именами больных на проскомидию, на молебны, а антидор и просфору и святую воду с благоговением давать болящему.

История православия знает огромное число чудесных исцелений, случившихся по молитве к Богу, Божией Матери, святым угодникам Божиим. Результаты молитвы могут быть установлены с несомненностью только в тех случаях, когда всякая терапия совершенно неприменима или оказывается недейственной. Медицинский центр в Лурде (город на юге Франции, один из известных в мире центров поклонения Божией Матери, место неоднократного Ее явления, имеет источник, вода которого признана чудодейственной)

оказал существенную услугу науке, доказав, что такие исцеления действительно бывают.

К сожалению, современные отечественные ученые медики с волнующим общественность интересом исследуют «способности» экстрасенсов, весьма скептически относясь к целительному действию молитвы и благодатным дарам церковных святынь.

Дать конкретный совет о том, каким образом обратиться к благочестию человека, невозможно. По молитве Господь влагает в разум пекущегося о ближнем необходимое слово, тем более что в болезни человека чаще посещает мысль о смерти, и он становится более чутким, менее жестокосердным. Будьте более внимательны. Если больной заговорит о смерти, то ни в коем случае не надо менять тему разговора, убеждать его в том, что такие мысли надо гнать от себя. Напротив, нужно поддерживать разговор, но мыслям о смерти и словам о ней надо противопоставить слова и размышления о бессмертии души, а потом и о воскресении мертвых. Подобные разговоры возникают естественно, не следует их затевать специально, если вы не уверены, что больной готов или хочет обсуждать эту тему. Далее естественным будет начать чтение Евангелия, лучше выборочно — об исцелениях. Нагорную проповедь, притчи. Затем необходимо возбудить у болящего мысли о своих грехах и вызвать потребность исповедать их. Возрастание в благочестии может происходить и иным образом, главное добиться осознания больным своей греховности и подвести его мысли к Таинству Исповеди (в случае если больной не крещен, — к Таинству Крещения), т.е. к встрече со священником. Обычно личное переживание в Таинстве Исповеди действия благодати Божией усугубляет благочестие и естественно приводит болящего к Таинствам Елеосвящения и Причащения Тела и Крови Христовых.

Вокруг умирающего необходимо создать особенную обстановку: категорически воспрещаются шум, разговоры вполголоса, яркий свет экранируется, запрещается тормошить умирающего человека, звать его или вообще громко произносить его имя. Перед иконами возжигается лампада, заходящие соседи кратко молятся и молча проводят некоторое время у постели больного. Особое впечатление оказывает эта обстановка на детей: шумные становятся тихими, непослушные — смиренными. Умирающего человека ни в коем случае не оставляют одного.

Этот народный опыт показывает, что когда-то у нас было благочестивое отношение к смерти. В настоящее время большинство

смертей случается в больнице, т.е. не дома, не в кругу родных и близких, причем агонирующего больного обычно вывозят в отдельную палату, о которой по всей больнице идет дурная слава. В этой палате с голыми стенами, почему-то всегда холодной и с нежилым духом, и происходит таинство перехода от жизни временной к жизни вечной. И как правило, некому поддержать в эти трудные часы и минуты трудящегося последним земным трудом человека.

Казалось бы, зачем сидеть рядом с больным, если он находится без сознания, не может говорить или даже выпить воды? Бессознательное состояние, однако, не всегда означает, что человек выпадает из связи с чувственным миром. Описаны случаи, когда умирающий человек выздоравливал и точно передавал то, что происходило вокруг него, и часто окружающим было стыдно за свое поведение. Смертельно больных надо как можно меньше оставлять одних, агонирующего — не оставлять вовсе.

Православие учит, что благодать Божия проводится к объекту ее воздействия через материальные тела и вещества. В Таинстве Исповеди таким «проводником» является священник, причем действие Божественной благодати зависит не от человеческих качеств священника, а от глубины и силы переживания кающимся содеянного греха, т.е. от степени раскаяния. Проводником благодати может быть освященная (святая) вода, благословляемые священниками хлеб, вино, священные изображения — иконы, и все, что в Церкви почитается святыней. Фактически любая освященная икона является чудотворной, однако известны такие, от которых были получены особые благодатные дары и чудеса, вплоть до спасения целых народов и изменения предполагаемого течения истории. Такие иконы получают всецерковное почитание.

Нам хотелось бы привлечь внимание читателя к чудотворной иконе Божией Матери, именуемой «Избáвительница», которая первоначально прославилась чудесами в Греции и на Афоне. Список с чудотворной иконы Божией Матери «Избáвительницы», сделанный афонскими монахами, находился в Санкт-Петербурге, в домовый церкви Морского госпиталя (у Калинкина моста), и также прославился чудесами. Из дел, хранившихся в архиве церкви, известно, что в августе 1892 года с благословения владыки Исидора (Никольского) рабочие чугуно-литейного завода брали икону на завод для торжественного молебствия об избавлении рабочих завода от смертной опасности — холерной эпидемии. Богоматерь не посрамила веры: холера, поразившая рабочих соседних заводов на Гутуев-

ском острове, не коснулась только рабочих одного чугуно-литейного завода, где не было ни одного случая заболевания. Общецерковное празднование иконе Божией Матери «Избáвительнице» установлено 17 октября (по старому стилю) в связи с чудесным избавлением от гибели Государя Императора Александра III с августейшей семьей при крушении поезда на станции Борки.

В последние годы отмечается появление врачей-целителей, которые не обладают никакими знаниями и опытом, а только имеют необычные способности к врачеванию или диагностике. Обычно таких людей называют экстрасенсами. Нередко целители и целители этого рода действительно имеют способности влиять на больного человека, в основном через его личность. К сожалению, чаще всего сами целители не могут ничего вразумительного сказать о том, откуда берутся у них такие способности, — речь идет обычно о биополях, связях с космическим или с неким абсолютом, эти способности рекламируются с использованием научной терминологии через средства массовой информации. Среди экстрасенсов есть просто душевнобольные люди, есть шарлатаны, есть люди, называющие себя христианами, есть такие, которые в качестве предварительного условия «лечения» могут потребовать совершить Таинство Крещения, поставить три свечи в трех храмах или причаститься Святых Христовых Тайн. Обращение к святыне не по вере и благочестию, а из суеверия приносит огромный духовный вред! Святитель Иоанн Златоуст в своем поучении «О лечащихся от болезней волхованием» строго предупреждает, что лучше умереть, чем идти к врагам Божиим. Тот, кто ходил к ним, «сам себя лишил помощи Божьей, пренебрег ею и поставил себя вне промысла».

Такого рода псевдонаучное целительство — всегда обращение к духу лжи, т.е. противнику Бога, является, таким образом, тяжелым преступлением заповеди, грехом и усугубляет болезнь. В результате возможно даже пленение души нечистым духом (бесом): частичное, с сохранением самосознания и возможностей нравственной оценки своих поступков, потребностью противодействовать, но отсутствием сил для этого (бесоудержимость) либо пленение полное, при котором человек теряет всякое самосознание, подавляется его нравственное чувство и произволение на благое, возникает противление Богообщению (бесноватость).

Деятельность разного рода экстрасенсов, колдунов, магов и т.д. вредна, а в ряде случаев преступна. Практически любой врач-онколог имеет опыт лечения больных, которых длительно «врачевал»

экстрасенс, и в связи с этим хирургическое лечение опухоли было безуспешно. Однако и методы научной медицины, особенно вновь внедряемые в практику, требуют внимания и нравственной оценки медицинских работников. Существует мода на различные методики, которым часто приписываются несуществующие достоинства или преувеличивается их эффективность.

5.2. ПСИХОТЕРАПИЯ, НЕЙРОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Под психотерапией понимается комплекс мероприятий, направленных на лечение болезненных нарушений в организме путем информативного воздействия через психику. Важнейшими задачами психотерапии являются:

- выработка у больного правильного отношения к заболеванию;
- адекватная психологическая адаптация к окружающей среде;
- повышение эффективности медицинской и социальной реабилитации больных.

В основе лечения лежит индивидуальная психотерапия, которая начинается уже с первого приема у врача. Выслушивание жалоб больного всегда помогает врачу не только в диагностике, но и в лечебном воздействии на него. Определяются не только жалобы, но и его отношение к болезни, происходит выявление «внутренней картины болезни». Беседа с больным направляется на раскрытие не только сущности психопатологических и неврологических синдромов, но и структуру личности. Психотерапевтическое лечение предполагает активное участие самого больного на всех его этапах. На первом этапе в процессе рассудочной психотерапии изучаются ошибки в суждениях больного о причине заболевания и трактовке испытываемых им ощущений.

В оптимистическом тоне больной знакомится с результатами полученных практических методов исследования, и формируется благоприятная лечебная перспектива. Правильно излагаются факторы, способствующие возникновению и поддержанию болезненного состояния, определяются пути и возможности их устранения и профилактики. Определяется план лечения с опосредованием режима, диеты, медикаментозных и физиотерапевтических средств лечения.

Ранимость психики больного требует обязательного соблюдения ряда деонтологических приемов:

- снизить значимость имеющихся болезненных проявлений и переключить внимание больного с заботы о собственном здоровье на другие социально значимые цели;
- снять страх и тревогу за результаты проводимых практических методов исследования, не комментировать отрицательно предшествующие этапы обследования и лечения;
- к высказываниям больного отнестись со вниманием, так как грубое отрицание болезни подрывает доверие больного к врачу и проводимому лечению.

Психическое спокойствие — это фон, на котором оказывают свое воздействие и другие виды лечения (физио- и фармакотерапия). С самого начала формируется положительная установка на психотерапевтические способы лечения.

В последнее время наиболее часто в реабилитации используют методики когнитивно-поведенческой терапии. Научной основой поведенческой модели терапии на ранних этапах ее развития (середина XX в.) явились представления о механизмах рефлекторной деятельности, сформированные И.П. Павловым и его последователями, и концепция бихевиоризма американского зоопсихолога Дж. Уотсона. Бихевиористы отстаивали необходимость исследования психической деятельности человека путем наблюдения за его поведением, которое представлялось как относительно простая рефлекторная реакция на внешнесредовой стимул.

Полученные в экспериментах по выработке условных рефлексов данные выявили некоторые закономерности поведения человека. Так, например, обучение некоторым формам поведения происходит по описанному Павловым механизму классического обусловливания, при котором действие раздражителя предшествует появлению реакции. Обнаружилось также, что поведение изменяется в зависимости от его результата и принятый стимул (награда, поощрение, «позитивное подкрепление»), следующий по времени за поведенческой реакцией, закрепляет ее в памяти человека. Таким образом была доказана возможность инструментального, оперантного обучения, использующего установление связи между поступком и последующем событием. Научению как особому процессу выработки новых условных рефлексов стали придавать решающее значение в формировании поведенческих навыков.

Оказалось также, что процессы научения важны и для развития некоторых психосоматических расстройств. Например, приступы бронхиальной астмы, первоначально возникавшие под действием

аллергена, могут приобрести условно-рефлекторный характер и повторяться в дальнейшем в ответ на появление исходно нейтрального раздражителя, если он до того сочетался с аллергеном. Приступы астмы могут рассматриваться также и как оперантные реакции, подкрепляющиеся получением вознаграждения (внимания и заботы) от окружающих.

Все эти взгляды способствовали разработке условно-рефлекторной терапии (Д. Вольпе, С. Рэчманн), включающей обучение пациента новым способам поведения путем использования условно-рефлекторных методик. Принцип классического обусловливания, при котором действие раздражителя предшествует появлению реакции, был использован в методике респондирующего обучения, предполагающей сочетание желаемого варианта поведения с приятными для пациента стимулами. В соответствии с концепцией инструментального или оперантного научения, принципы которой разрабатывали Э. Торндайк, Б. Скиннер, К. Халл и др., для формирования нового, ранее не свойственного человеку стереотипа поведения было предложено использовать методику вознаграждения за правильное решение задачи. Тогда же была предложена и методика угашения, основанная на том факте, что не подкрепленная положительными стимулами реакция исчезает. Обязательным условием поведенческой терапии являлось закрепление пациентом полученных навыков в процессе самостоятельного выполнения домашних заданий.

В конце XX в. границы теории и практики поведенческой психотерапии расширились. Было признано, что поведенческий ответ нельзя свести к линейной рефлекторной реакции организма на внешнесредовой стимул, поскольку он опосредован психическими процессами, прежде всего мыслительной деятельностью человека. Работами А. Бандуры была продемонстрирована важная роль тренировок самонаблюдения, расширяющих возможности получения человеком обратной связи и способствующих формированию у него новых стереотипов поведения. С точки зрения теории научения А. Бандуры, случайный опыт может оставить даже более значимый след в памяти, чем специальные тренировки. Новые методики поведенческой терапии, наряду с классическим и оперантным обусловливанием, включили использование «когнитивного научения», предполагающего осуществление самоконтроля, самонаблюдения и самоанализа, влияющих на поведение убеждений. Поведенческий подход в своих первоначальных вариантах в настоящее время не используется.

Когнитивный подход в периоде своего становления в 50–60-е годы XX в. был представлен концепцией когнитивной психотерапии Аарона Бека (А.Т. Beck) и близкой к ней моделью рационально-эмотивной (рационально-эмоциональной) терапии Альберта Эллиса (А. Ellis). И когнитивная, и рационально-эмотивная психотерапия основаны на положении о том, что вслед за сенсорным и образным восприятием внешнего воздействия происходит его мысленная переработка (анализ) и лишь затем — эмоциональный и поведенческий ответ на него. Согласно А. Беку, закономерности мыслительной деятельности во многом определяются присущими ей «когнитивными схемами», т.е. основными алгоритмами переработки информации, формирующимися с самого детства. Возможны систематические ошибки процесса обработки информации или когнитивные искажения. К ним, в частности, относят мышление в стиле «черное — белое» («все — или ничего»), принятие на свой счет любых реакций окружающих лиц (склонность к игнорированию информации и бездоказательным выводам, привычку к свержобобщению, тенденцию к драматизации и преувеличению последствий событий). Искажения процессов осмысления и оценки воспринимаемых стимулов приводят к неадекватным эмоциональным и поведенческим реакциям на внешний объект.

Согласно представлениям рационально-эмоциональной психотерапии, эмоциональный отклик на ситуацию зависит от того, какие убеждения и предположения связаны с ней. Преломление восприятия информации из внешнего мира через систему гибких оценочных суждений, лишенную жестких требований и прогнозов, порождает состояние эмоциональной уравновешенности и предотвращает возникновение затяжного конфликта в сложных ситуациях. Напротив, склонность к шаблонным жестким оценкам поступающей информации, к стереотипным убеждениям и верованиям (иррациональным установкам, не учитывающим особенностей реальной ситуации) способствует развитию чрезмерных эмоциональных реакций и препятствует поведенческому решению проблемы. К таким «иррациональным» ригидным стереотипам мышления относят, в частности, непоколебимые представления о том, как все люди должны жить и вести себя; привычку к наклеиванию ярлыков на ситуацию или человека (при этом ситуация или человек начинают вызывать эмоции, связанные именно с ярлыком, а не с самой своей сутью); катастрофизацию будущего (ожидание преувеличенно тяжелых последствий непредвиденного человеком поворота событий).

Соответственно указанным концепциям основные психотерапевтические воздействия должны быть направлены на когнитивные переменные — реалистичные и нереалистичные когниции (по Беку) и рациональные и иррациональные установки (по Эллису). Цель когнитивной терапии по Беку — исправление мыслей (когниций), вызывающих болезненные эмоции и затрудняющих решение волнующей человека проблемы. В процессе занятий пациента приучают к самонаблюдению и осознанию автоматически возникающих у него в ответ на внешние события мыслей; обучают поиску доказательств своих оценок и видению в собственных мыслях гипотез, а не фактов. Пациента знакомят с техниками исправления ошибочных суждений, с новыми способами формулировки проблем, а также помогают расширить привычные правила поведения (когнитивное научение).

В процессе рационально-эмотивной терапии проводят выявление иррациональных установок пациента и их коррекцию. Используют специальные методики анализа убеждений и методики, служащие приобретению пациентом нового, противоречащего его неадаптивным убеждениям опыта. Новые варианты мышления и поведения закрепляются в процессе специальных тренировок (ролевые игры) и в повседневной жизни.

В лечении психосоматических заболеваний находит применение также когнитивно-аналитическая психотерапия, включающая элементы аналитической и когнитивной терапии. На диагностическом этапе анализируется биография пациента, выявляются значимые для развития болезни психотравмирующие эпизоды, предоставляется информация о влиянии психологических проблем и неэффективных способов поведения на здоровье, обсуждается цель и план психотерапии. В лечении используются различные техники и методики, направленные на осознание пациентом неадаптивных форм его поведения.

Интеграция когнитивного и поведенческого подходов представляется вполне закономерным процессом, поскольку любые психотерапевтические воздействия, претендующие на избирательное вовлечение лишь одной из сфер психического реагирования (эмоционально-аффективной, мотивационной, когнитивной, поведенческой), неизбежно затрагивают также и все остальные сферы, вызывая в них взаимосвязанные изменения.

Практически все модификации когнитивно-поведенческой терапии в той или иной мере включают диагностику психологического состояния пациента, некоторое обращение к истокам формирования

его психических реакций, а затем переучивание, обучение, оказание помощи пациенту в коррекции и расширении диапазона способов его эмоционально-когнитивно-поведенческого реагирования, свойственных ему установок, убеждений и вариантов поведения. Психокоррекция осуществляется с учетом желаний пациента применительно к определенным, известным и ему, и терапевту задачам и ситуациям. Во всех случаях добиваются максимальной активности самого пациента, вовлечения его во все этапы переобучения. Широко применяются самостоятельные задания, способствующие закреплению адаптивного поведения.

В нейрореабилитации из когнитивно-поведенческих методик чаще всего используется обучение пациента навыкам самонаблюдения, приемам эмоционально-мышечной ауторелаксации, способам отвлечения внимания от боли и неприятных ощущений, приемам программирования желаемого поведения в тревожащих ситуациях (например, в ситуации обострения боли). Проводятся тренинги самоинструкций, обучение позитивному мышлению, методикам постановки и достижения цели, стратегиям решения проблем. Одной из техник изменения отношения к тревожащим ситуациям является метод систематической десенсибилизации (мысленной репетиции вызывающей тревогу ситуации в безопасных условиях с последующим постепенным приближением к реальным обстоятельствам), обеспечивающий угасание привычного отрицательного эмоционального реагирования. В процессе тренингов способы классического, оперантного, наблюдательного, когнитивного научения чаще всего сочетаются с методиками, заимствованными из других психотерапевтических направлений — транзактного анализа, гештальт-терапии, психодрамы.

Считается, что состояние релаксации противоположно по своей психофизиологической сути состоянию стресса, соответствует снижению общего уровня психофизиологической активности и сопровождается преобладанием трофотропных и парасимпатических вегетативных влияний во всех или многих системах организма. Занятия ауторелаксацией способствуют восстановлению динамического равновесия механизмов гомеостаза, нарушенного при длительном стрессе, приводят к нормализации нейроэндокринных, вегетативно-висцеральных и нервно-мышечных влияний, улучшению состояния внутренних органов и систем организма, уменьшению уровня тревожности больного и повышению его стрессоустойчивости. К специальным релаксационным техникам, обеспечивающим

эмоциональное и мышечное расслабление, относят аутогенную тренировку, прогрессирующую (прогрессивную) мышечную релаксацию, функциональную релаксацию, специальные дыхательные упражнения.

Ряд приемов достижения эмоционально-мышечной релаксации включает использование «управляемого воображения». При этом обращаются к воспоминаниям о реально пережитых человеком приятных событиях или сценах либо прибегают к мысленной работе с воображаемыми образами.

Обучение человека произвольному контролированию физиологических процессов с использованием биологической обратной связи включает наглядное предоставление ему точной количественной информации об изменяющемся состоянии соответствующих физиологических функций. Основоположник кибернетики Н. Винер определял «обратную связь» как способ регулирования системы на основе непрерывного поступления в нее новой информации о результатах ее же функционирования. В настоящее время термин «биологическая обратная связь» получил расширенное толкование и используется при описании большого числа психотерапевтических поведенческих техник. Применение биологической обратной связи облегчает обучение пациента произвольной регуляции мышечного тонуса, вазомоторной активности поверхностных сосудов головы и кисти, биоэлектрической активности головного мозга, температуры кожи в области головы и рук. В зависимости от поставленных задач во время тренинга пациент может наблюдать за температурой, плетизмограммой или электропроводностью кожи, показателями ЭЭГ или РЭГ.

К преимуществам методик биологической обратной связи относятся возможность непрерывного мониторинга исследуемых физиологических процессов, предоставление пациенту сенсорной информации о состоянии регулируемой им функции в реальном времени, а также возможность применения способов «подкрепления» или «наказания», стимулирующих обучение.

Наиболее общим эффектом от использования любых методик психофизиологической саморегуляции является снижение уровня психического стресса, повышение самооценки пациента и его уверенности в своих возможностях контролировать жизнедеятельность.

Помимо применения специальных приемов, в процессе когнитивной терапии с больным проводятся беседы. Ему разъясняют суть болезни, устраняют имеющиеся страхи и заблуждения, пациента

ободряют и убеждают в необходимости активного противодействия заболеванию, принятия на себя ответственности за излечение и хотя бы частичного возвращения к активной жизни. Подобные воздействия нередко обозначаются как «рациональная психотерапия», хотя важное место в беседах принадлежит и элементам внушения.

Каких-либо общих показаний для назначения тех или иных психотерапевтических методов лечения больным с неврологической патологией не существует, как и не доказано преимущество какого-либо одного из этих методов.

Наиболее успешные результаты психотерапии достигаются в том случае, когда коррекция неадаптивных способов эмоционально-когнитивно-поведенческого реагирования сочетается с помощью пациенту в осознании им истоков их формирования, что достигается использованием разноплановых методик. Выбор стратегии и тактики лечения определяется индивидуально с учетом наиболее значимых факторов развития заболевания и присущих конкретному больному психосоматических соотношений.

Сложности психотерапии больных во многом определяются их низкой мотивацией на данный вид лечения. Отказываясь от занятий, пациенты нередко ссылаются на хорошие возможности применения лекарственных средств. Кроме того, характерное для этих больных конфликтное сочетание тенденций к агрессивности и психологической зависимости часто порождает их скептическую реакцию на лечение и рост напряженности во взаимоотношениях с врачом. В связи с этим рекомендуется использование методик, не провоцирующих актуализацию конфликта агрессивность/зависимость (релаксационные техники, приемы рациональной терапии с предоставлением больному информации, касающейся его здоровья). К более сложным методам когнитивно-поведенческой и психодинамической терапии прибегают лишь в тех случаях, когда пациент сам обращается за помощью в связи со своими психологическими проблемами.

Таким образом, при психотерапии целесообразно учитывать следующие моменты:

1. Психотерапия является составной частью комплексных лечебных программ и сочетается с применением медикаментозных средств (в том числе при необходимости и психотропных), физиотерапией, кинезотерапией, рефлексотерапией.
2. Объем и задачи психотерапевтических воздействий определяются с учетом механизмов развития болезни и психологического состояния пациента. В рамках одной и той же нозоло-

гической формы неврологической патологии нередко можно выделить различные патогенетические варианты, отличающиеся по степени участия психологических и физиологических факторов в происхождении и хронизации заболевания. Соответственно показания к психологической помощи и ее характер могут существенно различаться для больных с одним и тем же медицинским диагнозом, а проведению психотерапии должно предшествовать клинико-психологическое и психодиагностическое обследование.

3. Больным с выраженными проявлениями психической дезадаптации целесообразно рекомендовать лечение у психотерапевта. Психологическая помощь неврологическим больным, отличающимся незначительным уровнем психической дезадаптации, имеет краткосрочный характер и может оказываться лечащим врачом, компетентным в вопросах психотерапии, в ходе его разъяснительных бесед с пациентом.
4. Активизация личностных ресурсов пациента в процессе психотерапии осуществляется постепенно. На первых этапах допустимо оказание такой помощи больному в разрешении тревожащих его вопросов, при которой он исполняет пассивную роль. Психологическая поддержка повышает степень доверия пациента к врачу и готовность выполнять назначения. Пациентов с хроническими болями отличают более или менее выраженные изменения функционального состояния головного мозга (прежде всего фронтальных отделов), сопровождающиеся ухудшением возможности произвольной регуляции и организации деятельности (Loscalzo M., 1996; Lezak M.D., 1995; Rolls E.T., 1996). Однако по мере роста доверия больного к врачу, улучшения его самочувствия и снижения уровня психической напряженности (в том числе и за счет фармакотерапии) усиливаются психотерапевтические воздействия, направленные на активизацию личностных ресурсов пациента, расширение диапазона его привычных способов реагирования, повышение мотивации к преодолению болезни и изменение сложившейся системы отношений к болезни, лечению, себе самому, окружающим и миру в целом.
5. Психотерапевтическая помощь включает предоставление информации о сущности и причинах стресса, содействие больному в осознании основных источников его тревоги, особенностей его отношения к болезни, к себе самому и окружаю-

щим, обучение пациента способам адаптивного психического реагирования (приемам психофизиологической саморегуляции, технике позитивного мышления, методике «постановки цели», способам программирования желаемого поведения); мотивацию пациента к использованию этих способов для решения тревожащих его проблем, как связанных с болезнью, так и не имеющих к ней прямого отношения.

6. В процессе психотерапии используются самые различные приемы, техники и методы, принадлежащие всем ведущим направлениям психотерапии (психодинамическому, гуманистическому, когнитивно-поведенческому) при условии их адекватности личности пациента и склонностям врача. По мере снижения уровня психического напряжения больного все больший удельный вес начинают занимать активизирующие методики, способствующие осознанию пациентом своей ответственности за выздоровление и требующие от него максимального участия в реабилитационном процессе.
7. Сложность заданий, направленных на тренировку когнитивных процессов и поведенческих навыков пациента, подбирается таким образом, чтобы после определенных усилий он каждый раз смог бы добиться некоторого успеха в освоении нового способа психического реагирования, удовлетворив при этом свои личностные потребности в рамках решения одной из волнующих его проблем. Сложность заданий постепенно возрастает при условии, что каждое предшествующее пациент выполняет успешно.

Условно выделяются четыре различающиеся по своей направленности области психотерапии больных с хроническими болями.

I. Психодиагностическая часть:

1. Помощь пациенту в осознании уровня психического стресса и его связи с болезнью.
2. Помощь пациенту в осознании характера его привычных ощущений, убеждений, поведенческих стереотипов, потребностей и их истоков (воспоминания о том, что больше всего тревожило и что больше всего доставляло удовольствие в детстве; как действовал в этих ситуациях).
3. Выявление внешних ситуаций, способствующих хронизации стресса.
4. Помощь в осознании особенностей психического реагирования в конкретной тревожащей ситуации.

II. Образовательная часть:

1. Предоставление информации о сущности и причинах стресса; обучение самонаблюдению и наблюдению за внешним миром, приемам самоанализа и способам адаптивного психического реагирования.
2. Обучение способам изменения эмоционального состояния путем произвольного привлечения внимания к позитивным стимулам:
 - воспоминания ранее пережитых приятных ощущений (упражнение «комфортные воспоминания»);
 - переключение внимания на реально действующие позитивные стимулы (упражнение «осознание тела», «уставшая рука», техники прогрессирующей мышечной релаксации, функциональной мышечной релаксации, упражнения с релаксирующим дыханием, техники медитации);
 - уход в фантазии (приемы управляемого воображения для достижения релаксации).
3. Обучение способам коррекции стиля мышления:
 - упражнения для повышения самооценки (самовнушение позитивных утверждений, позно-динамическое и вербальное выражение комфортных психофизиологических состояний);
 - упражнения по рациональному и позитивному мышлению;
 - методика «постановки целей»;
 - побуждение пациента к вовлечению в активную деятельность (разнообразную, доставляющую удовлетворение и социально приемлемую);
 - обучение способам мысленной репетиции желаемого поведения.
4. Помощь в расширении диапазона способов адаптивного поведения:
 - тренировка адаптивных способов поведения и полезных привычек, связанных с питанием, режимом дня, физическими тренировками.

III. Помощь в решении конкретных приводящих к стрессу проблем пациента.

IV. Помощь в изменении типа реагирования на болезнь:

1. Обучение способам переключения внимания с негативных телесных стимулов на позитивные, использованию техники

управляемого воображения для преодоления дискомфортных соматических ощущений или избавления от них.

2. Помощь в переосмыслении и переоценке значимости отдельных симптомов и болезни в целом.
3. Мотивация пациента на поведенческое преодоление болезни либо адаптацию к ней с вовлечением в разнообразные приносящие удовлетворение и социально приемлемые виды деятельности. Тренировки адаптивных способов совладания с болезнью.

Вполне понятно, что описать процесс психотерапии жесткими схемами, как и ограничить его каким-нибудь определенным набором методик, невозможно. Принципиальное значение имеют лишь обеспечивающие саму возможность лечебного воздействия основные условия психотерапии, такие как добровольное стремление пациента к процессу изменений, эмоционально-положительное отношение терапевта к пациенту, искреннее внимание к его потребностям и признание ценности его личности. Тем не менее определенное структурирование работы помогает психотерапевту упорядочить и осмыслить характер своих воздействий.

Разграничение направленности перечисленных разделов работы не означает их разделения по времени. Так, на протяжении одного занятия возможны как оказание помощи пациенту в осознании тревожащей его ситуации, присущих ему психических реакций и истоков их формирования, так и обучение новым формам реагирования в контексте решения актуальной для него проблемы.

На практике предложенный нами подход представлен в виде цикла психокорректирующих занятий, включающего по 9–10 сеансов по 45 мин каждое.

Первому занятию предшествует краткое психодиагностическое обследование, включающее применение теста СМОЛ и восьмицветового теста Люшера. Обсуждение результатов позволяет вовлечь пациента в беседу на тему взаимосвязи его психологического состояния и болезни. В ходе беседы на первом занятии уточняются основные способствующие развитию эмоционального стресса ситуации, выявляются «общезначимые» неблагоприятные психофизиологические воздействия, нарушающие сразу множество биосоциальных потребностей личности, в том числе и связанные с болезнью, с тяжелыми жизненными утратами и потерями. Выясняется также наличие преимущественно «внутриличностных» проблем, возникших вне очевидной связи с лишениями, ударами или требованиями

среды, но обусловленных нарушением тех потребностей, которые человек наиболее часто привык удовлетворять ранее. Выявляются особенности эмоционально-когнитивно-поведенческого реагирования пациента, способствующие пролонгированию эмоционального напряжения (такие, как склонность к «пережевыванию» связанных с отрицательными эмоциями мыслей, наличие снижающих самооценку и блокирующих приобретение нового опыта убеждений; неспособность четко осознать желаемый результат деятельности; ригидность установок и неумение переключаться на различные цели деятельности, отсутствие навыков эмоциональной релаксации). Подобная беседа с больным сама по себе в какой-то степени способствует осознанию пациентом той роли, которую играют внешнесредовые факторы, внутриличностные конфликты потребностей и особенности личностного реагирования в хронизации эмоционального напряжения.

На втором занятии предоставляется информация о значении эмоционального стресса в хронизации боли и проводится обучение одной-двум методикам эмоционально-мышечной релаксации. Учитывается, что большинство больных ранее уже пробовали заниматься аутогенной тренировкой и чаще всего терпели неудачу в освоении этой достаточно трудоемкой методики. Поэтому применяются наиболее простые техники эмоционально-мышечной релаксации (такие как «осознание тела, релаксирующее дыхание»). Успех в их освоении повышает уверенность больных в своих силах и способствует росту мотивации к дальнейшим занятиям.

На третьем занятии продолжается обучение пациента методикам эмоционально-мышечной релаксации: релаксации путем воспоминания мышечно-суставных ощущений, возникающих после мышечного сокращения, релаксации с помощью «управляемого воображения». Пациент также обучается методикам использования воображения для уменьшения выраженности болевых ощущений.

На третьем и четвертом занятиях проводится обучение больного позно-динамическому и вербальному выражению позитивных психофизиологических состояний, для этого человека просят вспомнить конкретную ситуацию, во время которой он испытывал чувство гордости, радости, уверенности после достижения успеха в каком-либо трудном деле, представить отмечавшиеся в тот момент зрительные, слуховые, тактильные, мышечно-суставные и протопатические ощущения, а затем выразить возникающее при этом внутреннее состояние определенным движением (рук, головы, плечевого пояса)

и фразой, содержащей положительную самооценку. Аналогичным образом пациента просят вспомнить конкретную ситуацию, во время которой он испытывал чувство собственной привлекательности, и воспроизвести испытанные в тот момент зрительные, слуховые, обонятельные, тактильные, мышечно-суставные и протопатические ощущения. Возникающее при этом внутреннее состояние просят обозначить короткой самоутверждающей фразой и движением головы и шеи. Затем больного просят вспомнить ситуации, когда он испытывал чувство собственной безопасности, и обучают его позно-динамическому и вербальному выражению возникающего при этом комфортного психофизиологического состояния.

И наконец, у пациента индуцируют воспоминание о конкретной ситуации, во время которой он испытывал чувство собственной независимости, и также помогают позно-динамическому и вербальному условно-рефлекторному закреплению соответствующих ощущений.

Порядок воспроизведения указанных состояний может варьировать. Начинать лучше с того воспоминания, которое дается человеку легче в связи с тем, что подобные ситуации встречались в его жизни часто. Описанные упражнения рекомендуют повторять ежедневно по 2–3 раза в день. Кроме того, пациенту советуют в его обычной повседневной жизни фиксировать внимание на тех эпизодах, когда он испытывает комфортные ощущения своей успешности, привлекательности, защищенности или независимости.

На пятом и шестом занятиях больного обучают методике постановки и достижения целей, предоставляют информацию о неадаптивных стилях мышления, помогают проанализировать свойства его собственного мышления и обучают некоторым приемам замены негативных мыслей и убеждений на позитивные.

На седьмом занятии используют психологические воздействия, способствующие повышению мотивации больного на выздоровление от основного заболевания: его просят представить себя здоровым, создав в своем воображении соответствующий зрительный, слуховой, кинестетический образ. После этого пациенту разъясняют и/или внушают связь между его состоянием здоровья и достижением наиболее значимых для него целей в жизни.

Подробно вопросы психотерапии изложены в учебниках и руководствах по психологии и психиатрии (Карвасарский Б.Д., 1990; Менделевич В.Д., 1998; Гройсман А.П., 2002; Григорьева В.Н., 2004).

Нейрофармакотерапия. Нейрофармакотерапия нервно-психических и нейропсихосоматических расстройств имеет значительные успехи. Мы остановимся на фармакотерапии депрессивных состояний, которые являются квинтэссенцией пограничных нейропсихических расстройств в общемедицинской практике. Фармакотерапия депрессий обстоятельно представлена А.Б. Смулевичем в книге «Депрессии при соматических и психических заболеваниях».

Среди расстройств депрессивного характера, как об этом свидетельствуют данные современных исследований, наряду с манифестными значительное место занимают относительно невыраженные, стертые формы, встречающиеся прежде всего в амбулаторной практике, причем не только психиатров, но и врачей общемедицинских специальностей. Соответственно центр тяжести лечебного процесса переносится за пределы психиатрической клиники, а прогресс в области психофармакологии позволяет приблизить лечение психических расстройств (и в их числе депрессий) к общемедицинским нормам.

Терапия депрессивных состояний в медицинских учреждениях общего типа может осуществляться интернистом, но требует сотрудничества с психиатром, а нередко с психотерапевтом. Как и в психиатрической практике, ведущим методом лечения депрессий в поликлиниках и больницах общемедицинской сети является психофармакотерапия. Именно поэтому такое важное значение придается подготовке врачей общемедицинской практики в области рациональной терапии депрессий.

Эффективная терапия депрессий невозможна без знания не только спектра психотропной активности тимоаналептиков (антидепрессантов), но и клинических свойств медикаментов ко всем основным классам психотропных средств. Остановимся на краткой характеристике психотропных средств.

Антипсихотики (нейролептики): снижают психомоторную активность, снимают психомоторное возбуждение, оказывают антипсихотическое действие. В общемедицинской сети нейролептики используются для купирования соматогенных психозов (делирий, галлюциноз, аменция), лечения нозогенных реакций: параноических (бред «приписанной болезни», сутяжные, сенситивные реакции), гипоманиакальных («эйфорическая псевдодеменция»), а также тяжелых ипохондрических состояний.

Анксиолитики (транквилизаторы) — психофармакологические средства, купирующие тревогу, эмоциональную напряженность,

страх непсихогенного происхождения, нарушения сна (часть препаратов этого класса оказывает выраженное гипнотическое действие и используется преимущественно при терапии расстройств сна). Показания к применению транквилизаторов охватывают весь спектр тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств. Транквилизаторы находят широкое применение в общей медицинской практике. Препараты этого класса показаны в первую очередь при соматоформных расстройствах (кардио- и ангионеврозы), при преобладании в клинической картине алгий и вегетативных проявлений. В качестве дополнительного средства они используются при эмоциональной стенокардии, сосудистых, протекающих с подкорковыми синдромами и преобладанием двигательных расстройств (повышение мышечного тонуса, тремор) и соматической патологии (синусовая тахикардия при органических поражениях сердечной системы).

В клинике аффективных расстройств транквилизаторы (в комбинации с антидепрессантами) эффективны при неглубоких тревожных, истерических, соматизированных ипохондрических депрессиях, а также при смешанных состояниях. К наиболее частым нежелательным эффектам транквилизаторов относятся вялость, сонливость в дневные часы, миорелаксация, нарушения внимания и координации движений.

Производные бензодиазепина получили широкое применение в кардиологии. В ряде экспериментальных работ показано, что феназепам уменьшает риск возникновения тяжелых желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков как при острой ишемии, так и при реперфузии миокарда. Этому соответствуют данные, полученные при обследовании больных стенокардией I–II функционального класса (ФК). Так, феназепам в средней дозе 1,5 мг/сут оказывает заметное антиаритмическое действие на самые разные нарушения ритма — желудочковую и наджелудочковую экстрасистолию, пароксизмы мерцания-трепетания предсердий, вероятнее всего, в результате положительного хроно- и дромотропного эффектов центрального происхождения (подавление парасимпатических влияний ЦНС на проводящую систему сердца). Наибольшая эффективность препарата отмечена у пациентов, обнаруживающих признаки коморбидных соматизированных расстройств (положительный эффект феназепама получен у 69,2% пациентов с психопатологическими проявлениями и лишь у 31,4% больных без таких проявлений).

Монотерапия бензодиазепинами эффективна при функциональных нарушениях ритма сердца (синусовая тахикардия, пред-

сердная и желудочковая аритмия, пароксизмы мерцания предсердий). В совместном исследовании (отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН и кафедра клинической фармакологии ММА им. И.М. Сеченова) показано, что более чем у $1/3$ из 200 пациентов с указанными нарушениями ритма сердца назначение бензодиазепиновых анксиолитиков (хлордiazепоксид, оксазепам, медазепам, диазепам, бромазепам, тофизопам) сопровождается полной редукцией болезненных проявлений.

Антидепрессанты — лекарственные средства, нормализующие патологически измененный гипотимический (депрессивный) аффект, способствующие редукции обусловленных депрессией когнитивных, двигательных и соматовегетативных проявлений. Препараты этого класса эффективны также при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах. Некоторые антидепрессанты повышают порог болевой чувствительности, используются в лечении алгий (головные боли напряжения и др.), оказывают профилактическое действие при мигрени и вегетативных кризах.

Ноотропы — препараты, положительно влияющие на познавательные функции, стимулирующие обучение, усиливающие процессы запоминания, повышающие устойчивость мозга к различным неблагоприятным факторам, в частности к гипоксии (церебропротекторное действие) и экстремальным нагрузкам. Препараты этого класса эффективны при астенических состояниях и сосудистых поражениях мозга.

В качестве средств коррекции окислительного метаболизма используются биоантиоксиданты, а также препараты, изготовленные на их основе (Воскресенский О.Н., Бобырев В.Н., 1992; Ивашкин В.Т. и соавт., 2000). В экспериментах и эпидемиологических исследованиях установлена тесная взаимосвязь низкой обеспеченности организма β -каротином и витаминами А, Е, С и возникновением сердечно-сосудистой патологии. По заключению экспертов ВОЗ, витамин А и β -каротин тесно ассоциированы с функцией иммунной системы (ИС). Они контролируют синтез белков цитоскелета, рецепторов эпидермоидного фактора роста, плазминогена, спонтанную и митогениндуцированную пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, участвуют в процессах апоптоза, обеспечивают синтез коммуникационных молекул.

Витамин Е — наиболее распространенный антиоксидант, объединяющий в себе большую группу природных и синтетических

веществ, обладающих биологической активностью α -токоферола. Инактивируя свободные радикалы, витамин Е подавляет функционирование NF- κ B и экспрессию провоспалительных генов. Е-авитаминоз обуславливает прогрессирующие нарушения тканевого энергетического обмена, способствует гемолизу эритроцитов.

Витамин С — важный компонент биологической антиоксидантной системы. Аскорбиновая кислота участвует в синтезе стероидных гормонов, нейромедиаторов, в индукции эндогенного интерферона (ИФ), в стимуляции макрофагов и МК-клеток.

Глава 6

ИНДИВИДУАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Система интегративной профилактики включает духо-, психо-, физиопрофилактику.

6.1. ДУХОВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Как исправлять себя и с чего начинать? Здесь приводится часть проповеди субботней первой недели Великого поста святителя Феофана Затворника.

Об исправлении сердца. Человек, приступающий к подвигу исправления себя, непременно должен начертать в уме своем план, что и как исправлять, и постоянно носить этот план в своем уме и сердце, чтобы с ним, как с верным путеводителем, проще и надежнее было привести к концу начатое дело.

Что нам исправлять в себе? Почти все, что есть в нас. Грех любит полновластие. Если он в любви у нашего сердца, то уже овладевает им всем и всего человека покрывает своею зловредною силою. Семя всего нравственного зла — самолюбие. Оно лежит на самом дне сердца. Человек по назначению своему должен бы забывать себя в своей жизни и деятельности, должен бы жить только для Бога и людей. Но когда человек мыслию, сердцем и желанием отворачивается от Бога, а вследствие того и от ближних, то естественно останавливается на одном себе — себя поставляет средоточием,

к которому направляет все, не щадящи Божественных уставов, ни блага ближних.

Вот корень греха! Вот семя всего нравственного зла! Глубоко кроется оно во внутренности сердца. Но разрастаясь и подавляясь ближе к поверхности сердца, семя сие выходит из него уже в трех видах, как бы в трех стволах, проникнутых его силою, преисполненных его жизнью: в самовозношении, своекорыстии и любви к наслаждениям. Первое заставляет человека говорить в сердце своем: кто как я; второе — всем хочу завладеть; третье — хочу жить в свое удовольствие.

Кто как я! Какая душа не ощущала в себе подобного движения? Не те только, кои от природы одарены высокими совершенствами или своими трудами успели сделать что-нибудь важное и общепольное, могут мысленно возноситься перед другими. Самовозношение проходит по всем возрастам, званиям и состояниям; следит за человеком чрез все умственные и нравственные степени усовершеншения; оно не подчиняется никаким внешним отношениям, и хотя бы человек жил один, в безвестности и отдалении от всех, он всегда и везде несвободен от искушения — превозношения.

Кажется, что опасного полюбоваться мыслию, что я выше того, другого, третьего? А между тем, смотрите, сколько зла и сколько темных порождений проистекает из сей незначительной, по-нашему, мысли! Мыслию и сердцем возносящий себя над всеми, если предпринимает что, предпринимает не по гласу разума и совести, не по советам мудрых и внушению слова Божия, а по своим соображениям, предпринимает потому, что этого ему хочется; он своеволен; если приводит в исполнение предпринятое, всего ожидает от одного себя; он самоуверен, самонадеян; когда исполнит, все относит к себе, и оттого бывает высокомерен, горд, притязателен, неблагодарен; поставляя себя в отношение к другим, желает, чтобы везде и во всем исполнялась его воля, чтобы все двигалось по его мановению: он властолюбив и склонен к насилию, поставляя других в отношение к себе, — не может терпеть их влияния, в каком бы скромном виде оно ни являлось; он презрителен и непокорен; встречая нарушение своей воли, выходит из себя; обиженный, воспаляется мстью; он жаждет чести и славы, когда обладает сильным характером; лицемерен и тщеславен, когда слаб душою; дерзок, своенравен, спесив, склонен к пересудам, когда низок. Вот в каких видах является самовозношение, вот сколько греховных движений одолжены ему

своим происхождением! Едва ли кто может не изобличить себя в том или другом.

«*Хочу, чтобы все было мое!*» — замышляет своекорыстный, и вот вторая отрасль коренного нравственного зла. Заметнее всего раскрывается в ней дух самолюбия. Оно, как бы само лично, действует здесь: своекорыстный не скажет слова, не сделает шага и движения без того, чтобы отсюда не вытекла какая-нибудь выгода. Так все у него рассчитано, так все упорядоченно, всему дан такой ход, что и время, и место, и вещи, и лица — все, к чему прикасается рука его и мысль, несет в его сокровищницу сродную себе дань. Личная польза, интерес — это коренная пружина, везде и всегда приводящая в быстрое движение все его существо, и по ее возбуждении он готов все обратить в средство для своих целей: будет искать высших степеней достоинства и чести, если это выгодно, возьмет самую трудную должность, если она прибыльнее других, решится на все труды, не будет ни есть, ни пить, лишь бы соблюдалась его польза. Он или корыстолюбив, или любостыжателен, или скуп и только под сильным влиянием тщеславия может любить великолепие и пышность. Его собственность дороже ему самого себя, дороже людей и Божественных постановлений. Душа его как бы поглощается вещами и живет даже не собою, а ими. Вот сила и область второй отрасли злого семени — самолюбия! И у кого нет каких-нибудь вещей, с которыми расстаться столь же больно, как потерять самое сердце — расстаться со счастьем?

«*Хочу жить в свое удовольствие!*» — говорит порабощенный плоти и живет в свое удовольствие. Душа погрязает у него в теле и чувствах. О небе, о духовных нуждах, о требованиях совести и долга он не помышляет, не хочет и даже не может помышлять (Рим. 8, 7). Он изведal только разные роды наслаждений, с ними только и умеет обходиться, говорить о них и рассуждать. Сколько благ на земле, сколько потребностей в его теле, столько полных удовольствиями областей для преданного чувственности, и для каждой из них образуется в нем особенная склонность. Отсюда лакомство, многоядение, изнеженность, щегольство, лень, распутство — склонности, сила которых равняется силе закона природы, стесняющего свободу. Станет ли он услаждать вкус, делается сластолюбивым, игра цветов научает его щегольству, разнообразие звуков — многословию, потребность питания влечет его к многоядению, потребность самохранения — к лени, иные потребности — к распутству. Состоя в живой связи с природою чрез тело, душевно преданный телу

столькими каналами пьет из нее удовольствия, сколько в теле его отправлений, и вместе с наслаждениями он впивает в себя и коренной дух природы — дух механического произвольного действия. Потому, чем у кого больше наслаждений, тем теснее круг свободы, и кто предан всем наслаждениям, тот, можно сказать, совершенно связан узами плоти.

Вот как разрастается в нас зло от малого, почти незаметного семени; на дне сердца, как мы заметили, лежит семя зла — самолюбие; от него идут полные его силою три отрасли зла — три его видоизменения: самовозношение, своекорыстие, чувственность, а сии три рожают уже бесчисленное множество страстей и порочных наклонностей; как в древе главные стволы пускают от себя множество ветвей и отростков, так образуется в нас целое дерево зла, которое, укоренившись в сердце, расходится потом по всему нашему существу, выходит вовне и покрывает все, что окружает нас. Подобное дерево, можно сказать, есть у каждого, чье сердце хоть сколько-нибудь любит грех, с тем только различием, что у одного полнее раскрывается одна, у другого другая сторона его.

Что же за причина, что мы большею частию не замечаем его в себе и нередко держим на мысли и вслух не стыдясь говорим: что ж такое я сделал? Или чем я худ? Причина тому очень естественная, и она есть новое порождение живущего в нас греха. Не замечаем потому, что не можем. Этого не позволяет нам грех: он очень хитр и предусмотрителен. Непокровенное древо зла, изображенное нами, с первого раза могло бы стать пред взором ума и оттолкнуть от себя каждого, потому он спешит одеть его лиственным, прикрыть его безобразие и прикрывает его так, что не только корня и стволов, даже и ветвей не может различить душа, в которой растет сие древо. Эти лиственные прикрытия суть рассеянность и многозаботливость. Рассеянный не любит жить в себе, многозаботливый не имеет свободной минуты. Один не может, а другому некогда замечать то, что происходит внутри. С первым пробуждением от сна душа их тотчас выходит из себя, и у первого уходит в мир мечтаний, у последнего же погружается в море нужных будто дел. Настоящего для них нет, что, собственно, характеризует всю их деятельность. Один охотнее живет в самозданном мире и действительного касается только отчасти, ненамеренно, поверхностно; другой и мыслию и сердцем весь впереди, каждое дело он спешит окончить как можно скорее, чтобы приступить к другому; начинает другое — и спешит к третьему; вообще — настоящим у него заняты только руки, ноги, язык и пр., а его

дума вся устремлена в будущее. Как же при таком ходе внутренних движений заметить им, что кроется в сердце?

Но грех не довольствуется одним этим лиственным покровом: сквозь него можно еще как-нибудь проникнуть, можно раздвинуть листья его ветром скорбей и внутренних потрясений совести и открыть скрывающееся под ним безобразие греха: потому грех сам из себя создает некоторый непроницаемый покров, наподобие стоячей мутной воды, куда погружает свое древо с его лиственным. Этот покров слагается из неведения, нечувствия и беспечности. Не знаем своей опасности, потому и не ощущаем ее; не ощущаем, потому и предаемся беспечности. И что бы вы ни предпринимали для вразумления такого грешника, все напрасно. Он глубоко сокрыт в грехе, как в море. Производите сколько можно сильнейшие звуки над водою — кто в воде, ничего не услышит. Поражайте чем вам угодно нерадивого грешника, он не смутится нисколько. Изобразите пред ним его собственное состояние, он скажет: это не я. Представляйте ему крайнюю опасность, от которой он недалеко, он будет уверять вас, что это не до него касается; возбуждайте его от усыпления, он не устыдится провозгласить: я действую. Так крепок покров, которым закрывает наконец себя грех от взоров того, кем обладает!

Вот в общих чертах все, что предлежит нам изменить в себе. Надобно снять покров с греха — изгнать из души беспечность, нечувствие, самообольщение, рассеянность и многозаботливость; надобно отсечь его ветви — все порочные страсти и наклонности; наконец ископать его с самым корнем, изгнать самолюбие — самоотвержением. Труд немалый и нелегкий! Греховная нечистота, изображенная пред сим, покрывает душу не как пыль, которую можно стряхнуть легким движением воздуха. Нет, она проникла в самое существо наше, сплелась с ним воедино, стала как бы ее частью: потому освободиться от нее есть то же, что отделять себя от себя, что изымать око, усекать руку. Впрочем, такая трудность не подавлять нас должна, а возбуждать от нерадения. Искренно желающий спасения не смотрит на препятствия: от них он еще бодрее воспрянет, решительнее приступит и ревностнее начнет спасительное дело самоисправления.

Как же совершать сие дело? С чего начать, что делать потом, что далее, какой вообще ход внутреннего самоисправления? Сердце человека глубоко — как узнать, что в нем происходит при известных обстоятельствах, а тем более, что должно в нем происходить? Всякий имеет свой характер, у всякого свое настроение, свои страсти, наклонности, привычки. У всякого потому ход внутреннего

самоисправления должен быть свой: и одного для всех установить никак невозможно. Самоисправление не есть дело холодных соображений, а живого и ревнивого действия, совершающегося глубоко в сердце. Христианство — тайна, не в основном только, но и в предложении. Ход образования его в сердце подобен пути по сокрытому и запутанному подземному ходу. Вступающему в него скажут: вот путь — и решившийся идти идет уже сам. «Кто же может спастись?» (Мф. 19, 25) — спросит кто-нибудь, учитывая все трудности самоисправления? Отвечаем ему словами Спасителя на подобный вопрос: «Человекам это невозможно, Богу же все возможно» (Мф. 19, 26).

Решившийся начать христианскую жизнь получает чрез Святые Таинства благодать Святого Духа, просвещающую, укрепляющую и утешающую. Пребывая неотлучно с ним, она руководит его во все время опасного земного странствования самым премудрым и предусмотрительным образом. И кто может надеяться сам совершить исправление своего сердца? Разве в сем святом деле может кто ожидать успеха от человеческой помощи и человеческого искусства? Все от Господа. Со своей стороны мы можем представить Богу только искреннее желание самоисправления и полную готовность повиноваться Его манованиям. Что происходит с тем, кого посетит благодать Господня, как она поведет его по пути очищения в состояние чистоты и непорочности, — это Спаситель изобразил в притче о блудном сыне.

Прежде всего благодать поучает человека, как разоблачить и снять с него покровы греха: ибо иначе как и приступить к труду, не видя над чем трудиться? В этом действии спадает с очей ума ослепление, сердцу возвращается чувство, и воля пробуждается от усыпительной беспечности. Вместе с тем душа невольно останавливает внимание на себе и сосредоточивается внутрь: скорь и страх, перенеся душу за гроб, к судному престолу, отторгают ее от мира и представляют заботливости ее другой — вечный высший предмет. Обнаженное древо греха стоит теперь пред умным взором грешника во всей безобразной наготе и уже — не по роду своему — плодородит самоосуждение, покрывает стыдом, жжет судом и угрызением совести. Луч милосердия Божия в смиренной душе рождает теплоту умиления и изводит токи слез раскаяния; обильные непрестанные слезы с самым корнем вымывают наконец из сердца все древо греха. Так совершается все. Человек стоит теперь на чистой земле непорочности и ревет о святом благочестии.

Коротко и легко дело самоисправления в описании; но не так коротко, а тем более легко бывает оно на самом деле. Многообразны нужды наши, многообразны и попечительные действия в нас благодати; одного приемлет она прямо в блаженный покой, изводит на пажить духа, пасет и услаждает; другого долгими обходами испытывает и после многообразных уже странствований проводит туда, как утружденного и изможденного путника.

Трудно! Но что же бывает без труда? С тех пор как проклята для человека земля в делах своих — человек в поте лица достает себе благо телесное, тем более духовное. Зато сколько бывает наконец утешений в приобретении.

Труд самоисправления не столько тягостен на деле, как нам кажется с первого раза. Он представляется необъятным только со стороны, только до тех пор, пока мы не вступим в него. И здесь, как в обыкновенных делах, все зависит от воодушевления, с каким кто приступает к делу. Тесен путь к Царствию, тяжким представляется иго Христово: но только до тех пор, пока мы еще стоим вне, обсужаем, обдумываем ход новой жизни. Но когда зародится и образуется в сердце спасительная решимость, она приносит с собою и воодушевление на благое делание. Воодушевленный последователь Христов идет вслед Его, радуясь и благословляя иго, воспринятое от Него.

Спросите, где взять такое воодушевление? Будем молиться, и молитва веры низведет сей Божественный огонь. Будем молиться о воодушевлении, о решимости и возбуждении от греховного сна.

6.2. ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА

Психогигиена — это комплекс, совокупность мероприятий по сохранению и укреплению нервно-психического и нейросоматического здоровья человека, обеспечивающих наилучшие условия для его психической и общественной деятельности. Задача психогигиены — создание благоприятных условий для нормального формирования нервно-психических функций человека и их адекватного социального осуществления.

Исходя из принципа социальной и духовной детерминированности человеческой личности, различают:

- 1) психогигиену в связи с проблемами психологии общего развития человека, педагогической психологии, психологии труда и социальной психологии;

2) психогигиену в связи с ее применением к различным областям существования человека:

- психогигиена окружающей среды учитывает положительные и отрицательные влияния окружающего материального мира, требования в отношении структуры, средств и форм труда, массовой коммуникации и т.п., облегчающие или ограничивающие деятельность человека;
- аутопсихогигиена охватывает принципы и технику самовоспитания, самоконтроля, саморасслабления, активной переработки переживаний и саморегуляции образа поведения, при участии руководящей роли соответствующих специалистов в отношении тренировки поведения;
- социопсихогигиена принимает во внимание и учитывает общественные нормы и нравственные требования в отношении поведения отдельных личностей, групп, классов и общества в целом.

Задача всех направлений психогигиены состоит в предотвращении вредных нейропсихофизических перегрузок и эмоционального перенапряжения.

В последнее время выделяются возрастная психогигиена, психогигиена труда, психогигиена быта, семьи и брака, коллективной жизни; назрела необходимость выделения и духовной гигиены.

Психопрофилактика — совокупность психологических мероприятий по предупреждению нервно-психических и психосоматических расстройств. Это раздел профилактической медицины, в задачу которого входит охрана человека от нервно-психических и психосоматических заболеваний и их рецидивов, предупреждение возникновения умственного недоразвития, характеропатий и психопатий, неврозов и других нарушений психики, возникающих в результате поражения головного мозга в различные возрастные периоды. Задачи и методы психопрофилактики и психогигиены в значительной мере совпадают, их обособление и противопоставление нецелесообразно, поэтому в различных материалах ВОЗ и в работах многих ученых эти понятия четко не разграничиваются. Выделяют следующие основные задачи психогигиены и психопрофилактики:

1. Мероприятия по наиболее благоприятному использованию природных, климатических, гигиенических, медико-биологических и других факторов, оказывающих влияние преимущественно на биологические механизмы развития и функционирования организма и личности:

- предупреждение наследственной патологии (медико-генетические консультации при наличии наследственной отягощенности родителей);
 - предотвращение действия проникающей радиации, промышленных и бытовых интоксикаций (в том числе алкоголя и никотина), хронических физических и психических перегрузок, других вредных внешних факторов (шума, загрязнения воды, почвы и воздуха промышленными и другими токсическими отходами); обеспечение рационального питания, жилищно-бытовых условий, санитарно-гигиенических норм труда и отдыха;
 - своевременное лечение соматических заболеваний родителей и детей (особенно матери во время беременности), правильная организация родовспоможения (пренатальная нейропсихопрофилактика);
 - предупреждение вредной для здоровья смены климатических условий (например, выезда на отдых в южные районы страны при выраженных церебро- и кардиоваскулярных заболеваниях);
 - обеспечение правильной организации и условий труда, соответствующих психофизическим возможностям и состоянию здоровья, предупреждение нарушений техники безопасности;
 - разработка и использование научно обоснованной системы профессионального отбора, учитывающей индивидуальные физические и психические способности, состояние соматического и нервно-психического здоровья;
 - своевременное осуществление санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических врачебных рекомендаций по трудоустройству, социально-трудоустройству, социальной адаптации переболевших, предоставлению отдыха и санаторно-курортного лечения.
2. Обеспечение благоприятной духовно-психологической атмосферы в системе воспитания и обучения, во всех сферах быта и производственной деятельности:
- воспитание в духе коллективизма, дружбы, взаимопомощи и взаимовыручки, трудолюбия, уважения общественной морали, прав и обязанностей, вытекающих из государственного законодательства; воспитание адекватной

ценностной ориентации, разумной общественно приемлемой престижности, самоуважения, взаимоуважения;

- в быту, в условиях общественной и производственной деятельности обеспечение щадящего духовно-психологического и морального климата, особенно в случаях с нарушенными, аномальными формами поведения и развития, после перенесенных тяжелых соматических заболеваний и нервно-психических расстройств, в целях профилактики и коррекции интеллектуально-мнестических и характерологических изменений, улучшения внутрисемейных и внутригрупповых условий и отношений;
- проведение психогигиенической подготовки населения (через систему санитарного просвещения и работы врачей с больными, родственниками и сослуживцами) в плане терпимости и в то же время индивидуализированной требовательности по отношению к некоторым особенностям личности здоровых людей, к лицам с аномалиями развития и к перенесшим нервно-психические заболевания.

Особое внимание необходимо уделить условиям воспитания детей, так как имеются достаточно убедительные данные, что основа личности (преобладающие формы мотивации поведения и эмоциональных реакций, моральные установки) формируется в раннем детстве, дошкольном, школьном и подростковом возрасте. Начиная с раннего детского возраста отдельные черты личности, основанные на врожденных биологических механизмах, развиваются под влиянием лиц из близлежащего окружения, а формирование особенностей своего «я», эмоционального реагирования у ребенка в значительной мере обусловлено влиянием родителей, их взаимоотношений и отношения к ребенку. Этот ранний жизненный опыт ребенка может оказать существенное влияние на развитие основных характеристик личности взрослого.

Несдержанность, конфликтность, оппозиционность, холодность, жестокость родителей и ближайших родственников во взаимоотношениях между собой и в отношении к ребенку, поощрение эгоистических тенденций, восхищение его «гениальностью», зависть, мстительность, лживость лицемерие, карьеризм, недоброжелательность к другим людям, стяжательство, высокомерие, проявляемые в его присутствии, а также отсутствие должной требовательности — вполне вероятные источники формирования эгоцентризма, ложной ценностной ориентации, неправильного представления о престижности

и других неблагоприятных особенностей личности. Это, в свою очередь, может быть причиной асоциального и антисоциального поведения, конфликтных отношений с окружающими и болезненных нервно-психических реакций. К сожалению, некоторые родители и воспитатели из-за чрезмерной любви или, напротив, бездушного отношения к ребенку наносят большой ущерб его психическому здоровью, превращая его в жертву и сами становясь жертвой тяжелых душевных переживаний.

Неоценимое значение имеет правильное идеологическое и духовно-нравственное воспитание молодого поколения в семье, дошкольных, школьных и других учреждениях. Из опыта Великой Отечественной войны и повседневной жизни мы знаем, что более подвержены нервно-психическому срыву люди, не имеющие твердых принципов, убежденности в правоте и необходимости выполнения своего долга, слабые в идейном и моральном отношении. Человек в общественных отношениях — это в первую очередь духовно-социальное существо с установившимися социальными и моральными принципами, которые либо помогают преодолеть любые невзгоды, либо становятся одной из основных причин столкновения с предъявленными к нему требованиями.

Не меньшего внимания заслуживает психологический климат в семье и производственном коллективе. Атмосфера доброжелательности, сочувствия и взаимопомощи облегчает труд и быт не только больному, но и здоровому человеку. Это психогигиеническая, психо-профилактическая основа нормальной человеческой жизни и основа профилактики церебро- и кардиоваскулярных расстройств. Для практического осуществления этого требования необходима еще большая трудоемкая работа; в повседневной жизни — это неустанная, неформальная воспитательная работа, в медицинской практике — настойчивое внедрение биоэтических и духовно-психологических принципов во все сферы медицинского обслуживания. В заключение считаем необходимым подчеркнуть вполне оправданный оптимизм, присущий российским медикам в области психогигиены и профилактики заболеваний.

6.3. ФИЗИОПРОФИЛАКТИКА

Физиопрофилактика — использование физических факторов в целях профилактики заболеваний, наиболее перспективный метод первичной и вторичной профилактики.

Согласно современным воззрениям физическая культура — это человеческая деятельность, ориентированная на укрепление физического и нервно-психического здоровья. Культура тела и психики — это составная часть материальной и духовной культуры общества, которая посредством специфических методов и средств (физические упражнения, спортивные состязания, тренировки, обучение физическим навыкам и спортивному мастерству) выполняет функцию гармонического развития физических и психических способностей человека.

Физическая культура — существенный фактор здоровья, особенно в настоящее время, когда налицо недостаток двигательной нагрузки. Человек как объект и субъект физической деятельности испытывает чувство удовлетворенности и психофизиологической обновленности, коллективизма и обретения внутренней психофизиологической гармонии. Особенно велико влияние физической культуры и спорта на проявление личностных качеств человека в юношеском возрасте.

Как профилактический фактор физическая культура занимает важнейшее место в профилактике сердечно-сосудистых и нервно-психических расстройств (Чикин С.Я., 1977; Косицкий Г.И., 1977). Сердечно-сосудистая система обладает высокой функциональной способностью, в мышце тренированного сердца более интенсивно совершаются процессы тканевого метаболизма, в ней ярче выражена сократимость и проводимость, такое сердце богато внутрикoronарными анастомозами, оно активнее противостоит различным отрицательным влияниям, в нем коронарный атеросклероз развивается реже и более замедленно (Ларин В.В., 1965; Федоров Б.М. и соавт., 1984).

Для правильной организации физического режима необходимо соблюдать принцип индивидуального подхода, толерантность к физическим нагрузкам, выяснить условия труда и быта, характер питания и т.д. Только после тщательного анализа этих данных врач может решать, какой из видов физической нагрузки более рационален, определить ее величину, продолжительность. Рекомендации по активизации двигательного режима должны быть строго индивидуальны, соответствовать физическим возможностям человека, конкретной обстановке, его склонностям и привычкам.

О пользе физических упражнений хорошо сказал французский врач Тиссо: «Физические упражнения могут заменить множество лекарств, но ни одно лекарство не может заменить физических

упражнений». Улучшение массовой физкультурно-оздоровительной работы — одна из главных задач профилактики заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем. На современном этапе развития профилактики разработка научных критериев наиболее целесообразного физического развития различных групп населения должна быть направлена на превращение физической культуры и спорта в жизненную потребность каждого человека, а достигнутые результаты закрепить в повседневные привычные навыки.

Наряду с физической культурой в первичной профилактике важное место принадлежит закаливанию организма, т.е. повышению устойчивости организма к действию метеогелиогеофизических факторов (солнце, холод, тепло, изменение атмосферного давления) или к разным климатическим условиям. Закаливание организма — это важное звено в системе физического воспитания, которое служит способом массового оздоровления.

Закаливание организма способствует профилактике инфекционных и основных сердечно-сосудистых заболеваний. Успех его зависит от постепенного перехода с малых доз закалывающих процедур к большим, от формы процедур, их индивидуального подбора, систематического использования.

Техника закаливания разнообразна и определяется рядом условий: возрастом людей, физическим состоянием, условиями быта, работы, питания, погодными и климатическими факторами. Закаливание организма достигается рациональным использованием воздушных, солнечных и водных процедур, а также различного вида ЛФК и спортом.

Аэропрофилактика складывается из мероприятий по обеспечению организма кислородом (естественная оксигенация), предупреждению кислородного голодания и по обеспечению организма достаточным количеством чистого воздуха, а также из мероприятий по закаливанию организма. В практике аэротерапии и закаливания применяются различные режимы воздействия по продолжительности и степени воздействия. Пребывание на открытом воздухе в целях закаливания и лечения может быть доведено до 11–12 и 24 ч в течение курса, сезона или круглогодично. Пребывание на открытом воздухе для возмещения кислородной недостаточности и обеспечения организма чистым воздухом не имеет ограничений, особенно при теплой погоде. Воздушные ванны как процедуры дозированной воздушной среды являются достаточно сильным закалывающим фактором для людей, привыкших ходить

в плотной одежде. Закаливание воздушными ваннами проводят систематически, сочетая с различными водными процедурами (обтирание, душ, купание).

Регулярные физические тренировки улучшают кровоснабжение мозга, расширяют функциональные возможности нервной системы на всех ее уровнях, нормализуют процессы возбуждения и торможения, составляющие основу физиологической деятельности мозга.

Прекрасный способ создать хорошее настроение — это заниматься любой физической деятельностью, дарующей, как говорил И.П. Павлов, «мышечную радость»; избыточные эмоции «сгорают» в работающей мышце, а лечебный эффект физической культуры объясняется усилением процесса обмена веществ, что и способствует обновлению ткани.

Эффективность мышечной нагрузки объясняют и тем, что накопившиеся за время стресса активные вещества как бы нейтрализуются, «сгорают» и таким образом «удар» по сосудам и внутренним органам отводится во вне. Однако нагрузка должна быть посильной, и желательно, чтобы она сопровождалась положительными эмоциями. В этом смысле хороши игровые виды физкультуры — теннис, городки, волейбол.

Такие разрушительные эмоции, как гнев, ярость, обида, злость, рекомендуют «разряжать» интенсивной мышечной нагрузкой (бег, волейбол, езда на велосипеде), ибо при этом сгорают излишние адреналин, сахар и холестерин.

По-видимому, улучшение самочувствия при занятиях физической культурой связано с усиленной продукцией эндорфинов, благотворно влияющих на психическое состояние человека. Психиатры рекомендуют физические упражнения в качестве антидепрессанта, так как при депрессии уровень эндорфинов зачастую слишком низкий и физическая активность помогает его поднять.

ПРИЛОЖЕНИЕ. СИСТЕМА САМООЗДОРОВЛЕНИЯ

Система интегративного самооздоровления включает пять составляющих:

1. Рациональное питание.
2. Правильное дыхание.
3. Двигательная активность и закаливание.
4. Душевное здоровье.
5. Духовное совершенствование.

Первые три составляющие направлены на физическое совершенствование, четвертая и пятая — способствуют укреплению нервно-психического и духовного здоровья. В гармонизации систем организма первостепенное значение имеет духовное совершенствование.

1. Рациональное питание. Правильное питание, рациональное, сбалансированное и адекватное генотипу и фенотипу, здоровому либо болезненному состоянию организма — неперемное условие адаптации и стрессоустойчивости организма. Нарушения, отклонения в диете влияют на все системы организма.

Состав пищи оказывает воздействие на функции нервной и нейрогуморальной системы, иммунитет, выработку гормонов, и особенно медиаторов-пептидов. Недостаток белка незаменимых аминокислот приводит к угнетению развития ЦНС, недостаточному формированию условных рефлексов и обучаемости, к нарушению сбалансированности возбуждения и торможения. Избыток белков

повышает возбудимость ЦНС. Многие аминокислоты служат исходным материалом для образования нейромедиаторов, например, триптофан, тирозин и др. Тонус и настроение в известной мере могут регулироваться за счет определенных диет и даже отдельных продуктов. Например, при резком ограничении глюкозы в крови развивается торможение ЦНС, в результате высвобождаются подкорковые, эмоциональные реакции. На «голодный» желудок чаще возникают конфликты. Описано повышение настроения за счет увеличения серотонина, содержащегося в некоторых продуктах (например, бананах, финиках, инжире, изюме). Легкоусвояемые углеводы тонизируют ЦНС, снимая усталость. Так что при эмоциональных нагрузках (экзамены, болезнь) требуются определенные оптимальные количества углеводов (ложка меда, шоколадка в день экзаменов), но главное — без переедания. Однако описаны и противоположные эффекты. У отдельных людей, особенно творческого склада, голодание (лучше неполное, ограниченное), сокращение калорийности и количества продуктов приводят к подъему творческой активности, к высоким духовным порывам (пример: творчество гениальных художников Микеланджело, Леонардо да Винчи).

Для профилактики необходимы *липотропные вещества* — нерафинированные растительные масла, полноценные молочные и молочнокислые продукты. Особенно чувствительна нейрогуморальная система к оптимальным соотношениям или к недостатку витаминов РР, группы В, С. Для условно-рефлекторной деятельности, выхода из эмоциональных стрессов необходима достаточность Са, Мо, Р. Мп повышает возбудимость ЦНС. Си при определенных нарушениях обмена (недостаточность церулоплазмينا) является причиной судорожных состояний. В последние годы показано, что недостаток йода во время созревания плода и в младенческом периоде приводит к недоразвитию головного мозга и задержке умственного развития.

Профилактика атеросклероза — основного ССЗ — связана прежде всего с рациональным, сбалансированным адекватным питанием по углеводам, жирам, витаминам и другим нутриентам.

Доказана неравнозначность пищевых веществ в энергетическом снабжении организма в зависимости от возраста и генетической предрасположенности к различным заболеваниям, в том числе ССЗ и другим вторичным липоидозам.

Усиленное снабжение легкоусвояемыми углеводами и насыщенными жирными кислотами способствует интенсивному синтезу в печени ЛПНП и холестерина, нейтральных жиров, обогащенных

насыщенными жирными кислотами. Гиперлипемия — это «отпечатки пальцев» интенсивной неправильной углеводной диеты.

Нарушение липидного гомеостаза — гиперлипемии при высокоуглеводной диете, было отмечено даже у детей, оно приводит к нарушению мембранной функции проницаемости, обостряет, утяжеляет течение, т.е. является важным патогенетическим звеном болезни. Надо помнить о неравнозначности действия качественно различных углеводов. Сахароза и глюкоза дают липогенетический и повреждающий эффект значительно выше, вовлекая в круг реакций и эндокринную, и нервную систему. Эффект от энергетически равнозначного количества крахмала и гликогена будет более физиологический.

Существенный нормализующий эффект оказывают также *полиненасыщенные жирные кислоты*. Эссенциальные жирные кислоты — линолевая (18:2), линоленовая (18:3), арахидоновая (20:4) — оказывают выраженное нормализующее действие на метаболизм, но индивидуальность их действия высока. Так, линолевая кислота окисляется как важнейший энергетический продукт, имеет значение в синтезе арахидоновой кислоты, а последняя — в синтезе простагландинов. Линоленовая — сопряжена с синтезом докозогексоеновой кислоты (22:6). Арахидоновая (20:4) и докозогексоеновая (22:6) кислоты исключительно важны для организма (например, они участвуют в биосинтезе фосфолипидов клеточных мембран), но они, к сожалению, не депонируются в организме. Таким образом, липидные компоненты пищи не только влияют на ССС, но и воздействуют на структуру и функцию клеточных мембран, что имеет определяющее значение при патологии.

Рациональное питание — это не только объем съедаемой пищи, но и регулярность. К сожалению, нередко нарушаются именно режим, систематичность, обстановка, условия приема пищи. Мы много и справедливо говорим об эстетике поведения, научной организации труда, культуре быта, но мало обращаем внимания на научную организацию питания, воспитание культуры питания. В питании важно не только приготовление (здесь повара, кулинары достигли высокого мастерства), сколько потребление пищи. Недооцениваем роль ритма питания, его режима, который должен быть таким же, как и режим труда.

Качественная полноценность рациона человека зависит от правильного распределения основных питательных веществ — белков, жиров, углеводов в примерном соотношении 1:2:4.

При разнообразной пище организм достаточно обеспечивается солями, за исключением поваренной соли, которую приходится вводить в организм. Взрослому человеку достаточно потреблять ее в размере 2–6 г в сутки. Избыточное содержание соли в пище способствует развитию таких заболеваний, как подагра, атеросклероз, гипертоническая болезнь.

Вода — важнейшая составная часть организма. У взрослого человека она составляет 60–63% общей массы тела. Вода растворяет минеральные вещества в тканях, принимает участие в теплоотдаче, в выделении продуктов обмена. Без воды человек погибает в течение нескольких дней. Суточная потребность в воде взрослого человека составляет 2–2,5 л. Обильное питье перегружает работу сердца и почек, уносит из тканей необходимые им соли и витамины. Большинство пищевых продуктов содержит в себе известное количество воды. Много воды в овощах, фруктах, ягодах, картофеле. Нужно помнить, что стакан холодной воды, выпитой натощак, усиливает перистальтику кишечника, что в ряде случаев помогает преодолевать так называемые привычные запоры.

Витамины — особые вещества, необходимые для здоровья. Они предохраняют от заболеваний, способствуют сохранению здоровья и правильному обмену веществ. Недостаток витаминов приводит к особому состоянию, названному гиповитаминозом. Его признаками являются общая слабость, раздражительность, склонность к инфекционным заболеваниям. Во время нервно-психических нагрузок организм требует повышенного потребления витаминов, особенно аскорбиновой кислоты (витамин С), витаминов В₁, В₂, РР и Е. Люди, получающие витамины, меньше устают после работы, реже жалуются в конце зимы и весной на плохой аппетит и кровоточивость десен, лучше приспособляются к различному освещению, особенно в ночное время. Известно около 30 различных витаминов.

Витамин А называют витамином роста, здоровья. Он способствует росту костей, повышает сопротивляемость к инфекционным болезням, обеспечивает нормальную деятельность кожи и слизистых тканей, предупреждает помутнение роговой оболочки глаз. Суточная норма человека — 2–3 мг. Витамин А содержится в молоке, сливках, сметане, сливочном масле, печени, яичном желтке, рыбьем жире. Он может образоваться из каротина, а каротин находится в моркови, помидорах, щавеле, салате, шпинате, тыкве, зеленом луке. Каротин хорошо усваивается, если к этим овощам и зелени прибавляется подсолнечное или оливковое масло.

Витамин В₁ предохраняет нервную систему от истощения и переутомления. При недостатке этого витамина у людей наблюдается сонливость, раздражительность, физическое и умственное утомление, снижение работоспособности, запоры. Этот витамин содержится в ржаном, пшеничном хлебе грубого помола, в гречневой, овсяной и ячневой крупах, в горохе, мясе, печени, почках и особенно в дрожжах. Суточная норма для человека — 2–4 мг.

Витамин В₂ необходим для правильного обмена веществ, окисления углеводов, аминокислот, а также для нормального зрения. Содержится в печени, почках, мясе, яичном желтке, молоке, дрожжах, фруктах, овощах и злаках. Суточная норма для человека — 2 мг.

Витамин D предупреждает рахит. Соли кальция и фосфора, необходимые для построения скелета ребенка, способны откладываться в костях только при наличии в организме достаточного количества витамина D. Содержится в яичном желтке, молоке, сливочном масле, в печени животных и треске.

Витамин С необходим для нормальной жизнедеятельности организма, помогает заживлению ран, усиливает рост, вырабатывает устойчивость против инфекционных болезней и является основным средством против цинги. Содержится в картофеле, свежих овощах: капусте, редьке, помидорах, редиске, зеленом укропе, зелени петрушки, крапиве, щавеле. Большое количество витамина С имеется в плодах шиповника, лимонах, апельсинах, мандаринах, рябине, крыжовнике, клубнике, землянике. В антоновских яблоках и «титовке» витамина С больше, чем в других сортах яблок. Много витамина С в листьях березы, облепихи, малины (от 200 до 300 мг в 100 г листьев).

Однако чрезмерное употребление витамина С способствует образованию щавелевой кислоты, которая может отрицательно влиять на деятельность почек. По рекомендации комитета экспертов ВОЗ допустимая профилактическая доза аскорбиновой кислоты не должна превышать 2,5 мг на 1 кг массы тела.

Пищевые волокна. Особое место в питании отводится неусвояемым углеводам, т.е. структурным полисахаридам растительного происхождения — пищевым волокнам. Набухая в кишечнике, они приобретают способность сорбировать и увлекать вместе с собой избыток холестерина, а также другие продукты обмена — аммиак и желчные пигменты. Пищевые волокна содержатся в петрушке, свекле, горохе, редьке, кабачках, капусте.

Людям умственного труда (ученым, писателям, студентам) достаточно получать ежедневно в среднем около 3000 ккал.

По данным ВОЗ, только одно изменение рациона питания (однофакторная профилактика) приводит к снижению заболеваний сердечно-сосудистой системы. По заключению экспертов ВОЗ для снижения заболеваний органов кровообращения (атеросклероза, АГ) целесообразно:

- уменьшение насыщенных жиров в пище, которые в совокупности представляют собой первичные факторы, повышающие уровень холестерина; в качестве дополнительной меры может служить замена некоторого количества насыщенных жиров мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами;
- увеличение потребления сложных углеводов;
- предупреждение или коррекция лишней массы тела;
- сокращение потребления пищи, богатой холестерином.

В системе профилактики атеросклероза и остеохондроза позвоночника важное место занимает ограничение в пище животных жиров, богатых ненасыщенными жирными кислотами. Насыщенных жирных кислот мало в растительных маслах. Антиатерогенным фактором являются полиненасыщенные жирные кислоты — линолевая и арахидоновая. Этих кислот в растительных жирах в 10–15 раз больше, чем в животных жирах. Для удовлетворения потребности организма полиненасыщенными жирными кислотами достаточно употреблять 25–30 г растительного масла в день. Эффективно сочетание животных жиров, растительного масла и маргарина, суточное потребление жира не должно превышать 75 г.

Важен и *режим питания*. Известно, что люди, получающие одинаковые пищевые рационы, к тому же вполне умеренные, но питающиеся разное количество раз в день, в итоге приходят к неодинаковым результатам. Те, кто съедает продукты в 2 приема, прибавляли в весе, а те, кто в 4 приема, сохраняли свою массу тела в норме.

Дело в том, что, когда промежутки между приемами пищи составляют 7–8 ч и более, аппетит достигает крайних пределов, граничащих с голодом. В результате съедаем гораздо больше, чем необходимо организму. Одновременно мы так «набиваем» желудок, что перемешивание пищи ограничивается, она задерживается в желудке, предъявляя повышенные требования к пищеварительным железам.

Не менее важна для организма и регулярность приема пищи. Есть нужно всегда в одно и то же время. Так вырабатывается услов-

ный рефлекс на выделение наиболее активного желудочного сока, богатого ферментами. Пища в этом случае попадает на подготовленную желудком почву и энергично переваривается.

Целесообразно распределять суточный рацион равномерно в течение рабочего дня. Для борьбы с перееданием необходимо есть не спеша. Это имеет огромное значение для нормализации нашего питания. Дело в том, что сигналы о насыщении мозг получает не непосредственно от того количества пищи, которую мы отправили в рот, а от измененных качеств крови, получившей питательные вещества. Чтобы этот сигнал дошел до центра насыщения, должно пройти время, необходимое для механического пережевывания пищи, переваривания ее в желудке и переработки до составляющих, способных к обогащению крови. На эти процедуры уходит не меньше 20 мин. Так что раньше, чем через 20 мин, первых сигналов о поступлении пищи мозг не получит, а сигналы о насыщении, естественно, придут еще позднее.

Особый интерес в мире вызван сегодня к группе желто-зеленых овощей — перцу, моркови, репе, шпинату, тыкве, листовой горчице, перилле. Онкологи доказали значение этой группы овощей для профилактики раковых заболеваний. Вся суть в наличии в овощах β -каротина. Этот компонент, если его регулярно потреблять, даже при совершенно неправильном с медицинской точки зрения образе жизни (потребление мяса, алкогольных напитков и курение) вполнину снижает риск заболевания раком. В Японии производство и потребление этой группы овощей находится под контролем правительства; каждый японец, считают врачи, должен съесть в сутки не менее 100 г желто-зеленых овощей.

Ешьте продукты в их самом свежем виде. Лучше вообще отказаться от консервированных продуктов.

Избегайте употребления сахара и соли. Ведь они есть почти в каждом продукте. Специи, пикантные приправы и соусы могут дать нам то, что отнимает соль и сахар. Они улучшают вкусовые качества мяса и делают его более натуральным. Усилия, которые вы затратите дома на приготовление соусов и салатов без соли и сахара, окупятся новым, богатым вкусом блюда. Если нужна сладость, воспользуйтесь фруктозой, сладкими фруктами. И вместо соли добавьте к овощам лимонный сок. К мясу, рыбе и птице подайте не соль, а специи.

Избегайте алкоголя. Большинство алкогольных напитков действуют так же, как и сахар, — привлекают кальций в пищеваритель-

ный тракт. Алкоголь ферментирует пищу, уже находящуюся в желудке, что еще больше нарушает пищеварение.

Исключите из питания кофеин. Кофеин — возбуждающее средство. Это ощущение многие путают с бодростью. Когда через пару часов уровень кофеина упадет, человек чувствует состояние вялости, станет раздражительным и у него появится головная боль. Он употребляет еще одну чашечку кофе — и цикл начинается вновь.

Чай не лучше, чем кофе. Кофеином насыщен горячий шоколад и содовые напитки. Пейте чай на травах, фруктовый чай — крепкие с легким привкусом горечи. Они достаточно адекватные заменители кофе, обладают тем же действием, что и обычный чай. И не забывайте о фруктах, чтобы утолить жажду после завтрака.

В заключение следует подчеркнуть, что в основе полноценного питания лежат три правила:

- 1) преимущественно растительное питание;
- 2) совместимость продуктов;
- 3) разумность питания («разумное недоедание»).

Придерживаясь этих трех правил, человек может целенаправленно программировать свое здоровье и активное долголетие.

2. Правильное дыхание. Правильное дыхание — это основной фактор нервно-психического и физического здоровья человека.

Система тренировки по А.Н. Стрельниковой основана на сочетании произвольной гипервентиляции с интенсивной работой различных групп мышц. Вдохи по ее системе должны быть легкими и поверхностными и сопровождаться обхватывающими движениями рук. При этом занимающийся тренировкой дыхания как бы препятствует расширению верхней части грудной клетки на вдохе. Выдох совершается произвольно. Практически здоровому человеку рекомендуется делать ежедневно 1200 таких вдохов.

В.В. Гневушев справедливо пришел к выводу, что рекомендации дышать реже и глубже, как правило, приводят к увеличению легочной вентиляции. Для того же, чтобы легочная вентиляция уменьшалась, автор рекомендует, увеличивая глубину вдоха примерно в 2 раза, снижать частоту дыхания в 3–4 раза, главным образом за счет увеличения продолжительности вдоха. Подчеркнем: эта система тренировки дыхания рассчитана не на состояние покоя, она сочетается с легкими физическими упражнениями. Например, у школьников, которые занимались тренировкой дыхания во время прогулок на переменах, на занятиях отмечалось повышение умственной работоспособности. Положительные результаты тре-

нировки дыхания по этому методу были получены и в спортивной практике, а также во время ЛФК.

Несколько иной путь устранения дефицита углекислого газа в организме с помощью произвольной гиповентиляции избрал К.П. Бутейко. Автор назвал свой метод волевой ликвидацией глубины дыхания (ВЛГД). По нему минутный объем дыхания надо снижать не столько за счет частоты, сколько за счет глубины дыхания, т.е. дышать поверхностно. С энергетической точки зрения такой вариант дыхания наиболее экономичен. Другая особенность ВЛГД — это постоянное, а не периодическое, как при глубоком дыхании, поддержание высоких значений углекислого газа в альвеолярном воздухе. Объясняется это тем, что при поверхностном дыхании уменьшается вентиляция легочных альвеол, увеличивается удельный вес вдыхаемого воздуха, который заполняет воздухоносные пути и не участвует в газообмене (воздух мертвого или среднего пространства). Поэтому при правильном применении поверхностное дыхание может так же, как и пребывание в газовой среде с повышенным содержанием углекислого газа (до 2%), способствовать устранению спазматических сокращений гладкой мускулатуры бронхов и кровеносных сосудов.

Человек, научившись с помощью ВЛГД поддерживать в покое в альвеолярном воздухе содержание CO_2 , равное 6,5%, уменьшит вероятность возникновения стрессовых расстройств и тяжелого течения целого ряда хронических заболеваний, обусловленных дефицитом углекислого газа в организме, таких как бронхиальная астма, стенокардия, ГБ, облитерирующий эндартериит, сосудистые заболевания нервной системы.

Для того чтобы в процессе тренировки в поверхностном дыхании не возникало осложнений, связанных с уменьшением альвеолярной вентиляции, необходимо регулярно выполнять также динамические физические упражнения. Дыхание при этом будет естественно глубоким, но оно не станет сопровождаться дефицитом углекислого газа, потому что одновременно увеличится его выделение из тканей в кровь и альвеолярный воздух.

Другое важное дополнение к волевой нормализации дыхания, которым сейчас широко пользуются многие врачи, — это сочетание гиповентиляторной тренировки с произвольным мышечным расслаблением прежде всего дыхательной мускулатуры. Сочетание гиповентиляторной тренировки с мышечным расслаблением — прекрасное средство лечения ГБ, причем без всяких медикаментозных средств.

Н.А. Агаджанян (1990) в работе со здоровыми людьми использует гиповентиляторную тренировку с 20-минутным циклом произвольной гиповентиляции в ритме одно дыхание в минуту. Дыхание при этом диафрагмальное, через нос. Продолжительность вдоха примерно в 2 раза короче выдоха. Как вдох, так и выдох осуществляются ступенчато, с 4–5 кратковременными задержками дыхания на различных этапах дыхательного движения. Такие «ступеньки» как бы создают у дыхательного центра «иллюзию» обычного дыхания. Кроме того, во время этих кратковременных этапных задержек дыхания все внимание можно сосредоточить на максимальном расслаблении всех мышц тела, прежде всего дыхательной мускулатуры.

Научиться правильно дышать необходимо всем начиная с 12-летнего возраста, когда постепенно нарушается естественный тип дыхания, и независимо от состояния здоровья. Различают три типа дыхания: грудное, брюшное (диафрагмальное) и смешанное (гармонически полное, или, для краткости, полное), в зависимости от того, какие мышцы принимают преимущественное участие в акте дыхания. Вследствие особенностей образа жизни у женщин преобладает грудной тип дыхания, а у мужчин — брюшной. Однако наиболее рационален смешанный тип. В последнем случае в акте дыхания наибольшее участие принимают мышцы брюшного пресса, грудной клетки, диафрагма. При гармонически полном дыхании в работу полноценно включаются практически все альвеолы — пузырьки, из которых состоит весь объем легких.

Как же поставить правильное дыхание? Для этого в первую очередь нужно добиться правильной осанки. Представление о том, что такое правильная осанка, можно получить так. Станьте прямо, ступни вместе. Поднимите руки вверх ладонями вперед. Опуская прямые руки через стороны, плотно прижмите ребра ладоней к бедрам. Получится стойка «руки по швам» с раскрытыми и обращенными вперед ладонями. Теперь остается только расслабиться, и вы будете знать, какой должна быть ваша осанка. От военной стойки «смирно» она отличается тем, что там и грудь и плечи развернуты, здесь же грудь развернута, а плечи слегка выдвинуты вперед. Чтобы выправить осанку, можно несколько раз в течение дня, приняв правильную осанку, ходить некоторое время, следя за собой. Добившись правильной осанки, следите за тем, чтобы больше не возвращаться к старой. Осанка в какой-то мере отражает особенности характера человека, поэтому всегда остается некоторая тенденция возврата к ранее сложившейся манере.

Одновременно можно начать осваивать верхнее, среднее и нижнее дыхание. Эти вспомогательные (в отличие от специальных, о которых речь будет ниже) упражнения выполняются так.

Нижнее дыхание. После максимально полного выдоха расслабьте мышцы живота, выждите, пока не появится желание вдохнуть, и начинайте медленный равномерный вдох выпячивая живот, благодаря чему уплощается и опускается диафрагма, растягивая нижний отдел легких. После полного вдоха, не делая паузы, медленно втягивая живот, выдохните до отказа, но не напрягаясь чрезмерно. Выждите, пока не появится желание вдохнуть, и снова вдыхайте. Подберите ритм так, чтобы выдох был вдвое длиннее вдоха и чтобы у вас не возникало потребности перейти на обычное дыхание. Не следует без длительного отдыха проводить более семи циклов дыхания подряд и тренироваться более пяти раз в день (это относится и к среднему, и к нижнему, и к верхнему дыханию).

Среднее дыхание. При среднем дыхании вместо выпячивания живота нужно расширить грудную клетку, растягивая ребра. В остальном все делается так же, как и при нижнем дыхании.

Верхнее дыхание. При верхнем дыхании вдох происходит за счет небольшого подъема ключиц, а выдох — за счет их опускания. Резкого выдоха перед началом этого упражнения делать не нужно. В остальном все выполняется, как при нижнем и среднем дыхании. Надо помнить, что это — упражнения, а полное дыхание — не упражнение, а конечный результат. Если в полном дыхании никакое насилие недопустимо, так как оно нарушает гармонию, то в верхнем, среднем и нижнем некоторая степень насильственности не страшна. Эти упражнения нужны для восстановления полноценности участия в дыхании тех дыхательных мышц, которые «отвыкли» от этого вследствие того, что человек приобрел вредную привычку дышать не всем объемом легких. Овладев техникой упражнений, почувствовав, что дыхательные мышцы набрали силу, можно упражнения прекратить. Дыхание поставлено. Теперь все альвеолы легких будут вентилироваться в равной степени. Если человек забудет о технике дыхания и перестанет обращать внимание на то, как он дышит, его дыхание останется полным.

Для здоровья немаловажна и структура дыхания, т.е. отношение продолжительности вдоха к продолжительности выдоха. Желательно тренироваться в дыхании, соблюдая пропорцию 1:2, т.е. выдох должен быть вдвое длиннее вдоха. При этом вдох удлинен или остается обычным, а выдох удлиняется в соответствии с ука-

занной пропорцией. Отрабатывать эту пропорцию рекомендуется во время равномерной ходьбы, на прогулке (желательно на свежем воздухе). Нужно подобрать такой темп и счет шагов, чтобы можно было ритмично и без толчков, плавно дышать, соблюдая эту пропорцию и не испытывая желания перейти на другой ритм дыхания (например, два шага — вдох, четыре — выдох или три шага — вдох, шесть — выдох и т.д.). Это изменит ритм произвольного дыхания в сторону удлинения выдоха. Для регулировки продолжительности вдоха и выдоха используйте голосовые связки: степень раскрытия голосовых связок изменяется при произнесении различных звуков речи. Обратите внимание на то, где и как напряжено горло, когда вы говорите. Вот так нужно напрягать его при дыхании для уменьшения просвета между голосовыми связками и удлинения вдоха и выдоха. Требуемая степень напряжения горла похожа на его легкое напряжение в самом начале зевательного движения.

Смена циклов дыхания (вдоха и выдоха) закономерно сопровождается изменением гемодинамики: во время вдоха мышца сердца сокращается быстрее, скорость пульсовой волны во время вдоха увеличивается, во время выдоха уменьшается, наполнение периферических сосудов кровью во время вдоха уменьшается, а во время выдоха увеличивается.

При больших физических нагрузках выдох можно не удлинять, а активизировать, чтобы быстрее освободить легкие от воздуха, пересыщенного углекислотой. Однако после прекращения нагрузки, во время восстановительного периода, необходимо подышать глубже и медленнее, поскольку организм в это время нуждается в кислороде больше, чем во время нагрузки.

Ритм и темп дыхания во время физической работы всегда индивидуальны, они обычно устанавливаются произвольно. Тем не менее нужно следить, чтобы дыхание не только учащалось, но и углублялось, а выдох активизировался (слегка втягивался живот во второй фазе выдоха).

Почему вдох всегда следует делать через нос? Как показывают исследования, в носовой полости расположено огромное количество нервных окончаний, чутко реагирующих на движение воздуха. Эти окончания имеют прямую связь с особым центром, ответственным за тонус мускулатуры бронхов. Рефлекс, начавшийся в полости носа, через этот центр доходит до нервных воспринимающих окончаний бронхов, способствуя более полному вдоху. Есть так-

же данные о том, что нервные окончания полости носа участвуют в установлении более глубокого и ритмичного дыхания. Не надо, конечно, забывать и об очищающем, увлажняющем и согревающим действии слизистой оболочки носа. В общем, нужно и можно выдох делать через нос. Но выдох через рот проще: более широк и более короток выходной канал, а значит, и меньше сопротивление выдыхаемому воздуху. Дыхание через рот оправданно в плавании и при специальных дыхательных упражнениях, предназначенных для борьбы с бронхиальной астмой и некоторыми другими заболеваниями. Вдох одновременно через нос и рот неизбежен в речи и пении. При интенсивных физических нагрузках, когда развивается одышка и появляется потребность дышать ртом, следует делать вдох через нос, а выдох можно производить через сближенные губы и зубы. Во всех случаях старайтесь дышать бесшумно. При непроизвольном дыхании выдох обычно продолжительнее вдоха на 20–25% и производится плавно, без напряжения. Во время выполнения физических упражнений необходимо сочетать дыхание с фазами движения, избегая непроизвольных задержек вдоха.

3. Двигательная активность и закаливание. Посредством двигательной активности восстанавливается кровообращение, особенно капиллярное и прекапиллярное (микроциркуляция), оптимизируются системы обмена нейрпептидов, энкефалинов и др. Физические упражнения полезны человеку от рождения и до глубокой старости. Для правильной организации физического режима нужно соблюдать принцип индивидуального подхода с учетом физической активности каждого человека, адаптивности к физическим нагрузкам, условий труда и быта, характера питания.

В школьные и студенческие годы физические упражнения не только укрепляют здоровье, но и помогают учиться развивать мышление и самосознание. В этот период необходимо заниматься не менее полутора часов в день различными видами физических упражнений. Физические упражнения помогают сохранить нервно-психическое и физическое здоровье. Необходимы упражнения, обеспечивающие гибкость суставов и позвоночника. Весьма полезен успокаивающий самомассаж.

В любом возрасте наиболее доступны и эффективны утренняя гимнастика, ходьба и бег. Ходьба рекомендуется людям всех возрастов, ежедневно 30–45 мин.

Закаливание организма повышает устойчивость организма к действию метеогелиофизических факторов (солнце, холод, тепло,

изменение атмосферного давления). Закаливание организма достигается использованием воздушных, солнечных и водных процедур. Успех его зависит от перехода с малых доз закаливающих процедур к большим, от форм процедур, их индивидуального подбора и систематичности использования. В летнее время желательно ходить босиком и обливаться холодной водой два раза в день, но к этому надо приходить, постепенно тренируя свой организм.

4. Душевное равновесие. Р.А. Евсигнеев в книге «Психиатрия в общей медицинской практике» (2009) пишет о душевном здоровье следующее. Понятие психической нормы носит в значительной степени конвенциональный (договорной) характер, тем не менее в современной психиатрии оно понимается достаточно единообразно в разных странах и школах. Основными принципами для определения нормы являются:

- среднестатистические (вероятностные, стохастические) закономерности; иными словами, норма — это то, что встречается чаще, что характерно для значительного большинства индивидов (отметим, что этот принцип часто используется и в соматической медицине);
- психическое здоровье означает наличие хорошей способности человека адаптироваться к среде, прежде всего социальной, и состояние психического, психологического и социального благополучия; болезнь же — это состояние, при котором ухудшаются психические адаптационные способности человека, в связи с чем снижается качество его жизни либо осложняется жизнь окружающих его людей и социальные взаимоотношения;
- наконец, с утилитарной точки зрения врача, психическое здоровье и психическая норма — это состояние отсутствия болезни, т.е. когда по действующим в психиатрии диагностическим стандартам и критериям не представляется возможным установить наличие какого-либо расстройства, имеющегося в действующей номенклатуре заболеваний (в данном случае — Международной классификации психических и поведенческих расстройств 10-го пересмотра — МКБ-10).

По мнению Всемирной федерации психического здоровья (World Federation for Mental Health, 1988), психическое здоровье человека определяется тремя главными составляющими:

- 1) тем, что чувствует человек по отношению к самому себе;
- 2) тем, что чувствует человек по отношению к другим людям;

3) тем, как человек способен справляться с требованиями повседневной жизни.

Для психически здорового человека характерны в связи с этим следующие черты:

- ощущение того, что он способен справиться со значительным большинством трудностей и ситуаций повседневной жизни, в состоянии планировать и управлять своей жизнью, добиваться желаемого собственными силами и полагаться в основном на себя, а не на других людей или обстоятельства; чувство хозяина собственной жизни;
- способность получать удовольствие и радость от повседневных вещей и событий, жить не ради светлого, но отдаленного будущего, а «здесь и теперь»;
- реалистическое представление о своих возможностях, любовь и уважение к себе наряду с готовностью принимать свои недостатки и при случае посмеяться над собой;
- наличие длительных личных взаимоотношений с другими людьми, доставляющих человеку радость и удовлетворение, способность любить других, наличие чувства ответственности перед ближним;
- способность принимать и нести ответственность, планировать свое будущее, не испытывая страха перед ним;
- эмоциональная устойчивость, способность терпеть, ждать, стойко переносить неприятности и удары судьбы;
- способность к саморазвитию и изменениям в процессе жизни;
- способность осознанно менять свое окружение;
- стабильность основных витальных функций и инстинктов — пищевого, полового, самосохранения.

Психически здоровому присущи следующие характеристики. Он здоров (или чувствует себя здоровым) и физически, уделяет внимание своему телу и доволен им. Его эмоции достаточно выразительны, дифференцированы и адекватны, он оптимист, верящий в себя. Такой человек жизнерадостен, наделен чувством юмора, способен к разумному риску и настроен на личный жизненный успех.

Он способен сближаться с другими людьми, устанавливать и поддерживать деловые, дружеские и сексуальные отношения и получать от этого удовлетворение. В то же время он самодостаточен, не отождествляет себя с большими группами людей, осознает свою уникальность и любит время от времени побыть наедине с собой.

Психически здорового человека отличает стабильность основных витальных функций — он легко и быстро засыпает, просыпается примерно в одно и то же время, нередко видит сны, и сон приносит ему отдых, его аппетит и масса тела без явных причин существенно не колеблются, и еда доставляет ему удовольствие, как и сексуальные отношения, которые он в то же время строит довольно осторожно и избирательно.

В интеллектуальном плане он гибок, способен отделять главное от несущественного, готов к накоплению знаний и навыков в любом возрасте. Такой человек критичен, полагается больше на свой опыт и свои силы, чем на мнения других или средства массовой информации. Для него нехарактерны повышенная внушаемость, впечатлительность, он твердо стоит на земле и знает, чего хочет. Такой человек способен посмотреть на себя со стороны, увидеть свои сильные и слабые стороны, осознавать пределы своих возможностей и компетенции. Его отличает способность достигать намеченного путем целенаправленной работы, а не жалобами, плачем, манипуляциями, критикой других людей или обстоятельств.

Вполне очевидно, что, как и здоровье телесное, здоровье психическое имеет целый ряд градаций или степеней — от здоровья полного, идеального, абсолютного (что в реальной жизни встречается редко) до здоровья менее полного, относительного (что встречается куда чаще) или даже граничащего с психической патологией. Чем ближе тот или иной индивид к описанному выше идеалу, тем полнее и устойчивее его душевное здоровье.

5. Духовное совершенствование. В этом разделе приводятся отрывки из книги Блаженной памяти старца Паисия Святогорца «Страсти и добродетели».

Страсти — это силы души. Бог дает человеку не пороки, но силы. Но если мы не употребляем эти силы во благо, то приходит тангалашка (бес), начинает сам их направлять, и они становятся страстями, а потом мы ропщем и пеняем на Бога. Но если мы будем правильно пользоваться этими силами, направляя их против зла, то они помогут нам в нашем духовном подвиге. Например, гнев. Если он есть в человеке — это значит, что у души есть мужество, а оно полезно в духовной жизни. У кого нет гнева — у того нет и мужества, тому нелегко справиться с собой. Человек гневливый, когда использует силу, которой обладает, для духовной пользы, похож на дорогую машину, которая едет по хорошей дороге, — включаешь скорость, и никто тебя не может догнать. А если он этой силой поль-

зуется неправильно и не контролирует себя, то он похож на машину, которая на огромной скорости летит по разбитой дороге и то и дело попадает в ямы.

Человек должен знать силы, которые у него есть, и направлять их на благо. Так, с помощью Божией, он придет в доброе духовное расположение. Свой эгоизм, например, пусть он направляет против дьявола и не сдается, когда тот его искушает. Склонность к пустой болтовне пусть освящает, упражняясь в молитве. Разве не лучше общаться со Христом и освящаться, чем пустословить и грешить? В зависимости от того, как человек будет использовать силы своей души, он будет становиться либо лучше, либо хуже.

Когда мы от всего сердца просим Бога помочь нам избавиться от какой-либо страсти и не получаем помощи, тогда сразу должны понять, что за нашей страстью стоит другая, большая страсть — гордость. Поскольку мы не видим гордости, то Бог попускает оставаться той страсти, которую видим, например объедению, пустословию, гневу и т.д., для нашего смирения. Когда мы из-за частых падений возненавидим свои страсти, познаем свою немощь и смиримся, тогда получим помощь от Бога и начнем ступенька за ступенькой подниматься вверх по духовной лестнице.

Смело одну за другой побеждай свои страсти, начиная с самой главной. Полезно вначале особо не рассуждать, а брать и истреблять самые грубые, наиболее заметные. И когда начнут засыхать толстые корни главных страстей, то вместе с ними станут засыхать и более тонкие корешки. Следовательно, искореняя большую страсть, вместе с ней ты искореняешь и другие, поменьше.

Страсти, как и добродетели, составляют единую цепь. Одна страсть следует за другой, и одна добродетель соединена с другой добродетелью, как вагоны в составе. Если ты станешь какое-то время бороться с одной страстью и возвращать в душе противоположную этой страсти добродетель, то в конце концов преуспеешь. И вместе с побежденной страстью избавишься и от других страстей, и в тебе разовьются противоположные им добродетели. Скажем, ты завидуешь. Если ты будешь бороться против зависти, возделывать в себе любовь, доброту, то, победив зависть, одновременно освободишься от гнева, осуждения, злобы, печали.

Очищение себя не происходит автоматически, без труда, нажатием кнопки. Страсти отсекаются не сразу, как ствол дерева не перепиливается одним движением. Пилой работают долго, пока не пропилят весь ствол насквозь. Но и на этом работа не заканчивается.

Чтобы бревно стало мебелью, сколько нужно труда! Сначала нужно бревно распилить на доски, затем их будет долго обрабатывать мастер, делая из них нужную мебель.

Поставляй впереди Бога, говори так: «Силой Божией я буду стараться исправиться», тогда Бог поможет. То, что ты хочешь исправиться, означает, что принимаешь помощь. Просишь у Бога помощи — и Он призывает на тебя. Делаешь то небольшое, что можешь сделать, и так идешь вперед. Кто из людей, видя, как маленький ребенок своими ручками старается сдвинуть с места большой камень, не подбежит к нему, чтобы помочь? Так и Бог, видя твое небольшое усилие, поможет тебе победить.

ЧАСТЬ II

ПРЕВЕНТИВНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, количество нервных и психических заболеваний непрерывно возрастает во всем мире, и в настоящее время по распространенности они занимают первое место. По своей природе нервно-психические заболевания относятся к «болезням цивилизации». Их развитие обусловлено духовно-нравственным и экологическим кризисом современного общества.

В эффективной профилактике заболеваний нервной системы взрослого населения ведущую роль играет оптимизация нервно-психического здоровья детей и подростков.

В последнее время в медицине выделено новое направление — превентивная неврология. Ее цель — профилактика основных заболеваний нервной системы и укрепление нервно-психического здоровья населения. Профилактические мероприятия должны быть направлены на те заболевания, которые имеют наибольшее распространение и высокую летальность. К этой группе относят наследственные, перинатальные, сосудистые, пограничные расстройства нервной системы и заболевания периферической нервной системы. Они имеют хроническое течение, общие факторы риска и при них возможно активное проведение мероприятий первичной и вторичной профилактики.

Во II части синтезированы современные достижения клинических нейронаук, анализируются этапы формирования личности

человека и расстройства нервно-психической сферы. Нервно-психическое здоровье рассматривается на основе концепции гармонии здоровья с выделением духовного, нервно-психического и физического уровней деятельности. При системно-интегративном подходе к деятельности организма человека возможно гармоничное воспитание личности и проведение эффективных реабилитационно-профилактических мероприятий по укреплению нервно-психического здоровья.

Новый век и новое тысячелетие наше общество начинает с существенного пересмотра отношения к своему здоровью. На правительственном уровне рассматриваются научные основы государственной политики сохранения и укрепления здоровья, профилактики заболеваний населения Российской Федерации. В настоящее время состояние здоровья нации считается основным критерием безопасности страны.

В концепции укрепления здоровья населения России основной упор делается на развитие медико-профилактической работы с населением, ответственность граждан за сохранение своего здоровья, межведомственную работу по его укреплению, формированию ориентации общественного сознания на рачительное отношение к своему здоровью, здоровый образ жизни как норму поведения. Показатели здоровья весьма неутешительны: рождаемость упала, смертность возросла. Младенческая смертность в 2–3 раза, а смертность мужчин в трудоспособном возрасте в 6–7 раз превышает аналогичный показатель в экономически развитых странах. Это значит, что из каждых 7 случаев смерти наших сограждан в трудоспособном возрасте 6 заведомо предотвратимы.

Численность населения страны сокращалась на протяжении всего истекшего десятилетия. Естественная убыль населения есть и в ряде европейских стран, но ни одно государство не имело в мирное время такого разрыва между смертностью и рождаемостью, как в России (5–6% в год). И это при достаточно значительной миграции населения.

Все это и определяет пересмотр стратегии охраны здоровья. Десятилетиями основой отечественного здравоохранения являлась медицина лечебная. До тех пор пока лечебная медицина будет служить основой всего здравоохранения, количество больных с годами не сократится, и работать лечащим врачам придется все с большей нагрузкой. Еще Н.И. Пирогов говорил, что будущее принадлежит медицине профилактической.

Профилактическая служба сегодня в своем устремлении минимизировать факторы риска все свои усилия сосредоточила на общественном здоровье и окружающей природной среде. Неблагоприятных факторов, действующих на организм в различных сочетаниях, великое множество, а вот сам человек, состояние его здоровья остается вне поля зрения этой службы. А ведь целью санэпиднадзора должно быть именно не допустить самого возникновения факторов риска для человека, а не бороться с ними.

Путь целостного, интегративного развития медицины, предлагаемый В.П. Петленко (1998), чрезвычайно важен и заслуживает самого пристального внимания. Направленность его высказываний ясным и логическим образом сводится к единой цели — интеграции естественно-научных и гуманитарных знаний в русле современной медицины. Пришла пора центристского рассмотрения человека как глубоко индивидуального создания природы, обладающего уникальным генетическим потенциалом реализации своих возможностей, как адаптационных, так и креативных. В настоящее время требуется кардинальный пересмотр существующей медицинской парадигмы.

На основе достижений генетики и нейронаук нами сформулирована концепция духовно-генетических соотношений личности. Согласно этой концепции развитие генома (геногенез) связано с индивидуальным развитием особи (онтогенез) и является кратким повторением (рекапитуляцией) важнейших этапов эволюции популяции (филогенез).

Знание основ ранней диагностики и профилактики нервных болезней необходимо для врача любой специальности, что определяется не только ролью нервной системы в развитии соматической патологии, но и медико-социальной значимостью неврологических заболеваний, особенно цереброваскулярных заболеваний, патологии периферической нервной системы, наследственных и перинатальных болезней ЦНС.

Заболевания нервной системы дают высокую временную нетрудоспособность, тяжелую инвалидизацию и высокую смертность. В России насчитывается 30 млн неврологических больных, 10–15 млн больных алкоголизмом и наркоманией, более 5 млн инвалидов с патологией нервной системы. Мозговые инсульты (острые сосудистые заболевания нервной системы) занимают второе место по летальности, незначительно уступая лишь заболеваниям сердца.

Многие хронические заболевания психогенно обусловлены. Это — атеросклероз, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь,

неврозы. Кроме того, поражения внутренних органов ведут к изменениям нервной системы и психики. Очень часто патология нервной системы наблюдается при заболеваниях сердца (кардиосклероз, ИБС, врожденные и приобретенные пороки сердца, инфаркт миокарда), почек (нефрит, почечная недостаточность), поджелудочной железы, легких. Нередко поражения нервной системы развиваются при сахарном диабете (энцефалопатии, полиневропатии, мононевропатии), аллергии и инфекционных заболеваниях.

Знание неврологии дает возможность любому врачу существенно расширить возможности своего мировоззрения и клинического мышления, что помогает находить причину возникновения и развития самых различных заболеваний.

В последние годы неврология обогатилась фундаментальными учебниками и руководствами Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, Г.С. Бурда, В.И. Скворцовой «Неврология и нейрохирургия» (2008, 2009), Н.Н. Яхно «Болезни нервной системы» (1995, 2004), А.А. Скоромца, А.П. Скоромца, Т.А. Скоромца «Топическая диагностика заболеваний нервной системы» (2008), В.Д. Трошина «Болезни нервной системы» (2004, 2010). Однако в этих изданиях недостаточно отражены проблемы ранней диагностики и профилактики заболеваний нервной системы.

В разработке проблем превентивной неврологии важна более тесная интеграция с психологией и психиатрией. В настоящее время в психиатрии активно развивается невральная природа душевных болезней, границы между психиатрией и неврологией становятся все менее прозрачными (Саркисов Д.С., 1993; Семке В.Я., 1999; Andraasen N.C., 2000). Этот принцип заложен и в основу МКБ-10. Психическая болезнь — это заболевание преимущественно головного мозга, при которой страдает отражательно-познавательная деятельность, в результате чего развиваются временные или частичные нарушения социальной (в том числе производственной, трудовой, семейной) адаптации. Все психические нарушения протекают на психотическом, невротическом уровнях.

Глава 1

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА. КЛАССИФИКАЦИЯ

Среди разнообразных заболеваний нервной системы особо выделяется обширная группа страданий, обнаружение клинических паттернов которых является стойким маркером времени их возникновения. Речь идет о пренатальных и перинатальных поражениях различных отделов нервной системы. Возникновение их действительно ограничивается рамками внутриутробного развития, интранатальным и ранним постнатальным периодами. Однако вызванные ими изменения нередко склонны к прогрессивному течению, накладывая отпечаток на весь последующий нейроонтогенез и нейрокинез. Именно этими причинами и продиктовано выделение специального раздела детской неврологии — перинатальной неврологии.

В последние годы отмечается значительное увеличение удельного веса этих форм патологии в общей структуре неврологической заболеваемости. Частота указанной патологии неуклонно нарастает: она встречалась у каждого 11-го ребенка, а в 1993 г. — уже у каждого 5-го. Более половины (60–80%) всех болезней нервной системы человека формируются именно в этот весьма ограниченный временной промежуток, причем около трети из них составляют пренатальные поражения (Бадалян Л.О., 1989; Барашнев Ю.И., 1993; Савельева Г.М., Сичинава Л.Г., 1995). До 60–70% причин детской инвалидности заложены в перинатальном периоде (Зелинская Д.И., 1995). Возможно, значительное увеличение числа состояний, свя-

занных с перинатальным периодом, косвенно свидетельствует не только о нарастании неблагоприятных изменений в показателях здоровья женщин фертильного возраста (снижение доли нормальных родов с 47,6% в 1990 г. до 36% в 1995 г., увеличение осложнений во время родов), но и об улучшении диагностики и лечения (в том числе и выхаживания) этой категории пациентов (Зелинская Д.И., 1996). В структуре причин смертности детей в возрасте до 1 года ведущими остаются состояния перинатального периода и врожденные аномалии (66,5%), что связано и с увеличением численности недоношенных и маловесных детей (60,8% в 1995 г.). Среди выживших недоношенных и маловесных детей в дальнейшем в 16% случаев обнаруживается детский церебральный паралич, в 24% — умственная отсталость, в 10% — слепота и глухота, нередко сочетание этих заболеваний.

Известно, что именно группа высокого перинатального риска, к которой относится 10% беременных женщин и 7–10% новорожденных детей, становится основным источником перинатальных потерь, заболеваемости головного и спинного мозга детей и взрослых: детский церебральный паралич, судорожное состояние, умственная отсталость, психосоматические расстройства, низкий показатель здоровья населения фертильного возраста (Кулаков С.В. и соавт., 1995). К настоящему времени перед мировым сообществом встает совершенно новая задача — создание объективных критериев целесообразности борьбы за жизнь новорожденного ребенка, обреченного на тяжелую инвалидность с детства, когда из-за невозможности облегчить его участь страдает и сам ребенок, и его родители, и ближайшее окружение (Барашнев Ю.Л. и соавт., 1998).

Внутриутробное и раннее постнатальное развитие традиционно делится на два основных периода — пренатальный и перинатальный. Пренатальный ограничен первыми 28 нед. жизни, перинатальный включает оставшиеся 12 нед. внутриутробного развития, роды (интранатальный период) и период новорожденности (постнатальный период). Факторы риска, действующие на эмбрион, плод, новорожденного и вызывающие самые разнообразные отклонения со стороны нервной системы, как правило, не отличаются структурной или функциональной привязкой и не обретают четкого нозологического статуса. При всей своей полиэтиологичности они реализуются через однотипные пато- и саногенетические механизмы, которые определяются степенью морфофункциональной зрелости организма, и в первую очередь нервной системы.

Все факторы риска традиционно подразделяются на биологические и социальные, хотя подобное подразделение не всегда оправданно. В целом здоровье будущего ребенка зависит от многих причин: наследственности, состояния здоровья родителей и их репродуктивного поведения, факторов окружающей среды, особенностей течения беременности, родов и периода новорожденности, психо-социального окружения. Существует определенная зависимость состояния здоровья новорожденных и детей первых лет жизни от степени насыщенности вредными воздействиями в перинатальном периоде жизни. Количество одновременно действующих факторов (в частности, возраст матери, наличие хронической гинекологической и соматической патологии, патология беременности, особенно тяжелые и среднетяжелые формы ОПГ-гестоза, угроза недонашивания и перенашивания, метод родоразрешения, особенно экстренное кесарево сечение, рождение в тазовом предлежании; заболеваемость новорожденных и детей первого года жизни) на практике может оцениваться как маркер повышенного риска. Предлагается наличие 1–2 факторов считать за условную норму, 5–6 – группу умеренного перинатального риска, 7–8 – повышенного перинатального риска.

Патогенетические факторы, воздействуя на ранних этапах эмбриогенеза, приводят к нарушению органогенеза мозга, тем самым способствуя формированию различных пороков развития, фенотип которых определяется не столько этиологией, сколько этапами онтогенеза, во время которых этот вредный фактор действовал. Например, краниорахисиз, голопрозэнцефалия – дефекты закладки нервной трубки возникают на 5–8-й неделе беременности; гидроцефалия, агенезия мозолистого тела, аномалии Арнольда–Киари и Денди–Уокера – с 8-й по 12-ю неделю; арахноидальные и порэнцефалические кисты – с 12-й по 16-ю неделю, после 16-й недели нарушение клеточной миграции приводит уже не к анатомическим дефектам, а к отклонениям в развитии объема и массы мозга (Петрухин А.С., 1997).

При всей сложности четкого обозначения ведущего патогенетического механизма последний все же целесообразно учитывать при разделении перинатальных поражений нервной системы в остром периоде (т.е. с рождения до 7 сут постнатального периода у доношенных и до 28 сут у недоношенных) на гипоксически-ишемические, гипоксически-геморрагические, травматические (внутричерепная родовая травма, родовая травма спинного мозга, родовая травма периферической нервной системы), нарушения деятельности ЦНС

вследствие системных токсических и метаболических причин и инфекционные поражения нервной системы.

В клиническом и прогностическом плане важна клиническая оценка степени тяжести перинатального поражения нервной системы.

1.2. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Важно обращать внимание на этапы внутриутробного развития — под действием факторов риска возникают различного рода изменения формирующейся нервной системы. Эти повреждения часто имеют однотипную характеристику, несмотря на то что они проявляются под влиянием разнообразных генетических и экзогенных причин (табл. 5).

Таблица 5

Классификация аномалий нервной системы

Факторы риска	Локализация и форма аномалий
Эндогенные: 1) генетические; 2) конституциональные. Экзогенные: 1) химические: – алкоголь; – курение; – фармакопрепараты и др.; 2) физические: – облучение; – гипертермия; – травма и др.; 3) биологические: – инфекции; – недостаток питания и др.; 4) психогенные	Нервная система: 1) анэнцефалия; 2) микроцефалия; 3) мегалоэнцефалия; 4) лизэнцефалия и др. Ликворная система: 1) гидроцефалия. Сосудистая система: 1) аневризмы артерий; 2) аневризмы вен; 3) ангиоматоз. Костная система: 1) краниостеноз; 2) черепно-лицевой дизостоз; 3) платибазия; 4) синдром Арнольда–Киари и др. Сочетанные аномалии: 1) черепно-мозговая грыжа; 2) спинномозговая грыжа

Эмбриопатия — порок, дефицит развития, когда орган или полностью гибнет, или его развитие продолжается неправильно. Больше всего повреждаются те органы, которые в данный момент интенсивно развиваются и являются более ранимыми. Этим объ-

ясняются неспецифичность пороков при эмбриопатиях и внешняя однотипность нарушений, возникающих под влиянием генетических и экзогенных факторов.

Эмбриопатии характеризуются:

- развитием врожденных пороков без выраженной воспалительной реакции;
- зависимостью типа пороков от срока беременности, т.е. от гетерохронизма во время эмбриогенеза;
- отсутствием специфичности к различным факторам риска, что приводит к однотипным порокам в одни и те же сроки беременности.

Пороки бывают грубыми, иногда несовместимыми с жизнью, умеренными в виде врожденных диспластических стигм дизрафического статуса или малых аномалий.

Малые аномалии. Врожденно-наследственные диспластические черты развития встречаются исключительно часто и обычно не требуют превентивных медико-генетических рекомендаций, так как не влияют на темпы психофизического развития и процессы социальной адаптации. Они обращают на себя внимание в тех случаях, когда имеется их избыточное накопление у одного ребенка, что дает повод для диагноза диспластического или дизрафического статуса (табл. 6).

Таблица 6

Диспластические стигмы
(Бондаренко Е.С., Эдельштейн Э.А., 1977)

Локализация	Признак
Шея и туловище	<ul style="list-style-type: none"> • короткая/отсутствие/крыловидные складки; • короткое/длинное/короткие ключицы; • воронкообразная/куриная грудная клетка/короткая грудина; • множественные/асимметрично расположенные соски
Рот, язык и губы	<ul style="list-style-type: none"> • губы с бороздами; • лунки на зубах/аномалии прикуса/сверхкомплектные зубы/пилообразные зубы/шиловидные резцы/рост зубов внутрь/редкие зубы/окрашенные зубы; • борозда на альвеолярном отростке/нёбо короткое/нёбо узкое/готическое нёбо/сводчатое нёбо; • протрузия языка/раздвоенный кончик/укороченная уздечка/складчатый язык/макроглоссия/микроглоссия

Продолжение ↙

Локализация	Признак
Уши	<ul style="list-style-type: none"> • расположены высоко/низко/асимметрично; • аномальной формы/микротия/макротия; • добавочные/плоские/мясистые ушные раковины; • «зверинные уши»/приращенные мочки/отсутствие мочки
Кожа и волосы	<ul style="list-style-type: none"> • гипертрихоз/пятна кофейного цвета/гемангиомы/полимастия/родимые пятна/обесцвеченная кожа/шагреневая кожа; • рост волос: низкий/высокий/очаговая депигментация
Голова и лицо	<ul style="list-style-type: none"> • макроцефальный череп/долихоцефалический/башенный; • оксипцефалия/скафоцефалия/цебоцефалия/плоский затылок/низкий лоб; • плоский профиль лица/вдавленная переносица/поперечная складка на лбу/низкое стояние век/резко выраженные надбровные дуги; • переносица: широкая плоская/искривленные носовая перегородка или спинка носа; • раздвоенный подбородок/микростомия/микрогнатия/прогнатизм; • подбородок: скошенный/клиновидный/макрогнатия/гипертелоризм
Глаза	<ul style="list-style-type: none"> • микрофтальм/макрофтальм/макрокорнея/микроркорнея; • колобома радужки/гетерохромия радужки; • косой разрез глаз/эпикантус
Позвоночный столб	<ul style="list-style-type: none"> • дополнительные ребра/сколиоз; • сакрализация V поясничного позвонка/дорсализация VII грудного позвонка; • сращение позвонков/расщепление остистых отростков
Рука	<ul style="list-style-type: none"> • арахнодактилия/клинодактилия/камподактилия; • синдактилия/полидактилия/олигодактилия/брахидактилия; • короткие широкие кисти/укороченные пальцы/изогнутые концевые фаланги пальцев/поперечная ладонная борозда
Нога	<ul style="list-style-type: none"> • клинодактилия/синдактилия/камподактилия; • сандалиевая щель/синфалангия/деформация пальцев/захождение пальцев/плоскостопие
Живот и половые органы	<ul style="list-style-type: none"> • асимметрии в строении мышц живота/неправильное расположение пупка; • крипторхизм/отсутствие или недоразвитие половых губ и мошонки

В литературе принят условный порог стигматизации, равный 4–7 стигмам у одного человека. Его превышение у здоровых лиц расценивается как отклонение особенностей конституционального развития в сторону диспластического (дизрафического) варианта. Статус диспластикус (дизрафикус) у лиц здоровых и без какой-либо наследственной отягощенности предрасполагает к возникновению ряда неспецифических реакций нервной системы в ответ на общепаразитарные, травматические, токсические, аллергические и другие факторы.

У больных с наследственными и врожденными заболеваниями нервной системы, как правило, имеется значительное увеличение количества стигм с превышением условного порога в 23 раза и более. В подобных случаях возникает необходимость их медико-генетической оценки, так как их избыточное накопление может специфически характеризовать данную патологию (нозологическую форму) и придать течению основного заболевания ряд особенностей.

Отмечается определенный параллелизм между нарастанием уровня стигматизации и тяжестью неврологических синдромов, их склонностью к судорожным реакциям, ликвородинамическим нарушениям и отеку мозга. Поэтому оценка диспластических черт развития способствует более точной характеристике того конституционального фона, на котором развиваются как неспецифические реакции нервной системы, так и ряд наследственных заболеваний нервной системы.

Больные детским церебральным параличом, имеющие избыточное количество дизрафических стигм, особенно часто дают судорожные реакции. Здоровые в психофизическом отношении дети с насыщенной стигматизацией особенно предрасположены к компрессионным синдромам.

Каждый диспластический признак (см. табл. 6) в отдельности не является специфическим для того или иного заболевания, но их комплекс может оказаться в рамках той или иной нозологической формы, так как они указывают на поражение строго определенных систем. Поэтому оценка конституциональных черт развития, которые носят врожденный характер, способствует более точной характеристике того конституционального фона, на котором легко возникают неспецифические реакции нервной системы.

Полифакторность возникновения диспластических конституциональных черт развития создает трудности при их клинической оценке, так как одна или несколько стигм могут оказаться вариан-

тами нормы, симптомом заболевания, самостоятельным синдромом или даже самостоятельной нозологической формой.

Выраженность и многообразие дизэмбриогенетических стигм указывает на неблагоприятное эмбриональное периода, так как на рентгенограммах черепа выявляются добавочные швы, островчатые структуры, череп нередко имеет характер «лакунарного», ячеистого. Такая картина свидетельствует о незрелости костных структур черепа, запаздывании сроков окостенения и может совпадать с гипоплазией, недоразвитием мозгового вещества.

Нарушения ЦНС весьма разнообразны. Наиболее часты изменения, связанные с патологией ликворной системы, так как именно ликвор в период первой половины беременности играет ведущую роль в развитии нервной системы (так называемый «ликворный этап» питания по Б.Н. Клосовскому). Пороки, возникающие при этом, выражаются в виде водянки головного мозга, грыж головного и спинного мозга. Водянка головного мозга часто сочетается с недоразвитием мозговых структур, особенно лобных долей, — наиболее часто отмечается микроцефалия, с явлениями внутренней гидроцефалии. Высокий порог стигматизации, когда число малых аномалий развития у одного больного превышает 5–7, свидетельствует о неблагоприятном течении внутриутробного развития и возможности аномалии нервной системы. Общая частота врожденных пороков развития составляет 15–20 на тысячу родившихся, из них пороки нервной системы — 26–28%.

Аномалии нервной системы. Голопроэнцефалия — порок развития мозга, при котором гемисферы не разделены на полушария, мозговые желудочки представлены одной полостью. Этот дефект образуется на стадии деления мозговых гемисфер. Он может сочетаться с отсутствием обонятельных луковиц и тракта, расщеплением губы, недоразвитием глаз, циклопией. Голопроэнцефалия может быть проявлением трисомии 13–14 хромосом. Частота этого порока составляет 1 на 15 000 новорожденных.

Лизэнцефалия — недоразвитие мозговых извилин, при этом поверхность мозговых гемисфер гладкая. В основе лизэнцефалии лежит внутриутробная миграция нейронов коры. Микроскопически обнаруживается отсутствие слоев коры и скопление групп нейронов в субкортикальном белом веществе. Клинически лизэнцефалия проявляется с рождения на 1-м году жизни полиморфными судорогами, грубой задержкой психомоторного развития, спастическими пара-

личами и парезами. Диагноз подтверждается патоморфологическим исследованием.

Мегалэнцефалия — порок развития мозга, при котором глиальные элементы диспропорционально увеличены по сравнению с нейронами. Она сопровождается увеличением массы и объема мозга, окружности головы без признаков повышения внутричерепного давления (ВЧД). Частота — 1 на 5000–6000 новорожденных. В клинической картине ведущие симптомы — судороги и задержка психического развития. Мегалэнцефалия может быть следствием истинного глиоза, являющегося пороком развития и нарушенного обмена веществ при таких формах патологии, как болезнь Тея–Сакса или метахроматическая лейкодистрофия.

Микроцефалия — уменьшение размера черепа вследствие недоразвития мозга, клинически сопровождающегося умственной отсталостью и неврологическими нарушениями. Частота варьирует от 0,004 до 1 на 1000 новорожденных. Развитие микроцефалии связано с экзогенными и эндогенными факторами, которые оказывают влияние на рост и развитие плода, а также на формирование нервной системы. Имеют значение инфекции (грипп, токсоплазмоз, краснуха), интоксикации (алкоголизм, профессиональные вредности), нарушения витаминного баланса.

Патологоанатомически отмечается уменьшение размеров головного мозга, недоразвитие коры больших полушарий. Извилины лобной доли истончены и сглажены, менее грубые изменения встречаются и в других областях мозга (височной, теменной). Обнаруживается увеличение соотношения массы мозжечка к массе полушарий мозга в связи с их гипоплазией. Часто встречается гидроцефалия. Гистологически выявляются дистрофические изменения нейронов коры головного мозга, нарушение их синаптических связей, очаговый глиоз.

При изучении акушерского анамнеза родильниц, имеющих потомков с микроцефалией, определяется факт накопления у них различной акушерской патологии: слабая двигательная активность плода, первичный и вторичный токсикозы беременных, беременности с угрозой выкидыша и т.д.

Ряд мутаций функционально связанных регуляторных генов, контролирующих формирование ЦНС, в различных комбинациях создают предпосылки для реализации в онтогенезе микроцефалии при взаимодействии такого генома с факторами внешней среды.

Ее главный симптом — диспропорция между мозговой и лицевой частями черепа, между головой и туловищем. Голова сужена кверху, лоб низкий, покатый, выступают надбровные дуги, ресницы очень длинные, густые, уши большие, оттопыренные, несимметричные, низкорасположенные, зубы большие, редкие, часто кариозные, небо высокое, узкое. Череп больше растет в длину, и его высота мало меняется в течение жизни.

В клинической картине основное место занимают симптомы интеллектуального дефекта, достигающего обычно значительной степени, идиотия (имбецильность, реже дебильность). Психическое недоразвитие носит тотальный, диффузный характер. Относительно лучше сохраняются непосредственные эмоции.

При легкой степени олигофрении благодаря хорошей раздражительной способности, механической памяти, живости эмоций больные относительно неплохо овладевают навыками правильного поведения, приобретают некоторую практическую ориентировку. Это позволяет им лучше адаптироваться в социальной среде, семье. В тяжелых случаях глубоко страдает и эмоциональная сфера, навыки, деятельность. В клинике, помимо психических, встречаются нарушения глазодвигательных нервов, изменение мышечного тонуса, нередко спастические парезы, судороги.

Микроцефалия может быть одним из симптомов хромосомных aberrаций — синдромов Эдвардса (трисомия E), Патау (трисомия D), болезни Дауна, синдрома «кошачьего крика» и др.

Диагноз микроцефалии устанавливают на основании результатов клинико-генеалогического изучения в сопоставлении с данными биохимических, рентгенологических и цитологических исследований.

Аномалии развития черепных нервов. Проявляются аплазией их ядер, атрофией волокон или их сочетанием. Часто наряду с недоразвитием волокон черепных нервов отмечается нарушение развития костных каналов, через которые они проходят.

Аномалии ликворной системы. Гидроцефалия — расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств за счет избыточного количества цереброспинальной жидкости. Развитие водянки головного мозга может быть связано как с увеличением ее продукции, так и с нарушением ее обратного всасывания — так называемая гиперсекреторная и арезорбтивная гидроцефалия. Нарушения ликвородинамики могут быть следствием пороков развития ЦНС, воспалительных процессов в оболочках головного мозга, травм.

Частота врожденной гидроцефалии составляет 0,2–4 на 1000 новорожденных. Врожденный стеноз водопровода мозга является причиной 30% случаев врожденной гидроцефалии; 2–4% обусловлены пороком отверстий Лушки и Мажанди (синдром Денди–Уокера).

Различают следующие формы гидроцефалии: открытую (общающуюся) и закрытую (окклюзионную), наружную и внутреннюю; по течению — острую и хроническую, компенсированную и декомпенсированную.

Открытая форма гидроцефалии характеризуется расширением всех желудочковых систем мозга и отсутствием препятствия для тока цереброспинальной жидкости по всей ликворной системе. При закрытой форме гидроцефалии нарушение ликворотока внутри желудочковой системы может быть связано с аномалиями ее развития, спаечными процессами, новообразованиями. Нарушение коммуникаций цереброспинальной жидкости возможно на уровне отверстия Монро, III желудочка, водопровода мозга, отверстия Лушки и Мажанди, большого затылочного отверстия.

Наружную и внутреннюю формы гидроцефалии различают по преимущественной локализации избыточного накопления цереброспинальной жидкости. При наружной форме гидроцефалии жидкость скапливается в субарахноидальном пространстве, при внутренней — в мозговых желудочках. Из этих определений следует, что открытая форма гидроцефалии может быть как наружной, так и внутренней, а окклюзионная — обычно внутренней. При открытой наружной форме переполняются и расширяются субарахноидальные пространства; при открытой внутренней наблюдается резкая дилатация желудочковой системы и истончение вещества мозга.

Патоморфологически при гидроцефалии встречаются расширение полостей желудочков, истончение вещества мозга, атрофия сосудистых сплетений, фиброз арахноидальной оболочки, эпендиматит, сращение мозговых оболочек. В тяжелых случаях полушария мозга превращаются в тонкостенные мешки, заполненные жидкостью (до 1–2 л). Извилины мозга уплощены, борозды сглажены, иногда наблюдается атрофия подкорковых образований. Кости черепа резко истончены, основание черепа уплощено.

Клиническая картина открытой формы гидроцефалии характеризуется увеличением головы, расхождением швов и родничков, истончением костей черепа. Чрезмерный рост головы может наблюдаться уже во внутриутробном периоде, что является фактором, препятствующим нормальному течению родов. Неврологические

расстройства выражаются в виде спастических парезов, нарушения координации; у маленьких детей можно наблюдать тремор рук, ног, подбородка. На глазном дне отмечаются явления застоя, в поздней стадии заболевания — вторичная атрофия зрительных нервов. Давление цереброспинальной жидкости превышает 200–300 мм вод. ст. Количество белка уменьшено («разведенный ликвор»), нет диссоциации между давлением в желудочках и спинномозговом канале.

Для окклюзионной формы гидроцефалии типичны пароксизмальные кризы с сильнейшей головной болью, вынужденным положением головы, рвотой. Окклюзионный криз сопровождается выраженными вегетативными нарушениями — бледностью кожных покровов, брадикардией. В тяжелых случаях возможны симптомы дислокации ствола, нарушение дыхания, тонические судороги, глазодвигаательные расстройства. Вне приступа для этой формы специфично нарастание симптомов повышения ВЧД. Развивается застой на глазном дне, снижается острота зрения. Для окклюзионной формы гидроцефалии характерна диссоциация между спинномозговой и желудочковой жидкостью: в спинномозговой жидкости количество белка повышено, в желудочковой — резко снижено.

Внутричерепная гипертензия при гидроцефалии в одних случаях неуклонно нарастает, в других стабилизируется на определенном уровне. Клинические проявления в виде гипертензивного синдрома не всегда однозначно обусловлены степенью гипертензии. Существуют компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные формы гидроцефалии. При компенсированных формах, несмотря на наличие значительной внутричерепной гипертензии, клиническая симптоматика отсутствует, нервно-психическое развитие ребенка не страдает. В отдельных случаях гидроцефалия обнаруживается как случайная находка при краниографии.

Врожденная форма гидроцефалии характеризуется увеличением окружности черепа при рождении, нарушением пропорций головы и тела (в норме окружность головы на 2 см больше таковой груди), расхождением швов и увеличением родничков. Нередко она сочетается с множественными стигмами и аномалиями развития лицевого скелета. Лоб высокий, нависающий, лицевой скелет относительно мал, веки полуприкрыты. Выражена сосудистая сеть в области висков, лба и век. Кожа лица истончена, натянута, отечна. При перкуссии головы ощущается баллотирование костей, звук с коробочным оттенком (звук «треснувшего горшка»). Череп может достигать огромных размеров — 80–100 см в окружности.

При выраженной гидроцефалии дети отстают в психическом развитии. Подвижность их ограничена вследствие того, что им трудно удерживать голову. В неврологическом статусе у большинства больных обнаруживается нистагм, в тяжелых случаях — атрофия зрительных нервов, приводящая к слепоте, спастические парезы и параличи. Нарушается трофика тканей, у детей медленно увеличивается масса тела, могут возникать пролежни.

Наряду с общим отставанием в психическом развитии у некоторых больных с гидроцефалией наблюдается хорошая сохранность и даже особая выраженность отдельных психических функций: необычная механическая память, способность к счету, музыкальная одаренность. При нарастающей гидроцефалии с декомпенсацией необходимо оперативное вмешательство, метод которого выбирается в нейрохирургическом стационаре.

Диагноз гидроцефалии устанавливается в тех случаях, когда в результате рентгенологического и клинического обследований исключают наличие объемного процесса. Для диагностики врожденной гидроцефалии важное значение имеет диафаноскопия или трансиллюминация, заключающаяся в просвечивании головы новорожденного сильным источником света. При ее наличии зона свечения увеличивается. Больные с прогрессирующей формой гидроцефалии нуждаются в обследовании в условиях нейрохирургического стационара.

Педиатру нередко приходится наблюдать детей с увеличенными размерами головы. При обследовании таких больных следует помнить о существовании семейных случаев большеголовости без признаков гидроцефалии. Кроме того, важно учитывать клинические проявления внутричерепной гипертензии и состояние ребенка в динамике. При компенсированной гидроцефалии, когда развитие ребенка не нарушено, показаны динамическое наблюдение и периодическое назначение дегидратационных средств, особенно при инфекционных заболеваниях, ушибах головы.

Аномалии сосудов нервной системы. Врожденные пороки сосудов часто встречаются в виде аневризм артерий и вен или аномалий капилляров.

Артериальные аневризмы. Внедрение в практику церебральной ангиографии позволило прижизненно диагностировать сосудистые аномалии нервной системы. Ангиография способствует выявлению аневризмы артерий и вен, аневризмы небольших размеров и капиллярные ангиодисплазии не определяются. Аневризмы часто ведут

к разрывам, вызывая кровоизлияние в мозг или оболочки, реже возникают спонтанные тромбозы аневризм с соответствующей клиникой. В основе аневризм артерий мозга чаще лежит врожденный дефект из медиальной оболочки.

Артериальные аневризмы — частая причина субарахноидальных и паренхиматозных кровоизлияний. Из врожденных часто встречаются артериовенозные аневризмы, преимущественно в бассейне внутренней сонной артерии.

В клинике артериальных аневризм выделяют три варианта: апоплексический, паралитический (опухолеподобный) и эпилептиформный. В связи с тем что большинство из них располагается в субарахноидальном пространстве на основании мозга, наиболее часто клинически они выражаются в виде субарахноидального кровоизлияния.

У большинства больных до возникновения кровоизлияния в субарахноидальное пространство отмечаются неврологические симптомы. При аневризмах передней и средней мозговой артерий наблюдается поражение лицевого нерва по центральному типу, иногда в сочетании с двигательными нарушениями в виде монопареза или гемипареза с атрофией мышц конечностей.

Частый признак аневризм — общие судорожные припадки. Эпилептические припадки вначале редкие, а затем постепенно учащаются, после них возникают преходящие парезы или параличи конечностей (паралитическая форма эпилепсии). В дальнейшем могут возникать стойкие парезы или параличи.

Клиническая картина кровоизлияния в субарахноидальное пространство у детей характеризуется внезапным развитием общемозговых симптомов, появляются резкая головная боль, рвота, расстройство сознания, к концу первых суток менингеальные симптомы, наиболее выраженные на 4–5-й день. Значительное место в клинике занимает судорожный синдром. Диагноз подтверждается люмбальной пункцией (в ликворе — примесь крови).

При кровоизлиянии в мозг вследствие разрыва аневризмы больные впадают в состояние сопора или комы, часто возникают тонические судороги, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Опухолеподобные аневризмы обычно достигают большой величины и по клиническому течению напоминают доброкачественные банальные опухоли. Аневризмы у детей нередко проявляются эпилептиформным синдромом, проведение ангиографии позволяет вовремя диагностировать эту форму патологии.

Венозные аневризмы. Среди аномалий вен выделяют флэбэктазии яремных и вен головного и спинного мозга. Врожденные флэбэктазии яремных вен встречаются редко (описано около 80 наблюдений), проявляются опухолевидным образованиями на шее с латеральной стороны во время крика или натуживания ребенка. Основным механизмом патогенеза считается порочное развитие эластического каркаса вены. Лечение оперативное.

Врожденная флэбэктазия вен спинного мозга — также редкое (описано более 100 наблюдений) заболевание и выражается в виде их диффузного расширения, увеличения числа вен-оболочек. Патоморфологически отмечаются интрамедуллярные некрозы с одновременным расширением, извилистостью и утолщением стенки сосудов спинного мозга. Некроз его обусловлен нарушением питания и атрофией от давления флэбэктазией.

Врожденные флэбэктазии вен головного мозга (венозные ангиэктазии каверномы) встречаются редко (46 на 40 000 аутопсий). В мягких мозговых оболочках или веществе мозга на секции видны синюшные конгломераты из тонкостенных экстравазированных вен калибром 50–350 мкВ.

Ангиоматозы (факоматозы — болезни Штурге–Вебера, Гиппеля–Линдау и др.) также относятся к группе сосудистых аномалий.

Энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге–Вебера. Штурге описал больную с врожденным сосудистым пятном на лице и фокальными судорогами на противоположной стороне тела. Позднее клинические и патологоанатомические описания сделаны Вебером. Примерная частота заболевания 1 на 100 000 рождений. Для заболевания характерна триада симптомов: ангиоматоз кожных покровов, эпилептиформные припадки и глаукома. Тип наследования аутосомно-доминантный с весьма низкой пенетрантностью.

Ангиоматоз чаще локализуется на лице в зоне иннервации I или II ветви тройничного нерва (отсюда и название «энцефалотригеминальный ангиоматоз»). Преобладает его одностороннее расположение.

Вовлечение в ангиоматозный процесс вен мозговых оболочек приводит к возникновению эпилептиформных припадков по типу моторных джексоновских. Нередко после приступа развивается спастический гемипарез на стороне судорог, контралатеральной ангиоме лица.

Глаукома может быть врожденной или формируется позднее. Чаще односторонняя, на стороне расположения ангиомы лица могут

встречаться и другие изменения глаз: колобомы, гетерохромия радужки, хориоидальные ангиомы; иногда отмечаются врожденные пороки сердца, дисплазия в строении лица и черепа.

Наряду с классическими формами болезни Штурге–Вебера встречаются бессимптомные, при которых один из симптомов триады отсутствует. Эти варианты наблюдаются чаще, чем классические, и представляют трудности для диагностики. Возможен переход бессимптомных форм в трисимптомные, так как не всегда все признаки болезни проявляются одновременно. Ангиома лица обычно имеется с рождения, приступы возникают на 1-м году жизни, глаукома появляется к 4–6 годам. На краниограмме у больных старше 5 лет обнаруживаются извилистые двуконтурные тени, чаще в затылочной области. Этот симптом весьма характерен для болезни Штурге–Вебера.

Из других проявлений болезни наблюдается слабоумие, причем его выраженность в некоторой степени зависит от частоты эпилептиформных припадков. Заболевание прогрессирует постепенно. Возможны длительные бессудорожные интервалы. Ангиома лица может увеличиваться, но иногда редуцируется.

Для лечения используют противосудорожные средства, рентгеновское облучение головы в области локализации церебрального ангиоматоза. Иногда ангиоматоз мозговых оболочек удаляют хирургическим путем.

Церебростинальный ангиоматоз Гиппеля–Линдау. Заболевание впервые описано окулистом Гиппелем, который на глазном дне у больных детей выявил ангиоматоз, т.е. множественные мельчайшие аневризмы сосудов сетчатки в виде «клубочков» с очагами дегенерации. Часто процесс локализовался только в одном глазу. Изменения нервной системы при этом заболевании описаны Линдау. Поражение головного мозга обусловлено ангиоматозом ствола, мозжечка, реже полушария и гипоталамуса. Ангиоматоз нередко сочетается с ангиоретикулемами. В этих случаях течение болезни крайне неблагоприятно. Сочетание ангиоматоза с ангиоретикулемами изучалось Е.В. Шмидтом (1955), Л.О. Бадаляном (1974). Ангиоматоз Гиппеля–Линдау встречается редко (описано около 200 наблюдений), наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью. В семиотике заболевания часто превалируют изменения нервной системы вследствие нарушения мозговой геодинамики типа геморрагии с частым летальным исходом. Для клиники типично поражение мозжечка, проявляющееся атакси-

ей, нистагмом, скандированной речью, интенционным дрожанием. Патоморфологически обнаруживаются различной давности следы кровоизлияний и кистозные изменения в веществе мозга, микроскопически — выраженная сосудистая сеть. Изменения церебральной гемодинамики приводят к нарушению метаболизма в мозге, что клинически выражается в виде гипертензивного синдрома (головные боли, нарушение памяти, снижение интеллекта). Течение болезни прогрессирующее с нарастающим ухудшением зрения и неврологической симптоматики за счет расстройств кровообращения в головном мозге.

Признаки заболевания чаще проявляются в школьном и юношеском возрасте. Диагностика основывается на данных исследования глазного дна (ангиоматоз сетчатки, множественные аневризмы, кисты, дегенерация сетчатки) и изменений в неврологическом статусе. Очаговые признаки весьма переменчивы и имеют прямую зависимость от локализации сосудистых изменений в мозге. Геморрагии в мозг по течению сходны с инсультом при разрыве аневризмы мозгового сосуда. Ангиография мозговых сосудов при ангиоматозе часто не выявляет источник геморрагии (в отличие от аневризмы сосудов артерий мозга), так как сосуды небольшого размера.

Лечение симптоматическое, показания к операции относительны, так как у больных ангиоматозом она имеет паллиативный характер.

Аномалии костной системы. Краниостеноз — преждевременное закрытие черепных швов, ведущее к ограничению объема черепа, его деформации и повышению ВЧД. Частота заболевания — 1 на 2000 новорожденных, при этом у мальчиков встречается в 2 раза чаще, чем у девочек.

В патогенезе краниостеноза имеют значение обменные нарушения, вызывающие ускоренный остеосинтез в костях черепа, нарушение васкуляризации и оболочек в результате воспаления, рентгеновского облучения плода в первой половине беременности.

Преждевременное закрытие коронарного шва ограничивает рост черепа в передне-заднем направлении. Закрытие сагиттального шва влечет за собой уменьшение поперечного размера черепа, уплощение теменных костей. Избыточный рост костей в области поперечных швов приводит к увеличению продольного диаметра черепа. Его остроконечная форма образуется в результате преждевременного закрытия всех швов, сопровождающегося уменьшением продольного и поперечного размеров.

Неврологическая симптоматика зависит от степени повышения ВЧД и нарушения венозного оттока из полости черепа. По степени клинического проявления выделяют краниостеноз компенсированный и реже декомпенсированный. Компенсированная форма характеризуется изменением черепа и умеренно выраженными симптомами повышения ВЧД. Дети жалуются на головную боль, однако локальная неврологическая симптоматика отсутствует. На глазном дне определяются умеренно выраженные застойные явления, давление цереброспинальной жидкости 200–300 мм вод. ст. На краниограмме заращение швов, усиление пальцевых давлений. В стадии декомпенсации ВЧД значительно повышено. Почти постоянно наблюдается двусторонний экзофтальм, имеются признаки поражения глазодвигательных нервов, могут возникать генерализованные судорожные припадки. На глазном дне отмечаются явления застоя и вторичная атрофия зрительных нервов. В большинстве случаев имеется концентрическое сужение полей зрения на все цвета. Давление цереброспинальной жидкости нередко превышает 500 мм вод. ст. На рентгенограмме черепные швы не дифференцируются, кости свода черепа значительно истончены, выражены пальцевые вдавления, внутренняя поверхность свода приобретает грубый пятнистый рисунок, передняя и средняя черепные ямки деформированы, углублены и углублены.

Диагноз ставят на основании характерных изменений черепа, его подтверждают результаты рентгенологического исследования и осмотра глазного дна. Краниостеноз дифференцируют с микроцефалией, при которой черепные швы сохранены, объем мозга соответствует объему черепа, нет признаков значительного повышения ВЧД. В стадии декомпенсации следует исключить объемный процесс.

Лечение хирургическое, направлено на увеличение объема полости черепа.

Синдром Крузона. Раннее и асинхронное развитие черепных швов приводит к своеобразной форме черепа и характерным изменениям лицевого скелета. Череп уменьшен, лоб скошен, надбровные дуги недоразвиты, глаза широко расставлены, выражен экзофтальм, нос типа «клюва попугая», короткая верхняя губа, гипоплазия верхней челюсти. Иногда характерные аномалии черепа и лицевого скелета сочетаются с синдактилией пальцев кистей и стоп.

При неврологическом обследовании в возрасте старше года выявляются краниостеноз и симптомы, обусловленные внутричереп-

ной гипертензией: головная боль, рвота, нистагм, головокружение, снижение зрения. При офтальмологическом исследовании обнаруживают атрофию зрительных нервов и застойные диски; зрение прогрессивно снижается в первые годы жизни (до 7-летнего возраста), но в последующем имеется тенденция к стабилизации остроты зрения. Иногда наблюдаются дефекты верхней половины полей зрения. Рентгенологически уже в первые месяцы жизни — ранний краниостеноз.

Лечение симптоматическое, направлено на уменьшение внутричерепной гипертензии. В возрасте старше года может быть рекомендовано хирургическое лечение, если ребенок не отстает в психическом развитии.

Платибазия — уплощение основания черепа с вдавлением большого затылочного отверстия внутрь черепа и уменьшением задней черепной ямки, приводящим к сдавлению верхнего отдела спинного мозга, продолговатого мозга и мозжечка. Платибазия может быть пороком развития, а также возникнуть у детей с тяжелыми формами рахита. Иногда ее симптомы появляются у взрослых. Сдавление спинного мозга и мозжечка вызывает мозжечковую атаксию, нистагм, спастические парезы. Прогрессирует внутричерепная гипертензия, развивающаяся вследствие сдавления ликворных путей.

Диагностике способствуют данные рентгенологического исследования: уменьшение задней черепной ямки и увеличение угла, образованного линией, идущей от переносья к средней точке ямки турецкого седла, а от нее к точке, находящейся на переднем крае большого затылочного отверстия. Этот угол в норме меньше 140° .

Платибазия может сочетаться с базиллярной инвагинацией, при которой зубовидный отросток I шейного позвонка отходит в спинномозговой канал и сдавливает спинной мозг. Постепенно нарастают симптомы спастического тетрапареза и мозжечковые расстройства. Диагноз уточняют с помощью рентгенологического исследования.

Синдром Арнольда–Киари обусловлен пороком развития ствола головного мозга, при котором имеется каудальное смещение моста мозга, продолговатого мозга, червя мозжечка и удлинение полости IV желудочка. Червь мозжечка, продолговатый мозг и IV желудочек располагаются в верхнешейной части спинномозгового канала. Этот порок почти всегда сочетается с миеломенингоцеле в шейном и иногда в пояснично-крестцовом отделах. Предполагают, что порок обусловлен асинхронным ростом ствола мозга и спинного мозга.

Продолговатый мозг иногда S-образно искривляется. Аномалия часто сочетается со стенозом водопровода мозга и другими аномалиями (микрогирия, недоразвитие четверохолмия и др.). Частота синдрома — 1 на 25 000 новорожденных.

Наиболее постоянный клинический признак — прогрессирующее увеличение окружности головы, у более старших детей — жалобы на головные боли. Порок развития каудальных отделов ствола мозга приводит к слабости и атрофии мышц языка, грудино-ключично-сосцевидных, трапециевидных мышц, дисфагии. Поражение мозжечка проявляется нарушениями координации, расстройством походки, особенно в период ее формирования. Развитие спастических парезов может быть вторичным по отношению к прогрессирующей гидроцефалии. При миелографии обнаруживается дефект верхней шейной области спинного мозга и ствола мозга, при этом червь мозжечка расположен ниже большого затылочного отверстия. Ретроградная брахиовертебральная ангиография показывает, что концевые части позвоночных артерий находятся ниже большого затылочного отверстия.

Показано хирургическое лечение гидроцефалии — декомпрессия ствола мозга с помощью ламинэктомии верхнегрудных позвонков. Его частота — 1 на 20 000 новорожденных, 5% случаев носят семейный характер.

Клинически синдром проявляется характерной триадой симптомов: укорочением шеи (вплоть до полного отсутствия), низкой границей роста волос, ограничением движения головы. Укорочение шеи придает больным своеобразный вид: «человек без шеи» и «человек-лягушка». В тяжелых случаях подбородок упирается в грудину, а мочки ушных раковин касаются плеч. Иногда имеются добавочные складки кожи от ушных раковин к плечам. Неврологические симптомы обусловлены нарушением ликвородинамики и недоразвитием спинного мозга (его шейного и верхнегрудных отделов).

При обследовании обнаруживаются нистагм, косоглазие, снижение небного и глоточного рефлекса, атаксия, дизартрия, нередко спастические параличи и парезы. Иногда наблюдаются зеркальные движения рук. По мере роста ребенка усиливаются неврологические расстройства и появляются вторичные деформации скелета, снижается вентиляция легких, возникают нарушения сердечной деятельности; синдром часто сочетается со спинномозговыми грыжами шейного отдела, пороками сердца, легких.

Рентгенологически выделяют два типа деформации. При 1-м I позвонок слит с остальной массой шейных позвонков. Их общее количество не превышает 4. При 2-м типе I позвонок синостозирован с затылочной костью, а оставшиеся шейные позвонки образуют одну общую массу, причем высота их уменьшена. На рентгенограммах также нередко обнаруживают уплощение основания черепа (платибазия), сужение большого затылочного отверстия, недоразвитие пирамид височных костей, аномалии строения турецкого седла и др.

Алкогольные эмбрио- и фетопатии. Интерес к изучению алкогольной эмбриопатии значительно усилился, так как, по данным мировой статистики, отмечается рост хронического алкоголизма среди женщин. Алкоголь и производные его метаболизма в организме матери токсичны для клеток эмбриона и плода, особенно в период их интенсивного деления. Если такое воздействие происходит в первые 3 нед. беременности, то возникает «клеточная смерть», что приводит к грубым порокам развития нервной системы, сердца, почек и других органов плода и часто к его внутриутробной гибели. Высокая частота смерти плодов во внутриутробном и перинатальном периодах наблюдается при злоупотреблении матерью алкоголем в ранние сроки беременности (Бадалян Л.О., 1984).

При патоморфологическом исследовании эмбрионов и плодов, погибших в результате токсического воздействия алкоголя, выявлены многообразные неврологические нарушения: дефекты смыкания нервной трубки, нарушения роста и дифференциации мозговых гемисфер и желудочковой системы мозга, микроцефалия, агенезия мозолистого тела, гипоплазия мозжечка, особенно в области червя, различные глио- и глиневральные гетеротопии, некроз и вторичная пролиферация сосудов мозга, тяжелые, повреждения нейронов мозжечка, базальных ганглиев, мальформации в области ствола, различные микродисплазии органов и систем.

Во время зачатия и в первые недели развития эмбриона алкоголь оказывает цитотоксическое и мутагенное действие, приводящее обычно к его гибели. В более поздние сроки беременности алкоголь не вызывает грубых структурных изменений плода, но значительно задерживает его созревание. В период 4–10 нед. беременности проявляется выраженное цитотоксическое действие алкоголя, обуславливающее гибель нервных клеток или их значительное изменение. Позднее, с 10-й недели беременности, алкоголь вызывает клеточную дезорганизацию или замедляет клеточную миграцию и нарушает

дальнейшее развитие ЦНС. Механизм воздействия алкоголя в более поздние сроки беременности связан прежде всего с нарушениями мозгового метаболизма, гипоталамическими и нейроэндокринными изменениями, которые приводят к нарушениям пре- и постнатального роста организма.

Полиморфизм симптоматики алкогольной эмбриологии зависит от времени, длительности и интенсивности воздействия алкоголя на семейный генотип, наличия и отсутствия других осложняющих факторов во время беременности и родов. Особенно неблагоприятными факторами, утяжеляющими проявления алкогольной эмбриопатии, оказались токсикозы беременных, угроза выкидыша в I триместре беременности, инфекционные и хронические заболевания матери, а также сочетания влияния алкоголя и никотина. В последних случаях чаще наблюдались недоношенность, выраженная соматическая ослабленность ребенка, повышенная склонность его к заболеваниям дыхательных путей.

Для алкогольной фетопатии характерны системность поражения с вовлечением в патологический процесс наряду с нервной системой многих тканей и органов, сочетание стигм и пороков развития с задержкой формирования локомоторно-статических и психических функций. При всем полиморфизме алкогольная фетопатия имеет свои характерные особенности, в частности отставание в росте — как в перинатальном, так и постнатальном периоде. Дети рождаются с низкой массой тела даже при доношенной беременности, плохо сосут и глотают, срыгивают, отстают в физическом развитии. Окружность головы меньше соответствующей данному гестационному возрасту нормы.

Во всех случаях отмечаются признаки поражения ЦНС различной степени выраженности в виде нарушений черепной иннервации (страбизм, птоз, асимметрия глазных щелей), иногда в сочетании с нистагмом, мышечной гипотонией, а также наблюдаются тремор, судороги.

Следующим характерным симптомом алкогольной фетопатии является лицевой дисморфизм в виде микрофтальмии или коротких глазных щелей, наличие плоской кожной складки или ее отсутствие между носом и серединой верхней губы, тонкой и уплощенной верхней губы. Эти признаки часто сочетаются с короткой шеей, гипоплазией верхней и нижней челюсти, гипертелоризмом, эпикантом, широким запавшим переносьем, высоким готическим нёбом, общей диспластичностью телосложения, ушными аномалиями. В каче-

стве дополнительных симптомов могут наблюдаться гемангиомы, врожденные пороки сердца, почек, скелетные аномалии (дефекты в строении грудной клетки, рук с наличием клинодактилии, ногтевой гипоплазии, разболтанности суставов и других нарушений). Дисфункция мозга проявляется уже с первых месяцев жизни специфической задержкой психомоторного развития, сочетающейся с синдромом гипервозбудимости и мышечной гипотонии, а иногда с судорожным синдромом.

Дифференциальную диагностику у алкогольной фетопатии в период новорожденности и в первые месяцы жизни следует проводить с неспецифическими перинатальными энцефалопатиями гипоксического генеза. При последних отсутствуют признаки отставания в росте, патогномичные фенотипические проявления, нарушения мышечного тонуса имеют более полиморфный характер чаще с более выраженными проявлениями флексорной гипертонии с усилением нозотонических рефлексов.

Тяжелую форму алкогольной фетопатии необходимо дифференцировать с некоторыми хромосомными синдромами, например с синдромом Эдвардса (трисомия хромосомы 18). При некоторой схожести фенотипа при алкогольной фетопатии обычно не наблюдаются флексорные контрактуры II и V пальцев кисти, отсутствуют крылообразные складки на коже шеи, характерные для синдрома Эдвардса.

Алкогольную фетопатию необходимо также отличать от различных синдромов хромосомной нестабильности, например от синдрома де Ланге, при котором обычно отмечаются мышечная гипертония с контрактурами в суставах и некоторые фенотипические особенности (короткий нос с вывернутыми ноздрями, гипертрихоз и др.). Ее также дифференцируют с синдромом рубелярной эмбриопатии и эмбриопатическим антиконвульсивным синдромом, возникающим в результате употребления беременной женщиной ряда противосудорожных препаратов.

В первые годы жизни основной признак алкогольной фетопатии — отставание в психомоторном, особенно в речевом, развитии в сочетании с гипервозбудимостью и двигательной расторможенностью. Нарушения в развитии речи нередко определяются или усиливаются снижением слуха, иногда до полной глухоты. Внутритрубная незрелость, соматическая ослабленность являются факторами, предрасполагающими к более частым и тяжелым заболеваниям детей в первые месяцы жизни, таким как пневмония, различные вирусные заболевания.

В дошкольном возрасте наблюдаются нарушения внимания, отставание в умственном развитии. С возрастом неврологическая симптоматика у ребенка несколько сглаживается и более выраженными становятся различные психопатологические синдромы. Среди них наибольшее значение имеют церебралстенический синдром с выраженными нарушениями функции активного внимания, памяти, синдромы двигательной расторможенности, эффективной возбудимости, интеллектуальной недостаточности разной структуры и степени выраженности (олигофрения, пограничная умственная отсталость, различные варианты церебрально-органической задержки психического развития). По наблюдениям Л.О. Бадаляна, К.М. Мастковой (1986), специфическими особенностями интеллектуальных нарушений у детей с алкогольной фетопатией являются частые сочетания нерезко выраженной интеллектуальной недостаточности с эмоционально-личностной незрелостью, отдельными признаками, характерными для лобной недостаточности: эйфорией, малой критичностью, импульсивностью, слабой регуляцией произвольной деятельности. При исследовании интеллекта по Векслеру выявлено преобладание недостаточности «вербального» интеллекта. Это согласуется со слабым развитием речевой функции, ограниченным словарным запасом, слабостью речевых обобщений, затруднениями на начальных этапах овладения чтением и письмом.

Алкоголь служит основным тератогеном, приводящим к врожденной умственной отсталости. По данным Л.С. Куниковской (1980), частота умственной отсталости алкогольно-эмбриопатического генеза составляет 33,3%, т.е. в 10 раз выше, чем в общей популяции.

1.3. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Энцефалопатии. При всей сложности четкого обозначения ведущего патогенетического механизма последний все же целесообразно учитывать при разделении перинатальных поражений нервной системы в остром периоде (т.е. с рождения до 7 сут постнатального периода у доношенных и до 28 сут у недоношенных) на гипоксически-ишемические, гипоксически-геморрагические, травматические (внутричерепная родовая травма, родовая травма спинного мозга, родовая травма периферической нервной системы) нарушения деятельности ЦНС вследствие системных токсических и метабо-

лических причин и инфекционные поражения нервной системы. В клиническом и прогностическом плане важна клиническая оценка степени тяжести перинатального поражения нервной системы, которая в значительной мере коррелирует с инструментальными данными.

Среди факторов, приводящих к нарушениям неонатальной и постнатальной адаптации, дефектам дальнейшего развития ребенка и ранней инвалидности, пре- и перинатальная гипоксия занимает ведущее место. По частоте интранатальной гипоксии-асфиксии Россия примерно в три раза опережает развитые страны (Володин И.И., 2001).

Патогенетическими основами острых и хронических ее вариантов являются развивающиеся вследствие кислородной недостаточности гемодинамические расстройства, приводящие к ишемии и геморрагическим инфарктам органов, нарушению их функции и тяжелым метаболическим расстройствам. Л.О. Бадалян и соавт. (1983) считают, что более 60% заболеваний ЦНС детского возраста связано напрямую или опосредованно с перинатальной гипоксией плода, а более половины всех случаев энцефалопатии обусловлено не острой гипоксией в родах, а длительной хронической гипоксией плода и новорожденного. При этом в зависимости от степени зрелости плода выделяют две модели гипоксии: у доношенных новорожденных — с повреждением коры, у недоношенных — с повреждением перивентрикулярной области белого вещества. Следует отметить, что гипоксия не избирательно (хотя и преимущественно) поражает мозг, а вызывает полиорганные расстройства, при которых первично поврежденный мозг может вовлекаться в процесс и вторично (Барашнев Ю.И. и соавт., 1998). Причем высший критический порог для церебральных повреждений с формированием глобальных церебральных инфарктов наступает только на 3-и сутки, что расценивается как эффект «принудительного суицида» или гибели от непрямого «убийства» при инсульте (Richardson B.S., 1996).

Барашнев Ю.И. (1996) полагает, что гипоксически-ишемические энцефалопатии представляют собой разнородные по степени тяжести поражения ЦНС, где ведущим патогенетическим механизмом следует считать метаболическую катастрофу и выделять четыре клинических варианта этого состояния и его исходов: 1) у новорожденных с низким перинатальным риском; 2) у новорожденных с повышенным перинатальным риском; 3) у новорожденных с высоким перинатальным риском; 4) при критических состояниях ново-

рожденных. Каскад развивающихся при гипоксии первичных метаболических нарушений затрагивает разные уровни и происходит поэтапно, причем в нем одновременно можно отметить как пато-, так и саногенетическую направленность в отношении регуляции кровотока. Начальные этапы кислородной недостаточности в метаболически активных зонах мозга ограничиваются нарастанием P_a (pCO_2 , pO_2) и одновременным снижением рН с накоплением в тканях молочной кислоты. Саногенез заключается в дилатации сосудов мозга, увеличении местного кровотока и кислородного насыщения и восстановлении рН среды. Гармонизирующий эффект может быть достигнут и реципрокным действием простаглицина (сосудорасширяющий эффект) и тромбоксана А (вазоконстриктор). На медиаторном уровне регуляция кровотока определяется чередующимися эффектами адренергических (вазоконстрикция) и холинергических (вазодилатация) волокон стволовых нейроцитов. Таким образом, ствол мозга по принципу «физиологической сцепленности» и в зависимости от топографической зоны мозга (у новорожденных) распределяет кровоток сообразно собственным нуждам и потребностям переднего мозга. Некорректируемая гипоксия вызывает нарушение коррелятивной связи мозгового кровотока и метаболизма, а также топографии распределения кровотока. При этом сохранение и усиление кровотока происходит в стволе мозга и спинном мозге за счет «обкрадывания» белого вещества и мозговых полушарий. Катехаламины снижают возможность ишемического повреждения мозга. Большое значение при гипоксии придается гипофосфатемии (мышечная гипотония, дыхательная и сердечная недостаточность, неврологические дефициты), гипомагниемии (повышение возбудимости нейронов, усиление нервно-мышечной передачи, развитие судорог); лактатацидозу (дальнейшее углубление гипокарбии); внутриклеточному увеличению кальция (дегенерация нейронов), снижению внеклеточного кальция и цистатионина (угнетение постсинаптического ингибирования и процессов миелинизации). Возникающие фокально-ишемические и фокально-геморрагические повреждения чаще всего являются вторичными и обусловлены поражением мозговых сосудов, о чем свидетельствуют и особенности их локализации в зоне прохождения определенных кровеносных сосудов (Барашнев Ю.И., 1997; Володин Н.Н., 2001).

Среди реакций ЦНС новорожденного на гипоксию впечатляют высокая выживаемость даже при очень тяжелых деструктивных разрушениях мозга (за счет сохранения наиболее жизненно важных для

плода и его мозга структур в связи с разной их чувствительностью к кислородному голоданию и соответствующими порогами переносимости) и сохранение высокого компенсаторного потенциала, а также способности к дальнейшему развитию нейронов, пострадавших от гипоксии, но не погибших (Барашнев Ю.И., 1991; Williams C.E. et al., 1993). Чрезвычайно важно учитывать, что нервные клетки головного мозга, подвергшиеся гипоксии, но не погибшие, не утрачивают способности к дальнейшему развитию и даже инициируют последующие восстановительные процессы. Внутриутробная гипоксия дает широкий спектр структурных повреждений: генерализованный отек, кровоизлияние, расширение желудочков, неправильность их границ, кистозные лезии и крайний вариант — мультифокальный ишемический некроз в результате грубого повреждения белого вещества. Комплекс этих нарушений наиболее часто описывается как перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ). Считается, что она возникает постнатально в первые часы и дни жизни, но может быть и отсрочена до 10–14 дней. В более поздние сроки отмечены диффузное (с акцентом в белом веществе) замедление миелинизации, спадание кист, склерозирование перивентрикулярных участков, кортикальные атрофии и вторичное сморщивание мозга. Выделены группы риска ПВЛ: недоношенность, незрелость, задержка внутриутробного развития, родовая травма черепа, пневмонии, синдром дыхательных расстройств, сепсис, продолжительность жизни более 5 дней (Сафонов А.Б. и соавт., 1996).

В свою очередь причины развития хронической внутриутробной гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного, могут быть разделены на три группы: экстрагенитальные заболевания матери, нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения и заболевания самого плода (Савельева Г.М. и соавт., 1989). Используя систему балльной оценки демографических, материнских, плодоматеринских, плацентарных, родовых, неонатальных и других факторов риска, выделяют беременности низкого, среднего и высокого риска (Барашнев Ю.И., 1991). При этом изменения метаболизма плода проявляются снижением ряда параметров биофизического профиля: темпа роста плода, его двигательной активности, порога кислородной безопасности, потребления глюкозы, лактата, аминокислот.

Клиника гипоксически-ишемических поражений нервной системы подразделяется в зависимости от степени тяжести, хотя последние не всегда четко соответствуют степени самой гипоксии.

Первичное определение тяжести гипоксии проводится на основании оценки по шкале Апгар на 1, 5, 10 и 15-й минутах жизни (Самсыгина Г.А., 1996). На 1-й минуте можно оценить тяжесть нанесенного внутриутробной гипоксией ущерба здоровью плода. Оценка на 5-й минуте позволяет судить об адаптационных возможностях организма, эффективности реанимационных мероприятий и тяжести состояния новорожденного. Оценка на 10-й минуте представляет собой своеобразное мониторирование указанных выше показателей. Оценка на 15-й минуте находится в определенной корреляционной зависимости с исходом и прогнозам перенесенной гипоксии. Г.М. Савельева и соавт. (1995) предлагают как прогностически относительно неблагоприятную рассматривать оценку 7 баллов.

Легкая степень гипоксически-ишемического поражения нервной системы отмечается при относительно благоприятном протекании беременности и родов. Оценка по шкале Апгар при рождении и в динамике от 4 до 8–9 баллов — обратимые неврологические расстройства. Хотя гипоксия легкой степени обычно не нарушает массоростовых показателей плода, но обуславливает морфофункциональную незрелость последнего и как следствие особенности процессов фетальной и неонатальной адаптации со склонностью к дезадаптационным процессам и появлению неврологических нарушений.

При перинатальном гипоксически-ишемическом поражении мозга средней степени тяжести высока частота патологического течения беременности и родов. Оценка по шкале Апгар от 2 до 6 баллов — неврологическая симптоматика отличается большей стойкостью.

При гипоксически-ишемических поражениях нервной системы тяжелой степени в анамнезе всегда просматривается патологическое течение беременности и родов. При рождении — оценка по шкале Апгар не более 1–4 баллов. У детей регистрируются глубокий сопор или кома, дыхание отсутствует или нерегулярного типа, тоны сердца глухие, пульс аритмичный, нитевидный, артериальная гипотензия, реже гипертензия, гипотермия, нарушения сосания и глотания.

Оценка ПВЛ чрезвычайно важна для определения дальнейшего неврологического развития. Отмечена прямая зависимость между толщиной перивентрикулярных лезий и степенью двигательных, псевдобульбарных и зрительных нарушений. Но даже небольшие перивентрикулярные поражения способны вызывать снижение познавательных способностей, дефицит внимания, т.е. клинику синд-

рома минимальной мозговой дисфункции. Ю.И. Барашнев (1997) считает, что двигательные нарушения обычно возникают при повреждениях медиальных средне- и заднелобных сегментов белого вещества больших полушарий. Задержка психического развития наступает при вовлечении в патологический процесс лобных и теменных сегментов коры.

Риск остаточных психоневрологических расстройств определяется степенью тяжести острого периода и составляет при средне-тяжелых формах 60–65%, при тяжелых — до 97% (Veelken N. et al., 1992). Гипоксически-ишемические энцефалопатии — основная причина клинической смерти мозга у 90% умерших новорожденных (Барашнев Ю.И. и соавт., 1990).

Гипоксически-геморрагические поражения мозга также различаются по степени тяжести, особенно это касается пери- и интравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК). Чаще они возникают у недоношенных детей (42–90% случаев). Факторами риска для возникновения ПИВК именно у этого контингента являются: очень высокие показатели отношения массы мозга к массе тела (до 16–20% при очень низкой и экстремально низкой массе), возможность нарушения кровоснабжения мозга при любом заболевании, ведущем к снижению сердечного выброса, слабое развитие анастомозов между передней, средней и задней мозговыми артериями, неадекватность реакции мозговой и внутрисердечной динамики на гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток, очень частое распространение процесса на паренхиму мозга с преимущественной локализацией в лобной области (Кулаков В.И., Барашнев Ю.И., 1995).

Периодом наиболее высокого риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) являются первые 2–3 дня жизни. Степень выраженности нарушений к моменту диагностики и в динамике может быть различной, т.е. возможно прогрессирование ПИВК. Степень тяжести зависит от локализации кровоизлияния и нарастает в следующей последовательности: субэпидимальное кровоизлияние, ограниченное терминальным матриксом ВЖК без расширения боковых желудочков, ВЖК с расширением боковых желудочков, ВЖК с прорывом крови в вещество мозга.

Поражения легкой степени тяжести клинически обычно бессимптомны и нередко становятся лишь инструментальной находкой. На нейросонограмме (НСГ) отмечены сглаженность рисунка борозд и извилин, отек и неоднородность эхоструктуры перивентрикуляр-

ных областей, наличие мелкоочечных эхоплотных включений в паренхиме мозга.

При ПИВК средней степени тяжести клиника чаще развивается лишь через некоторое время. Период высокого риска, особенно у маловесных детей, — это 2–3-й дни жизни. Обычно после прикладывания ребенка к груди его состояние ухудшается, появляются симптомы возбуждения или угнетения нервной системы, расстройства дыхания, глазодвигательные нарушения. Характер течения этих расстройств на протяжении нескольких дней волнообразный с последующей стабилизацией, особенно после люмбальной пункции. Иногда клиника носит стертый характер и диагноз подтверждается лишь на основании инструментальных исследований.

При НСГ определяются отек мозга, увеличение субарахноидального пространства и глубины затылочной цистерны (при субарахноидальном кровоизлиянии), увеличение неоднородности перивентрикулярных областей, умеренное расширение боковых желудочков и формирование в них тромбов.

Клиника ПИВК тяжелой степени характеризуется быстрым ухудшением состояния на протяжении нескольких минут, реже часов. У ребенка развиваются сопор, кома, серийные или abortивные тонические судороги, поза децеребрационной ригидности, брадикардия, артериальная гипотония, гипо- или гипертермия, стволовые нарушения, острая гидроцефалия, прогрессирует метаболический ацидоз.

Первичные субарахноидальные кровоизлияния также чаще возникают у недоношенных детей. Клинически они могут протекать бессимптомно и выявляться лишь при люмбальной пункции. Однако у большинства больных все же регистрируются признаки повышенной возбудимости, внутричерепной гипертензии, раздражения мозговых оболочек, а при продолжающемся кровотечении катастрофически нарастают симптомы компрессии мозгового ствола.

Е.М. Бурцев и соавт. (1997) предлагают, учитывая разнородность морфологического субстрата при гипоксически-ишемической энцефалопатии, называть эти состояния у новорожденных нарушениями мозгового кровообращения (НМК) с выделением тех же трех степеней их клинической тяжести. Эти авторы приводят следующую распространенность НМК: среди доношенных 7–10%, среди недоношенных — 32–89%.

При легкой степени НМК клинические симптомы максимально выражены в ближайшие сутки после рождения, обычно исчезая

к концу периода новорожденности, реже к 7–10 дням. Ведущим являлся синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости с повышением спонтанной двигательной активности. НМК выраженной степени клинически наиболее часто проявлялись синдромом угнетения, часто сочетавшимися с двигательными нарушениями, вегетативно-висцеральными дисфункциями и эпилептическими припадками, а также признаками внутричерепной гипертензии. Особое внимание уделяется особенностям рефлекса опоры, который оценивается как признак очагового поражения мозга (как ишемического, так и геморрагического характера). Все клинические симптомы выявляются в течение 1–2 мес.

Тяжелая форма НМК проявлялась выраженными общемозговыми симптомами: глубоким угнетением сознания, выраженным нарушением дыхания, генерализованными тонико-клоническими судорогами, длительными остановками дыхания и цианозом верхней части туловища. Отмечались мышечная гипотония, угнетение стволовых и спинальных рефлексов новорожденных.

В клиническом аспекте восстановление неврологических функций после острых гипоксических воздействий носит многофазный характер (Барашнев Ю.И., 1991; Williams С.Т. et al., 1993). Фаза быстрого клинического восстановления обычно связана с обратимыми изменениями метаболизма мозга. Именно эта фаза требует интенсивной терапии, способствующей максимально возможному обратному развитию патологии и предупреждению прогрессирования патологического процесса. Промежуточная фаза растягивается на длительный срок и обычно завершается к 9–12 мес. При этом возможно функциональное восстановление до параметров возрастной нормы. Поздний восстановительный период охватывает неопределенный период, особенно у недоношенных детей.

Традиционно считается, что по своему генезу родовые и постнатальные травмы значительно отличаются друг от друга, поскольку в происхождении первых основное значение придается ишемически-гипоксическим, а вторых — механическим факторам. Однако патофизиология натальных повреждений мозга изобилует и истинно травматическими механизмами, хотя они по своей биомеханике и не вполне идентичны постнатальным (Трошин В.М. и соавт., 1997).

В деструктивном воздействии на череп и внутричерепное содержимое во время родового акта участвуют следующие факторы:

- циркулярное сдавление костей черепа плода родовыми путями (или родовыми щипцами);

- изменение вследствие сдавливающего напряжения конфигурации головки (особенно увеличивается ее вертикальный диаметр) с неадекватным перемещением анатомических внутричерепных субстратов;
- сдавливающее напряжение головы приводит к повышению ВЧД (особенно в полостях желудочков), вследствие которого ликвор с силой выдавливается из желудочков через отверстия и водопровод в субарахноидальное пространство (эффект «резиновой груши»);
- ротационно-каудальное смещение больших полушарий мозга относительно более фиксированного ствола;
- состояние повторяющейся внутричерепной дистензии во время схваток и расслаблений;
- вследствие несжимаемости ликвора во время сжатия головки в период маточных сокращений возникает гидродинамический эффект, направленный на стенки желудочков и перивентрикулярные образования;
- асинхрония собственных пульсаций мозга с его сжатием в период маточных сокращений;
- резкий сброс ВЧД на выходе головки из родовых путей;
- разрывы артериальных и венозных сосудов;
- тромбозы сосудов (особенно глубоких в зонах смежного кровообращения);

11) возникновение венозного застоя.

Наиболее уязвимыми зонами воздействия этих чисто механических факторов являются кости черепа, венозные и артериальные сосуды, а также глубокие отделы мозга, в частности лимбическая система, гиппокамп, ретикулярная формация, стенки боковых желудочков и перивентрикулярные пространства, что и находит свое отражение в клинических особенностях родовых травм.

Билирубиновые энцефалопатии новорожденных длительное время считались классическим примером токсического поражения мозга высокими концентрациями билирубина в плазме крови, который проникает в мозг через гематоэнцефалический барьер. Однако в последние годы установлены факты развития билирубиновой энцефалопатии новорожденных, не связанной с гипербилирубинемией. Пре- и неонатальная гипоксия может вызывать нарушение гомеостаза билирубина в тканях головного мозга, не изменяя его концентрации в крови. Это связано с нарушением транспортной функции сывороточного альбумина, специфического переносчика

билирубина. В течение длительного времени это нарушение обратимо и поддается фармакологической коррекции (Ткаченко А.В., 1996).

Структура инфекционной заболеваемости беременных, плодов и новорожденных за последние годы существенно изменилась за счет широкого распространения инфекций, передаваемых половым путем. При этом резко возросла роль таких возбудителей, как хламидии, микоплазма, уреоплазма, вирус простого герпеса и цитомегаловирус. Основными факторами риска внутриутробного инфицирования плода становятся урогенитальные инфекции матери, хронические очаги инфекции в ее организме и их обострение в течение беременности, инфекционные заболевания периода гестации, особенно перенесенные во второй половине беременности. Первостепенное внимание уделяется таким отягощениям акушерско-гинекологического анамнеза, как хронические воспалительные заболевания, эндоцервицит, кольпит, невынашивание и недонашивание беременности, бесплодие, рождение больных детей, мертворождения, младенческая смертность.

Спектр клинических проявлений при внутриутробных инфекциях очень широк и не отличается патогномичностью. Однако весьма характерны угроза прерывания беременности, многоводие, наличие фетоплацентарной недостаточности, задержка внутриутробного развития плода. При УЗИ определяются изменения структуры плаценты (отек, варикоз сосудов, наличие гиперэхогенных включений, контрастирование базальной пластины) и расширение чашечно-лоханочной системы почек плода.

Диагноз перинатального поражения нервной системы ставится в возрасте от 1 мес. до 1 года. Причем по мере развития ребенка характер основных неврологических синдромов и патоморфологических отклонений может видоизменяться, что и отражается в динамическом возрастном диагнозе. Если неврологическая симптоматика на протяжении первого года жизни полностью купируется, диагноз энцефалопатии может сниматься, но ребенок относится к «группе риска» по возможности развития неврологических расстройств в дальнейшем, когда со стороны внутренних или внешних факторов к организму будут предъявлены повышенные требования. У детей старше года диагноз ставится по нозологическому принципу.

В целом можно считать установленным, что раннее появление и поздний регресс двигательных нарушений, задержка психомоторного развития, определяемая уже в раннем возрасте, сочетающиеся

с симптомами выпадения мозговых регуляторных функций (частые срыгивания, метеоризм, рвота, понос, запор, нарушения терморегуляции, «мраморность» кожных покровов, лабильность сердечно-сосудистой системы), свидетельствуют о глубоких повреждениях нервной системы и прогностически неблагоприятны.

Миелопатии. Перинатальные поражения спинного мозга в большинстве случаев сочетаются с внутрочерепными кровоизлияниями. Тесная связь венозных сосудов спинного и головного мозга обуславливает одновременность их поражения. Появление крови в субарахноидальном пространстве у новорожденного может быть следствием ее затекания из поврежденных сосудов головного мозга. Одна из основных причин родовых травматических повреждений спинного мозга — механические факторы, возникающие при патологическом течении родового акта: сдавление, растяжение, разрыв. Механические воздействия на плод и его позвоночник особенно часто возникают при ягодичном или ножном предлежании, грубых акушерских манипуляциях (ручные повороты, извлечение за тазовый конец, последующее выделение головки, наложение щипцов). Растяжение позвоночного столба может привести к нарушению целостности таких нервов, как *vagus*, *phienicus*, *laringens*, а также ганглий вегетативной нервной системы. Кровоизлияния в спинной мозг бывают эпидуральные, интра- и субдуральные, субарахноидальные, в его вещество (гематомиелия), корешки и в стенки позвоночных артерий (интрамуральные). Кроме того, при родовых повреждениях может наступить полный или частичный разрыв спинного мозга и его оболочек.

Эпидуральные кровоизлияния обнаруживаются в 40–85% вскрытия плодов и новорожденных. Чаще они располагаются в шейно-грудном отделе спинного мозга и на дорсальной его поверхности, иногда охватывают спинной мозг со всех сторон, подобно муфте, на всем его протяжении. Малые кровоизлияния клинически не проявляются, а большие вызывают тазовые расстройства, параличи, иногда судороги нижних конечностей.

Гематомиелия занимает второе место после эпидуральных гемморрагий. Наиболее часто кровоизлияния локализуются также в шейно-грудном отделе спинного мозга, особенно в его сером веществе. Повышенная чувствительность этого отдела к действию вредных факторов объясняется высокой степенью его васкуляризации и более рыхлой структурой. Кардиальными симптомами повреждения спинного мозга следует считать состояние шока, нару-

шение дыхания (диафрагмальное), двигательные и чувствительные расстройства, нарушение функции тазовых органов. Необходимо отметить, что дыхательная недостаточность возникает также при повреждении краниоспинальных отделов мозга. Клинические проявления зависят от уровня поражения спинного мозга.

Реже (9,1–14,9%) встречаются субдуральные кровоизлияния. Затекание крови чаще происходит из полости черепа в связи с разрывом мозжечкового намета, сосудов головного мозга и его оболочек.

Клиника эпи-, суб- и интрадуральных, а также субарахноидальных кровоизлияний спинного мозга напоминает менингит с геморрагическим ликвором при субарахноидальном кровоизлиянии. К наиболее тяжелому виду родовых повреждений спинного мозга следует отнести частичный или полный разрыв спинного мозга и позвоночного столба. Несмотря на тяжесть поражения, он редко распознается при жизни и, как правило, обнаруживается только при патологоанатомическом вскрытии. Разрыв спинного мозга чаще наступает в шейном отделе в области V–VIII позвонков или в верхней части грудного отдела в области I–II или II–III позвонков. Тяжесть повреждения спинного мозга зависит от степени смещения позвонков в месте разрыва. Основные симптомы разрыва спинного мозга (полного или частичного) — нарушения его проводимости.

Невропатии. Среди родовых поражений периферической нервной системы первое место занимают травмы плечевого сплетения (акушерские параличи). Специализированная неврологическая помощь нередко оказывается в поздние сроки, что приводит к стойким остаточным двигательным нарушениям и инвалидизации. Между тем своевременная диагностика и правильно организованное лечение новорожденных с родовыми поражениями плечевого сплетения способствуют быстрому восстановлению двигательной функции.

Поражения плечевого сплетения у новорожденных является следствием дефектов внутриутробного развития и родовой травмы. В патогенезе родовых брахиоплексопатий большое значение придается патологии антенатального периода — токсикозу беременных и гипоксии плода. У 28% детей с брахиоплексопатией в перинатальном анамнезе отмечались заболевания матери или патология беременности (анемия, грипп, нефропатия, заболевания сердечно-сосудистой системы).

У большинства больных акушерские параличи наблюдались при повторных родах и чаще у мальчиков. Это, по-видимому,

объясняется более крупной массой их тела. Травмы периферической нервной системы более часто наблюдаются у детей, родившихся с массой более 4 кг. Акселерация (увеличение массы плода), видимо, способствует и учащению родовой травмы.

Важное значение в развитии травм плечевого сплетения имеет патология родового акта: положение плода, продолжительность родов и потужного периода, преждевременное отхождение вод («сухие роды»). Причиной повреждения плечевого сплетения может стать и чрезмерное потягивание за головку или давление пальцами принимающего роды на заднюю часть шеи и неправильное наложение щипцов. Оно часто травмируется при ягодичном предлежании, при низведении запрокинутой ручки, широких плечах крупного плода и их длительном стоянии в родовых путях.

Перелом ключицы и повреждения шейного отдела позвоночника могут вызвать: затруднение при выведении плечиков, запрокидывание ручек, ягодичное предлежание, наложение щипцов, обвитие пуповины, слабость родовой деятельности и стимуляции в родах. Повреждения позвоночника и ключицы приводят к травматизации шейных корешков, сплетений и спинного мозга. А.Ю. Ратнер (1984) основную роль в патогенезе акушерских параличей отводит травме спинного мозга шейного отдела позвоночника. В развитии травмы, плечевого сплетения определенное значение могут иметь врожденные дефекты позвоночника (платибазия, окципитализация, незаращение дужек, добавочные ребра).

Анализ литературы и клинические наблюдения позволяют выделить следующие варианты натальных повреждений плечевого сплетения: травмы шейных корешков и сплетения, сплетения в сочетании или с травмой ключицы и шейного отдела позвоночника, или краниовертебральной аномалией, или поражением спинного мозга, или черепно-мозговой травмой.

Основное клиническое проявление акушерского паралича — поражение мышц верхних конечностей, чаще правой верхней. В зависимости от уровня поражения выделяют три вида повреждений плечевого сплетения: верхний (паралич Дюшенна–Эрба), нижний и тотальный (полный). Оба типа плекситов нередко сочетаются, но преобладающим является тип Дюшенна–Эрба.

При верхнем типе — паралич Дюшенна–Эрба — травмируются корешки C_V – C_{VI} сегментов, что ведет к максимальному поражению дельтовидной, плечевой, двуглавой и супинаторных мышц. При этом отмечаются разгибание, приведение и пронация руки. При нижнем

типе — травмируются корешки $C_{VII}-D_I$, в результате чего возникает паралич мышц предплечья и кисти. При поражении преганглионарных симпатических волокон появляется синдром Бернара–Горнера. При родовом (тотальном) повреждении плечевого сплетения наступает вялый паралич всей руки — сочетание верхнего и нижнего типа. Это наиболее тяжелый тип поражения. Рука пассивно свисает вдоль туловища, резко выражена гипотония, сухожильные рефлексы отсутствуют.

Кроме двигательных расстройств при наличии травматического повреждения плечевого сплетения появляются мышечная гипотония, арефлексия, атрофия мышц. У ряда больных определяется гиперестезия кожи. Иногда наблюдаются трофические изменения кожи в виде повышенной десквамации эпидермиса.

Особенности течения восстановительного периода зависят от степени и тяжести поражения спинного мозга, корешков и сплетения. В случаях растяжения нервных стволов или их сдавления гематомой восстановление парезов начинается через несколько дней после рождения ребенка, протекает достаточно интенсивно и не оставляет стойких последствий; при ушибах или кровоизлиянии в ствол нерва, а также в сочетании с травмой спинного мозга — медленно. Довольно быстро развиваются атрофия мышц и контрактуры, характер которых определяется локализацией патологии. При параличе Дюшенна–Эрба обычно формируются приводящая контрактура в плечевом суставе и сгибательная в локтевом; при нижнем — контрактуры лучезапястного сустава и пальцев кисти. В результате нарушения трофики отмечаются остеопороз и отставание в росте пораженной ручки. Последствия травматических плексопатий в этих случаях носят стойкий характер.

Дифференциальную диагностику следует проводить с повреждениями плечевой кости и плечевого сустава, с детским церебральным параличом (ДЦП), с сифилитическим псевдопараличом Парро. Поражение кости легко исключить на основании рентгенологического исследования и отсутствия крепитации при осмотре. При ДЦП мышечный тонус и сухожильные рефлексы повышены. При псевдопараличе Парро необходимо учитывать другие признаки врожденного сифилиса — данные рентгенограмм костей и исследования глазного дна.

Диагностика родовой травмы плечевого сплетения особых затруднений не представляет. Врач или акушерка во время пеленания ребенка отмечает ограничение двигательной функции в ручке или

полный ее паралич. При неврологическом обследовании выявляют признаки вялого паралича. В диагностике родовых травм плечевого сплетения легкой степени важное значение имеет исследование безусловных рефлексов (ладонно-ротовой, хватательный, Моро).

При поражении плечевого сплетения безусловные рефлексы отсутствуют или снижены. Затруднения в диагностике возникают при сочетании родовой травмы плечевого сплетения с поражением головного или спинного мозга. В этих случаях часто страдает общее состояние больного и выявляются симптомы поражения головного и спинного мозга.

В диагностике родовой травмы плечевого сплетения и в определении лечебной тактики важное значение имеет рентгенография, которая позволяет выявить у ребенка наличие перелома ключицы или поражений позвоночника, а также своевременно обнаружить остеопороз костей.

Исследование функций мышц верхних конечностей должно производиться по пятибалльной системе. Для более объективной оценки функции мышц двигательного аппарата и уровня поражения нервной системы используется электромиография.

Прогноз зависит от своевременной диагностики и тактики лечения. Когда паралич распознается поздно, возникают тяжелые состояния, обусловленные перерождением нервов и контрактурами суставов.

Детский церебральный паралич — полиэтиологическое заболевание мозга, развивающееся в период его внутриутробного созревания, в период родов или новорожденности и проявляющееся различными формами двигательных, психических и речевых нарушений. Основной фактор, определяющий клинические особенности заболевания, — это поражение мозга на самых ранних этапах его развития, в период его глубокой морфологической и функциональной незрелости.

Раннее поражение мозга обуславливает генерализацию патологических изменений в мозге, вызванных действием вредности; пренатальную и постнатальную дизонтогению; возможность широкого развития компенсаторных механизмов в процессе восстановительной терапии. Тяжесть клинических проявлений заболевания в значительной степени зависит от времени действия вредности и характера осложнений в родах (Семенова К.А., 1976).

Среди множества факторов риска, способных вызвать задержку и патологию развития мозга, особую роль играют инфекции и ток-

сико-аллергические реакции. При поражении мозга плода вирусной, бактериальной, паразитарной инфекциями возникают менингоэнцефалиты, которые могут закончиться еще до рождения ребенка, внутриутробно, и тогда в постнатальном периоде клинические проявления заболевания будут связаны с наличием резидуальных изменений в мозге ребенка. Однако энцефалит, менингоэнцефалит, как это показывают наблюдения многих исследователей, может не закончиться к моменту родов и продолжаться в течение ближайших месяцев, а иногда и нескольких лет после рождения. В подобных случаях резидуальные явления после механической травмы, асфиксии сочетаются с воспалительными и определяют характер клинической картины заболевания. Инфекция может стать пусковым механизмом для развития аутоиммунных реакций в нервной системе, обуславливающих в дальнейшем деструктивно-атрофические процессы в мозге (Семенов С.Ф., Семенова К.А., 1984; Володин Н.Н., 2001).

Внутриутробное поражение мозга может быть связано и со многими другими факторами: несовместимостью крови матери и плода по системе АВО, нарушением питания матери, ее экстрагенитальными заболеваниями, алкогольной, лекарственной и другими видами интоксикации. На этом фоне часто возникают внутриутробная и родовая асфиксия, черепно-мозговая травма, субдуральное, субарахноидальное и интрацеребральное кровоизлияния с последующим развитием некротических, атрофических процессов в тех областях, где была нарушена целостность сосудов, и в более отдаленных. У плодов, перенесших внутриутробно гипоксию, могут развиваться асфиксия в родах, метаболический ацидоз, резко утяжеляющие состояние внутриутробного плода, а затем новорожденного.

Во время родов, вследствие резкого сгибания шеи плода, приведения к груди его головы, под напором родовых потуг, может произойти травматизация шейного отдела позвоночника и спинного мозга, что в дальнейшем отражается в клинических проявлениях заболевания.

Полиэтиологичность ДЦП не исключает его четкой нозологической сущности, оправданной тем, что независимо от первопричины, действующей в период внутриутробного развития или новорожденности, нарушается формообразование мозга и его дальнейшее развитие. Знание характера этих причин и основных типов вызываемых ими нарушений необходимо для понимания патогенеза заболевания на разных этапах его течения, а отсюда — профилактических мер и восстановительной терапии.

В соответствии с классификацией К.А. Семеновой (1974) выделяются следующие формы ДЦП: спастическая диплегия, двойная гемиплегия, гиперкинетическая, атонически-астатическая, гемиплегическая или гемипаретическая формы.

Спастическая диплегия (синдром Литтла). Основное клиническое проявление данного заболевания, впервые описанного английским акушером Литтлем в 1853 г., — спастические парезы преимущественно нижних конечностей. Поражаются верхние отделы передних центральных извилин и особенно парацентральной дольки. У больных детей наблюдается резкое повышение мышечного тонуса в приводящих мышцах бедра и разгибателях. Ноги ребенка приведены одна к другой, часто перекрещены, стопы согнуты. В меньшей степени страдают верхние конечности, особенно их проксимальные отделы. Движения в кистях, как правило, сохранены. В некоторых случаях наступает поражение черепных нервов в виде косоглазия, сглаженности носогубных складок, отклонения языка в сторону. Чувствительность обычно не нарушена, функция тазовых органов не страдает. Сухожильно-надкостничные рефлексы повышены, преимущественно на ногах, вызываются патологические рефлексы группы Бабинского и Россолимо. У части детей наблюдаются гиперкинезы характера атетоза или хореоатетоза, большей частью в дистальных отделах верхних конечностей. Они усиливаются во время движений и при волнении, уменьшаются в покое и исчезают во сне.

Отмечается вторичная задержка психического развития. Психика при синдроме Литтла страдает меньше, чем при других формах ДЦП. У ряда больных наблюдаются эпилептические припадки. Болезнь проявляется уже в первые дни после родов: дети малоподвижны при пеленании и купании, при попытке согнуть или разогнуть ножки отмечается резкое сопротивление из-за высокого мышечного тонуса. Запоздывает развитие статических функций: дети поздно начинают держать головку, сидеть, стоять, при стоянии опираются только на пальчики.

При нетяжелых формах и длительном лечении больной к 3–5 годам начинает ходить. Во время ходьбы ноги максимально разогнуты, прижаты одна к другой, колени трутся друг о друга, ребенок ходит только на кончиках пальцев. Могут наступить контрактура в коленных и голеностопных суставах, деформация стоп, и ходьба становится невозможной. При лечении прежде всего приходится бороться с контрактурами.

Гемиплегическая или гемипаретическая форма — одна из наиболее частых форм ДЦП, которая обычно развивается после внутриутробных поражений в последние месяцы беременности, а также вследствие инфекционных заболеваний нервной системы (энцефалиты, менингоэнцефалиты) или черепно-мозговых травм, перенесенных в раннем постнатальном периоде.

Клинически выявляется парез или паралич одной половины тела, преимущественно страдает рука. Мышечный тонус избирательно повышен в сгибателях и приводящих мышцах ноги. Паретические конечности находятся в положении Вернике–Данна. На стороне пареза повышены сухожильные рефлексы, определяются патологические пирамидные знаки. Часто наблюдаются содружественные движения (синкинезии) в виде поднятия пораженной руки вверх при любом физическом напряжении, а также больших размашистых движений ею при ходьбе. Нередко активные движения в ноге восстанавливаются почти полностью и остается только парез руки. Парализованные конечности отстают в росте (кости, мышцы). Часто обнаруживаются легкие изменения глазодвигательного, лицевого, подъязычного нервов. Чувствительность страдает редко.

При локализации патологического процесса в левой гемисфере у правой руки могут развиваться нарушения речи по типу моторной алалии, дизартрии. Более чем у половины больных наблюдаются гиперкинезы атетозного или другого (хореического, миоклонического) характера. У большинства выражены нарушения психики со снижением интеллекта (у 25–30%) от дебильности до идиотии. Часто появляются эпилептические припадки, что ведет к дальнейшему снижению интеллекта и изменению личности. Дети обучаемы и адаптируются к труду.

Атонически-астатическая форма синдрома Ферстера. Отмечаются низкий мышечный тонус и нарушение координации движений. Клинические признаки заболевания наблюдаются очень рано. У новорожденного ребенка отсутствует физиологическое повышение мышечного тонуса в сгибателях верхних и нижних конечностей, появляется горизонтальный нистагм, который остается выраженным в течение длительного срока. Такие больные поздно начинают стоять и ходить. Движения у них порывистые, чрезмерные, неловкие, некоординированные. Походка шаткая, неуверенная, с широко расставленными ногами. В некоторых случаях наблюдаются слабовыраженные гиперкинезы характера атетоза или хореоаготоза. Сухожильные рефлексы могут быть живыми с наличием патологи-

ческих пирамидных знаков. Часто (60%) отмечаются нарушения речи (скандированная, вплоть до невозможности говорить), а также изменения психики (55%) типа дебильности или имбецильности.

Гиперкинетическая форма. Гиперкинезы часто наблюдаются при различных формах ДЦП. Однако в ряде случаев они являются клинически ведущими, и тогда говорят о детских церебральных гиперкинезах. Выделяют следующие формы: врожденный двойной атетоз, врожденная двойная хорья, врожденная экстрапирамидная ригидность, заболевания с атипичными гиперкинезами, заболевания, при которых сочетаются параличи, спастика и другие симптомы. В большинстве случаев этиологический фактор — билирубиновая энцефалопатия. Патологоанатомические изменения обнаруживаются в стриопаллидарной системе. Клинические симптомы — гиперкинезы и нарушения мышечного тонуса, чаще в сторону его диффузного повышения (экстрапирамидная ригидность). В некоторых случаях в состоянии покоя мышечный тонус нормальный или даже несколько снижен, но он резко повышается во время активных движений.

Двойной атетоз — частая форма детских церебральных гиперкинезов. Гиперкинезы атетозного характера более выражены в мимической мускулатуре лица, дистальных отделах рук и ног, но захватывают нередко и туловище. Изменения интеллекта и эпилептические припадки обнаруживаются реже, чем при других формах ДЦП. Дизартрии отмечаются у 90% больных. Двойной атетоз, как и другие формы детских церебральных гиперкинезов, возникает вследствие поражения нервной системы в антенатальном периоде.

Двойная гемиплегия — это тетрапарез, при котором руки поражены так же тяжело, как и ноги, или еще тяжелее. Всегда преобладает ригидность мышц, усиливающаяся под влиянием сохраняющихся на протяжении многих лет тонических рефлексов (шейного и лабиринтного). Эти тонические рефлексы у здорового ребенка исчезают на протяжении первых недель жизни.

Установочные, выпрямительные рефлексы у ребенка с ДЦП в форме двойной гемиплегии совсем или почти не развиты, как и произвольная моторика. Дети не сидят, не стоят и не ходят.

Как правило, наблюдаются олигофрения и тяжелая дебильность, имбецильность, даже идиотии, тяжелая дизартрия или анартрия. До 2–3 лет, если нет глубоких нарушений психики, следует лечить ребенка в условиях специализированных стационаров, так как иногда возможна трансформация двойной гемиплегии в спастическую диплегию.

Основываясь на клинических проявлениях, К.А. Семенова (1974) выделяет три стадии течения ДЦП. В первой (ранней) острые нарушения гемо- и ликвородинамики, возникшие в процессе родов, могут вызвать значительные нарушения регуляции тонуса мышц по типу экстензорной ригидности, подавить активность врожденных двигательных рефлексов, что часто рассматривается как важнейшие признаки развивающегося ДЦП. Однако ряд авторов сообщают, что нередко дети с этими нарушениями деятельности нервной системы в дальнейшем, когда острые явления, вызванные перенесенной катастрофой в родах, стихали, оказывались практически здоровыми.

Негрубые НМК, родовая травма или асфиксия, возникшие в связи с той или иной акушерской патологией, у внутриутробного здорового плода могут вызывать задержку физического и психического развития в первые месяцы жизни. В дальнейшем может наступить полная или почти полная компенсация нарушений в деятельности мозга ребенка. К 2–4-му месяцу, а иногда и ранее, оживляются врожденные двигательные рефлексы, в то время как тонические рефлексы (шейный и лабиринтный) постепенно исчезают. Показательны отсутствие тенденции к нарастанию тонических рефлексов и становление статики и локомоторных движений. В то же время начинают развиваться ориентировочные первичные зрительные и слуховые реакции, появляется комплекс оживления.

При описанных преходящих расстройствах следует ставить диагноз: остаточные явления родовой травмы, или перенесенного НМК, или перинатальной энцефалопатии. Этот диагноз поможет правильно ориентироваться врачу, если у ребенка на 2–3-м году жизни выявятся нарушения психического развития (например, психоорганический синдром), судорожные припадки или корковые расстройства, препятствующие его обучаемости. Если не будет указаний на перенесенную в родах катастрофу, причины этих нарушений деятельности мозга останутся скрытыми.

Для установления диагноза ДЦП в первые недели жизни целесообразно учитывать следующие симптомы (помимо общеизвестных):

1) со стороны двигательной системы:

- диссоциация между продолжающимися нарастать тоническими шейными и лабиринтными рефлексами и слабо развивающимися, развивающимися неполноценно или вовсе не развивающимися врожденными двигательными рефлексами;

- недоразвитие, а часто и неправильное формирование ягодичных мышц. Они дряблые, по консистенции напоминают проколотый мяч. От степени выраженности этого симптома зависит тяжесть течения заболевания в дальнейшем; икроножные мышцы уплотнены, смещены к подколенным ямкам, пяточные сухожилия удлинены;
 - пяточные кости недоразвиты, часто развиты асимметрично. На той стороне, где она развита слабее, двигательная патология в дальнейшем оказывается более выраженной;
 - очень рано, иногда к концу 2-го месяца жизни, формируется функциональный кифоз или кифосколиоз в поясничном и нижнегрудном отделах позвоночника;
 - кожно-мышечная складка между I и II пальцами укорочена;
- 2) нарушение строения артикуляционного аппарата — высокое нёбо относительно небольшой объем ротовой полости, большой малоподвижный язык, отсутствие его конфигурации;
 - 3) отсутствие или недостаточность первичных зрительных и слуховых реакций, появление которых отмечается у здорового ребенка уже в первые недели жизни;
 - 4) отсутствие или недостаточность эмоциональных реакций, входящих в состав «комплекса оживления» у детей первых недель жизни.

Наличие всех или большинства этих симптомов позволяет поставить диагноз ДЦП, причем вероятность ошибки сравнительно невелика.

Вторая стадия, условно называемая резидуальной, продолжается в зависимости от формы и тяжести заболевания от нескольких месяцев до 3–4 лет. Она очень коротка при двойной гемиплегии, тяжелой спастической параплегии и быстро переходит в конечную резидуальную стадию.

Резидуальная стадия ДЦП характеризуется тем, что при остающихся активными тонических рефлексах (их активность может продолжать нарастать) установочные рефлексy не формируются или формируется лишь их элементы, произвольная моторика резко задерживается в своем развитии. Нарастают и патологические синергии, определяющие в совокупности с тоническими и патологически развивающимися установочными рефлексами формирование патологического двигательного стереотипа. Контрактуры, появляю-

щиеся в этой стадии заболевания, как и сколиоз, еще функциональные, но уже начинают формироваться органические контрактуры, особенно в голеностопных и тазобедренных суставах.

Нарушается развитие первичных слуховых и зрительных реакций, слухового и зрительного внимания. На основе имеющихся двигательных расстройств начинает формироваться нарушение оптико-пространственного гнозиса, схемы тела, праксиса, стереогноза. Нарушение психического развития усугубляется формирующейся речевой патологией. Отсутствие или слабость контактов с окружающими усугубляет задержку психического развития.

Третья стадия, условно называемая конечной, характеризуется окончательным оформлением патологического двигательного стереотипа, организацией контрактур и деформаций на основе неврологических синдромов, развертывающихся в течение первых стадий заболевания.

Конечная стадия I степени характеризуется патологическим двигательным стереотипом, позволяющим ребенку самостоятельно или с поддержкой передвигаться, овладеть письмом, элементами самообслуживания, трудовыми процессами. Речь ребенка может быть нормальной либо имеется тот или иной вид речевых нарушений.

Конечная стадия II степени может наступить очень рано, в первые месяцы жизни ребенка, если имеет место микроцефалия, прогрессирующая атрофия мозгового вещества или когда дети не лечатся, хотя форма заболевания первоначально проявлялась вполне курабельной. Во всех этих случаях быстро нарастают массивные, множественные контрактуры, тяжелые деформации, фиброзное перерождение мышцы, суставов и связок. Обычно у детей не развиваются речь и психика, либо их развитие идет глубоко дефектным путем. Дети с конечной стадией заболевания II степени, как правило, оказываются некурабельными.

Минимальная дисфункция мозга. Минимальные дисфункции мозга (МДМ) в 40% случаев связаны с перинатальными повреждениями головного мозга (Барашнев Ю.И., 1994; Лицев А.Э., 1995). Основой для ее формирования чаще всего становится перенесенная гипоксия в сочетании с так называемыми «молчаливыми инфарктами» мозга, что уже переходит предел физиологической переносимости организма плода, в частности ЦНС. Г.М. Савельева и соавт. (1995) отмечают, что почти половина детей (45%) с функциональными нарушениями и около четверти (25,7%) с органическими не имели в период новорожденности неврологических симптомов, что

объясняется наличием «клинически немых» форм повреждения головного мозга.

МДМ обнаруживают у 20% детей (Барашнев Ю.И., 1995). При высокому интеллектуальному уровню эти дети имеют разнообразные функциональные расстройства, затрудняющие их воспитание, обучение и поведение (повышенная возбудимость, двигательная расторможенность, сниженное внимание, нарушения сна).

Очень большой вклад в МДМ принадлежит недоношенности в сочетании с неблагоприятными условиями окружающей среды. Так, нормальный уровень интеллектуального развития обнаруживается в возрасте 6–8 лет лишь у половины недоношенных и маловесных детей. Примерно у 21% детей средний уровень интеллекта гораздо ниже нормы, что позволяет относить их к лицам с пограничными интеллектуальными способностями; 33% детей с нормальным уровнем интеллекта испытывают непреодолимые трудности в процессе обучения, и для них требуется создание специальных учебных программ.

Особого внимания наряду с маловесными (недоношенными и незрелыми) заслуживают новорожденные, у которых с первых дней обнаруживаются негрубые, но стойкие неврологические знаки: повышенная возбудимость, мышечная гипертония в сочетании с гиперрефлексией, диффузная мышечная гипотония, неяркие симптомы внутричерепной гипертензии, вегетативно-висцеральные расстройства.

Весьма информативны у этой категории новорожденных изменения показателей ЭЭГ: задержка формирования корковой ритмики, склонность к судорожным состояниям, признаки дисфункции диэнцефальных областей мозга, дисбаланс процессов торможения и активации, очаговые изменения на ЭЭГ.

Нередко неврологические и электрофизиологические показатели не коррелируют друг с другом, но именно нарушения у этой категории пациентов наиболее часто трансформируются в функциональные неврологические расстройства, в частности дефицит внимания в сочетании с двигательной гиперактивностью либо общую инертность с гипоактивностью.

Реабилитация этой категории детей должна прежде всего рассматриваться с позиций их способности к обучению.

МДМ — наиболее частая форма патологии мозга: по официальным данным, до 20% детей и подростков (а значит, и взрослых) страдают этими расстройствами. При этом исследователи единодушны во мнении, что интеллект детей остается сохранным.

Более чем в половине случаев минимальные дисфункции мозга, особенно при запоздалой диагностике и несвоевременном или некачественном по длительности и интенсивности лечении, способны приобретать характер прогрессивного процесса с волнообразным или неуклонно нарастающим вариантами течения. В связи с этим целесообразно привести две альтернативные трактовки определения минимальных дисфункций мозга. Рядом авторов это состояние оценивается как исход легкого органического, прежде всего перинатального, поражения нервной системы, на фоне которого наблюдаются различные невротические реакции, нарушения поведения, трудности школьного обучения, нарушения созревания высших мозговых функций, разнообразные неврозоподобные состояния (Халецкая О.В., Трошин В.М., 1994). Такое определение указывает на достаточно стационарное состояние, динамика которого связана лишь с возрастными факторами и критическими периодами. Другие авторы рассматривают эти состояния как особые формы дизонтогенеза, характеризующиеся незрелостью отдельных высших психических функций, охватывающих сложные системы совместно работающих зон и располагающихся в совершенно различных, иногда далеко отстоящих друг от друга участках мозга (Заваденко Н.Н., Петрухин А.С. и соавт., 1997). При МДМ наблюдается практически неограниченная во времени (возможно, пожизненная) задержка в темпах развития, и в первую очередь сложных функциональных систем мозга, обеспечивающих такие интегративные функции, как поведение, речь, память, восприятие и другие виды высшей психической деятельности, а также гормональный, иммунный и соматический статус организма. По-видимому, такая трактовка МДМ более адекватно способна объяснить развитие прогрессивных форм патологии и трактовать сами минимальные дисфункции мозга лишь как источник раннего возникновения, длительного течения целого класса новых неврологических, соматических, ортопедических, психиатрических заболеваний и затрудненной, зачастую неэффективной их реабилитации классическими приемами современной медицины. В этой ситуации до поры до времени МДМ представляют собой скрытые нарушения здоровья, предболезнь, пограничное состояние, когда на субклеточном и клеточном уровне уже существуют различные качественные и количественные наборы инициальных повреждений, и любой интеркуррентный этиологический фактор способен вызвать их переход на клинический уровень.

Особенности реабилитационных мероприятий у этой категории больных — одна из самых сложных комплексных проблем. Медикаментозные схемы лечения у этой категории больных способны дать лишь временный эффект, а нередко и извращенную реакцию, поскольку апробированы на нормальной в онтогенетическом отношении нервной системе. Большие надежды здесь связываются с нейропсихологической реабилитацией, психолого-педагогическими и психотерапевтическими воздействиями. Конечно, при формировании на фоне МДМ новых нозологических форм сохраняется весь арсенал классических и новых вариантов лечения.

Основным предметом дискуссии остается вопрос этиологии, т.е. чем обусловлены эти расстройства: патологической наследственностью, гипоксически-ишемическими повреждениями мозга или средовыми влияниями (воспитанием в семье, социальной принадлежностью или уровнем материального обеспечения). Одни исследователи связывают эти нарушения с перинатальными повреждениями нервной системы (Mcuf L.R. et al., Hadders-Algra M. et al., 1986, 1988; Herteig M., 1981), другие отдают предпочтение средовым факторам, объясняя именно их участием нередкое клиническое дебютирование МДМ в возрасте 7–10 лет (Scott D.X., 1987).

Традиционно среди этиологических факторов на первом месте стоят пре- и перинатальные вредности. По крайней мере, до 99% детей имеют их в анамнезе в виде нарушения течения беременности и родов, вредных факторов со стороны отца, матери и отклонений в раннем постнатальном развитии. Правда, по данным Ю.И. Барашнева (1994), это происходит из-за отсутствия у врачей возможности выбора причин, а необходимость формулировки диагноза при зарегистрированных нарушениях подталкивает к их подтасовке, что и чревато гипердиагностикой.

Социальные факторы. Известно, что у детей в семьях с высоким социально-экономическим статусом симптомы МДМ обычно купируются к школьному возрасту, а у детей в семьях с низким социально-экономическим статусом, напротив, сохраняются или даже трансформируются в более тяжелые варианты.

Генетические факторы. При генеалогических исследованиях прослежена более высокая частота ретроспективно диагностированной МДМ (особенно по линии отца). Возможно, семейному характеру патологий способствуют и выбор партнера по уровню интеллекта.

Нейробиологические факторы. Здесь прежде всего следует указать на дисфункцию нейромедиаторных систем мозга в виде

сложного сочетанного вовлечения в процесс нескольких указанных систем. Эти данные во многом носят поисковый характер, но подтверждаются данными об адекватном, копирующем симптомы МДМ действии некоторых стимуляторов ЦНС, ингибиторов МАО (в частности, кларгилина, транил-ципромина, депренила при типичных проявлениях МДМ в виде синдрома дефицита внимания с гиперреактивностью, дриптана — оксипутина фирмы «Лаборатор Фурнье» — «золотого стандарта» в лечении прежде всего невротической и неврозоподобной формы энуреза).

Теория дисфункции систем arousal (реакция активации, которая приводит к усилению бодрственного состояния сознания и выражается в изменении дыхания, кровенаполнении сосудов, кожно-гальванической реакции, т.е. вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса, сочетающихся с набором специфических форм изменений электрической активности мозга, в частности явлений депрессии альфа-ритма). Объяснение патогенеза МДМ здесь преподносится с двух противоположных позиции: избыточности влияний arousal и их недостаточности. В первом случае дети и подростки как бы не в состоянии отфильтровать поступающую сенсорную информацию, в результате получают чрезмерную и постоянную стимуляцию, приводящую к перераздражению коры и нарушению поведения (Laufer M.W. et al., 1957). Согласно теории функциональной недостаточности активирующих систем мозга (что в клинике сочетается, как правило, со слабостью тормозящих контролирующих механизмов), возникает чрезмерная отвлекаемость детей с МДМ на любые внешние стимулы, обычно легко игнорируемые их здоровыми сверстниками. С.Т. Guaitieri (1990) считает ключевой проблемой чрезмерную изменчивость темпа и амплитуды колебаний уровня arousal и реактивности мозга.

Нейроанатомические гипотезы связывают клинику МДМ с особенностями строения ретикулярной формации, лимбической системы, лобных долей. В частности, достаточно популярна теория анатомического дефекта лобной доли, и в первую очередь орбито-фронтальной коры и рострального полюса диффузной аксиальной системы мозга, через которую постоянно осуществляется регуляция функционального состояния коры.

Клинически это проявляется изменчивостью и нарушенной регуляцией поведения, отвлекаемостью, слабостью активного внимания, двигательной расторможенностью, повышенной возбудимостью и отсутствием контроля импульсов, т.е. напоминает классический

расторжено-эйфорический вариант поведения при патологии лобных долей. У этой категории детей выявлено некоторое уменьшение размеров правой лобной доли, задних отделов мозга и отдельных участков мозолистого тела (в частности, колена валика и зоны спереди от валика), а также зарегистрировано снижение перфузии лобных долей базальных ганглиев и среднего мозга.

Токсический фактор. Особое значение в плане развития у детей различных нарушений поведения, в частности гиперактивности, придается увеличению количества свинца в организме. Одним из основных источников загрязнения окружающей среды свинцом служат выхлопные газы автотранспорта.

Пищевые факторы. Важное значение в развитии МДМ придается некоторым пищевым токсинам, аллергенам, искусственным красителям и естественным пищевым салицилатам. Показательно развитие невнимательности, сонливости и нарушений поведения при избыточном приеме углеводов, что приводит к повышению синтеза серотонина в мозге. Последнее, в свою очередь, определяется возрастанием связывания в мозге триптофана (аминокислоты — предшественника серотонина), содержание которого относительно уровня других аминокислот существенно повышает на фоне одновременного возрастания уровня инсулина. Профилактика этих нарушений заключается в увеличении поступления с пищей белков, нейтральные аминокислоты которых конкурентно блокируют захват триптофана и предотвращают негативное влияние серотонина.

При попытке установить взаимосвязь между клиническими симптомами периода новорожденности и дальнейшей их возрастной разверткой Ю.И. Барашнев и соавт. (1995) склонны предположить, что на основе синдрома гипервозбудимости часто формируется синдром дефицита внимания с гиперактивностью, синдром гипоактивности трансформируется в синдром дефицита внимания с гипоактивностью, синдром мышечной гипертонии способствует нарушению общей и тонкой моторики, мышечной гипотонии, сочетанию синдромов дефицита внимания с гипоактивностью и нарушением общей и тонкой моторики и т.д.

Анализ клинической картины этих нарушений позволил сгруппировать их в пять основных форм:

1. Синдром гиперактивности с дефицитом внимания, проявляющийся в основном повышенной возбудимостью, импульсивностью, а также рассеянным вниманием и невозможностью длительного сосредоточения на одном предмете или действии.

2. Синдром гипоактивности с дефицитом внимания, характеризующийся кратковременностью сосредоточения внимания и сочетающийся с заторможенностью реакций, общей вялостью.
3. Синдром нарушения общей и тонкой моторики с несовершенством координации, неупорядоченностью движений, вплоть до их избытка.
4. Синдром изменения восприятия, связанный с отсутствием или задержкой формирования у ребенка возрастных навыков социализации и неумением ориентироваться в различных ситуациях.
5. Синдром речевых дисфункций в виде нарушения импрессивной или экспрессивной речи.

На этом фоне нередко и пароксизмальные проявления МДМ в виде гиперкинезов, энуреза, цефалгий, синкопов, заикания, которые также склонны изменяться в зависимости от возраста.

Максимальная выраженность проявлений МДМ совпадает у детей с критическими периодами психоречевого развития. Перечисленные клинические особенности должны учитываться в дифференциальной диагностике МДМ и терапии.

Глава 2

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. ХРОНИЧЕСКИЕ СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К хроническим формам сосудистых поражений нервной системы относятся субклинические, начальные и выраженные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, сосудистая деменция, сосудистые миело- и нейропатии. Своевременно диагностируя эти формы сосудистой патологии, можно предупредить или «отодвинуть» сроки развития инсульта.

2.1.1. Субклиническая недостаточность кровоснабжения мозга

Наряду с термином «субклинический» часто используются термины «доклинический», «латентный» и «бессимптомный». Бессимптомная форма сосудистых заболеваний мозга ВОЗ включена в классификацию сосудистых заболеваний мозга (ВОЗ, 1973, 1981, 1989). Эта форма характеризуется отсутствием симптомов поражения головного мозга, однако имеются факторы риска развития манифестных форм сосудистой патологии мозга. По данным ретроспективного анализа, бессимптомный предынсультный период наблюдается у 22% больных инсультом. Согласно классификации Института неврологии РАМН (1985) эта форма патологии отнесена к начальным проявлениям недостаточности кровообращения моз-

га. По данным Е.И. Гусева и соавт. (1979), у лиц с субклинической стадией недостаточности кровоснабжения мозга жалоб обычно не бывает. У них наблюдаются вегетативно-сосудистые расстройства в виде колебания артериального давления (АД), гипергидроза, акроцианида, вазомоторной лабильности, обнаруживаются тремор век и пальцев вытянутых рук, легкое повышение глубоких рефлексов. При РЭГ-исследовании отмечаются признаки сосудистой мозговой недостаточности в виде повышения или снижения тонуса сосудов, а также уменьшения пульсового кровенаполнения головного мозга. Выявляются такие больные во время профилактических осмотров населения с помощью функциональной электрографии (РЭГ, ЭКГ), доплерографии, инфракрасной термографии, радиотермометрии и биохимических методов исследования.

По нашим данным, субклинические проявления недостаточности кровоснабжения мозга (СПНКМ) среди практически здоровых лиц встречаются в 31,2% случаев. При отсутствии жалоб у них наблюдались изменения РЭГ ангиодистонического, атеросклеротического и гипертонического характера, нередко сочетающиеся с изменениями ЭКГ, центральной гемодинамики, магистральных сосудов головы и обмена липидов.

Диагностические признаки СПНКМ подразделяют на общие и региональные. К общим относят изменения центральной гемодинамики, эластотонических свойств периферических артерий, обмена липидов, микроциркуляции, коагуляционных и реологических свойств крови. Региональные проявляются нарушениями гемо- и нейродинамики мозга и офтальмологическими изменениями. Среди субклинических проявлений сосудистых поражений мозга нами выделены следующие варианты:

- ангиодистонический;
- гипертонический;
- атеросклеротический;
- окклюзирующий (стеноз или тромбоз магистральных артерий головы).

Наиболее часто встречается ангиодистонический вариант (50%) как проявление вегетососудистой дистонии (ВСД). У этих лиц при отсутствии жалоб на фоне высоких показателей психической активности, работоспособности и устойчивости внимания отмечаются ангиодистонические реакции по данным РЭГ в виде повышения тонуса сосудов, затруднения венозного оттока, чаще в бассейне позвоночной артерии, снижения кровенаполнения и лабильности РЭГ

кривой, межполушарной асимметрии (по форме кривой). При обследовании наблюдаются умеренно выраженные общие вегетососудистые нарушения.

Гипертонический вариант (20%) встречается в основном при латентном течении артериальной гипертензии, нередко сочетаясь с кардиальными нарушениями. На РЭГ наблюдается повышение тонуса сосудов мелкого калибра, увеличение периферического сопротивления кровотоку, что характеризуется высоким расположением поздней систолической волны, вследствие чего вершина нередко принимает горбовидную форму, катакрота становится более выпуклой и весьма растянутой. Изменения ЭКГ в виде гипертрофии левого желудочка, нарушения процессов реполяризации, синусовых аритмий обнаружены у 60% обследованных. Вегетососудистые и вегетотрофические расстройства в этой группе встречаются более часто. У этих лиц отмечается наследственная отягощенность по АГ.

Атеросклеротический вариант среди лиц с СПНКМ составил 25%. При постановке диагноза следует учитывать состояние эластотонических свойств артерий, данных РЭГ и ЭКГ, обмена липидов, коагуляционных и реологических свойств крови.

При неврологическом статусе встречаются отдельные очаговые признаки в виде сужения зрачков, ослабления их реакции на свет, повышения сухожильных рефлексов, нерезко выраженных рефлексов орального автоматизма (ладонно-подбородочный, лабиально-ментальный и др.). Больные активны, корковые функции не нарушены. Изменения нервной системы нередко проявляются симптомами преходящей дисциркуляторной церебрастении и вегетососудистой дисфункции. На фоне астении иногда возникают легкие цефалгии. Эти изменения чаще наблюдаются при физическом и эмоциональном напряжении. Возможны головокружения несистемного характера при резких поворотах головы и боли в области сердца во время эмоционального напряжения. Чаще, чем в группе здоровых, выявляется лабильность АД и психоэмоциональная неустойчивость, вегетососудистые и вегетотрофические нарушения. На РЭГ наблюдается повышение тонуса сосудов уже на третьем десятилетии жизни. С возрастом нарастают признаки снижения эластичности сосудистой стенки с исчезновением реакции на нитроглицерин. Из качественных показателей РЭГ у лиц этой группы отмечается тенденция к снижению пульсового притока крови в бассейне позвоночной артерии (БПА), повышение тонуса сосудистой стенки в бассейне внутренней сонной артерии и в БПА, межполушарные

асимметрии в БПА, признаки затруднения венозного оттока в обоих бассейнах, снижение эластичности сосудистой стенки с торпидной и слабовыраженной реакциями на нитроглицерин. В этой группе встречается достоверное снижение кровенаполнения артериального русла, повышение тонуса и венозного индекса.

Пульсовой приток крови уменьшается с 0,25 до 0,12 Ом, нарастает тонус сосудистой стенки: ДКИ увеличивается с 84 до 125%; ДСИ также увеличивается с 77 до 118%, поздняя систолическая волна перемещается к вершине. СИ увеличивается со 102 до 144%. Средняя скорость наполнения артериального русла снижается (с 3,3 до 1,8 Ом/с). На ЭКГ — диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, иногда с очаговыми нарушениями. Радиотермометрически определяется снижение температуры мозга на 1 °С равномерно по всем областям.

У трети обследованных на ЭКГ выявляются нарушения процессов реполяризации, возбудимости и проводимости. У ряда лиц встречается бессимптомная форма ИБС. Нарушение электрогенеза у большинства обследованных носит функциональный характер и связано, по-видимому, с дизрегуляторными влияниями на сердце. Содержание холестерина, бета- и пребета-липопротеидов, триглицеридов достоверно выше по сравнению с группой здоровых.

У лиц с субклиническим поражением мозга часто встречается субклиническая мышечная гипертония. Это имеет определенное прогностическое значение. Асимметричные нарушения мышечного тонуса указывают на возможность развития одностороннего повреждения мозга, тогда как симметричные — на возникновение энцефалопатии.

Окклюзирующий вариант обусловлен стенозом или тромбозом магистральных артерий головы. Во время профилактических осмотров населения особое внимание необходимо обращать на пальпаторно-аускультативные методы исследования артерий головы, использовать доплерографические и термографические методы.

У лиц с СПНКМ выделены три группы кардиальных дисфункций (Жулина Н.И.). Первая группа (72%) — лица, не предъявляющие жалоб при активном расспросе, не имеющие патологических изменений на ЭКГ в покое и при проведении ВЭМ-пробы.

Вторая группа (24%) — больные с латентной кардиальной патологией. Больные этой группы жалоб, как правило, не предъявляют, однако при объективных методах исследования обнаруживается та или иная патология: пролапс митрального клапана (по данным

фоно- и эхокардиографии); коронарная недостаточность (по результатам велоэргометрического нагрузочного теста), патологические изменения ЭКГ в покое (гипертрофия левого желудочка, блокады сердца, нарушения ритма, фазы реполяризации), а также при мониторинге ЭКГ-наблюдении (различные аритмии и блокады, электрическая нестабильность миокарда).

Третья группа больных с СПНКМ имеет явную кардиальную патологию. Они сами предъявляют жалобы на боли в левой половине груди и за грудиной. На этом этапе обследования правильно проведенный анализ жалоб уже дает возможность исключить экстракардиальные причины болей в груди, а также поставить диагноз стенокардии напряжения или покоя. Экстракардиальные боли в области сердца чаще всего имеют характер «прострела», возникают при вдохе, во время движений в плечевом поясе или позвоночнике, кашле, повороте и наклоне головы. Ноющие боли в области сердца нередко отмечаются при продолжительном сидении и проходят при ходьбе, легкой физической нагрузке. Нитроглицерин и валидол в обоих случаях облегчения больному не приносят. Осмотр больного и рентгенологическое исследование выявляют чаще всего следующие причины болевых ощущений в грудной клетке: остеохондроз шейного и грудного отдела позвоночника, межреберная невралгия, плечевые плекситы, артриты и периартриты плечевых суставов, добавочное шейное ребро и т.д. Причиной болей могут быть также заболевания желудочно-кишечного тракта — кардиоспазм, холецистит, панкреатит, колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. После исключения экстракардиальных причин болей необходим целенаправленный опрос больного в целях выявления стенокардии.

Следует отметить, что у большинства больных с СПНКМ характер болей в области сердца не укладывается в синдром стенокардии, а имеет неспецифический характер (колющие, ноющие боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой, купируются приемом седативных препаратов, анальгетиков). Эта группа больных наиболее трудна для диагностики и подлежит тщательному лабораторно-инструментальному обследованию. Чаще всего у больных СПНКМ с указанным характером жалоб наблюдаются признаки умеренных изменений миокарда.

При выявлении у больного стенокардии устанавливается функциональный класс для выработки программ реабилитации. У больных СПНКМ обычно отмечается функциональный класс стенокар-

дии. Средние величины показателей системной гемодинамики у них существенно не отличаются от практически здоровых, так же как и распределение типов гемодинамики. На ЭКГ нередко обнаруживаются нарушения процессов реполяризации возбудимости и проводимости. У ряда лиц выявляется бессимптомная форма ИБС.

При СПНКМ содержание атерогенных липопротеидов превышает их уровень у здоровых лиц, а содержание альфа-липопротеидов снижается.

С помощью математических методов исследования выделено 25 качественных и количественных признаков, на основании которых дифференцируется группа лиц с СПНКМ от здоровых при профилактических осмотрах населения. Диагностика осуществляется в два этапа. Вычисляется суммарный коэффициент путем арифметического сложения диагностических признаков (возраст, головная боль, головокружение, снижение памяти, утомляемость, повышение АД выше 140/90, патологические рефлексy, поражения черепных нервов, болезненность паравертебральных точек шеи, изменение сосудов глазного дна, повышение тонуса по РЭГ), присваивая им положительное значение при наличии симптомов или отрицательное при его отсутствии. При отрицательном значении суммарного коэффициента обследуемый относится к группе здоровых, при положительном — к подклассу субклинических сосудистых поражений мозга. Лица с СПНКМ составляют группу повышенного риска и требуют диспансерного наблюдения.

2.1.2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга

Под начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) понимается компенсированная стадия сосудистой патологии мозга. В эту группу входят лица, у которых при повышенной потребности мозга в притоке крови (напряженная умственная работа, особенно в условиях гипоксии) компенсация становится недостаточно полноценной. Больные жалуются на головную боль, тяжесть в голове, чувство дурноты, ощущение головокружения, что заставляет прерывать работу. При продолжении работы в том же темпе явления дискомфорта нарастают, а при отдыхе исчезают. Нередко у больных развиваются тревожность, неуверенность в себе, беспокойство по поводу надвигающейся болезни, старости. Психологическое исследование выявляет снижение внимания и некоторое

ухудшение запоминания, заметно расхождение между объективной пессимистической самооценкой и объективно устанавливаемым нормальным состоянием психических функций.

Критерием НПНКМ, по Е.В. Шмидту и соавт. (1972), условно принимается наличие двух или более нижеперечисленных симптомов, повторяющихся не реже 1 раза в неделю на протяжении последних 3 мес.: головной боли, головокружения, шума в голове, расстройства памяти, снижения работоспособности. У этих лиц не должно быть явно органических симптомов или преходящих расстройств мозгового кровообращения. Реоэнцефалографический и офтальмологический методы подтверждают диагноз начальных проявлений сосудистой патологии мозга.

Установлены следующие особенности семиотики НПНКМ в зависимости от характера основного сосудистого заболевания (ВСД, атеросклероз, АГ). У больных ВСД доминируют вегетососудистые и эмоционально-волевые нарушения. Семиотика НПНКМ у больных ВСД отличается от семиотики больных АГ и атеросклерозом большей частотой выявления в двух последних группах мнестических, кохлеовестибулярных, вегетотрофических нарушений, неустойчивости в усложненном положении Ромберга, рефлексов орального автоматизма и изменений черепной иннервации. У больных АГ на первый план выступают эмоционально-волевые, общие и регионарные вегетососудистые нарушения, а у больных атеросклерозом — вегетотрофические нарушения и признаки вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН). С возрастом увеличивается частота выявления цефалгических, астенических, вестибулярных, атоксических, мнестических и кардиальных нарушений.

По данным РЭГ наблюдается снижение кровенаполнения артериального русла — признаки гипертонии, ангиодистонии, затруднения венозного оттока, легкого и умеренного снижения эластичности сосудистой стенки.

При ВСД гипотензивного типа преобладают признаки относительного повышения кровенаполнения артериального русла и гипотонии, у больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) гипертензивного типа — признаки повышения тонуса, затруднения венозного оттока, снижения кровенаполнения и эластичности сосудистой стенки. С возрастом и при повышении АД на РЭГ постепенно снижается пульсовое кровенаполнение, нарастают признаки гипертонии, затруднения венозного оттока, снижения эластичности и уменьшения признаков ангиодистонии. При сопутствующей ИБС

снижаются амплитудные параметры РЭГ. По данным РЭГ, ультразвуковой доплерометрии часто встречаются нарушения кровотока по магистральным артериям головы. На ЭЭГ преобладает «нормальный» тип с легкими диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга. У больных атеросклерозом и АГ снижена температура мозга, ее усредненный показатель равняется $36 \pm 0,04$ °С, что на $0,2$ °С ниже, чем у здоровых лиц. Максимальное снижение церебральной температуры отмечается в лобной зоне (на $0,4$ °С). Меньшая степень снижения (на $0,2$ °С) имеется в височной, теменной, теменно-височно-затылочной областях мозга, у больных ВСД температура головного мозга не отличается от температуры здоровых лиц. Это свидетельствует о разных механизмах возникновения неврологических проявлений у больных атеросклерозом и АГ по сравнению с больными ВСД. В основе НПНКМ первых двух сосудистых форм лежат метаболические изменения в мозговой ткани, в то время как у больных ВСД нарушения кровоснабжения вызывают лишь функциональные изменения и не сопровождаются отклонениями в процессах теплопродукции мозга.

Среди больных НПНКМ увеличивается число лиц с явной кардиальной патологией. Анализ жалоб и анамнеза у больных НПНКМ свидетельствует о болях в области сердца. Большая часть больных при этом имеет неспецифический характер жалоб, и лишь у части диагностируется стенокардия. Большинство больных НПНКМ отмечают неприятные ощущения, возникающие при физической нагрузке не как боль, а как дискомфорт, «комоч в горле», «перехват дыхания». Чаще всего это бывает впервые возникшая стабильная стенокардия.

Неспецифические жалобы на боли в области сердца (преимущественно колющего, ноющего характера), сердцебиения, склонность к тахикардии, повышенная утомляемость, склонность к синкопальным состояниям нередко отмечаются у больных с НПНКМ с пролапсом митрального клапана, когда при значительной регургитации крови происходит неадекватно сниженный выброс крови в аорту и сонные артерии. Боли в области сердца неспецифического характера отмечаются у больных НПНКМ на фоне дисрегуляторных кардиопатий (чаще климактерических), АГ. На ЭКГ выявляются отклонения от нормы: нарушения фазы реполяризации, синусовые аритмии, нарушения проводимости, гипертрофии левого желудочка.

Показатели кардиодинамики у больных НПНКМ также существенно не отличаются от таковых в группе практически здоровых, отмечается лишь снижение к физической нагрузке.

Анализ основных параметров гемодинамики свидетельствует о преобладании у больных НПНКМ гиперкинетического типа системной гемодинамики. Сопоставление изменения основных показателей мозгового кровообращения — минутного объема мозгового кровообращения (МОМК) и церебральной функции (ЦФ) (по данным РЭГ) — показало, что величины МОМК и ЦФ у больных НПНКМ тесно связаны с типом системной гемодинамики: наибольшие величины МОМК при сниженной ЦФ отличаются при гиперкинетическом типе кровообращения; наименьшие величины МОМК при увеличенной ЦФ — при гипокинетическом типе системной гемодинамики. Отмеченные взаимоотношения у больных НПНКМ носят компенсаторно-приспособительный характер, благодаря чему кровоснабжение мозга у больных НПНКМ существенно не нарушается.

У больных ВСД уровни холестерина и триглицеридов в атерогенных классах липопротеидов значительно ниже, а содержание неатерогенных альфа-липопротеидов выше. Для атеросклероза характерны гипертриглицеридемия и относительная гипоальфа-липопротеидемия. Эти различия в содержании альфа-липопротеидов служат дифференциально-диагностическим критерием ВСД и атеросклероза. Изменение системы гемостаза рассматривается многими исследователями как один из важнейших факторов риска развития сосудистых заболеваний мозга (Шмидт Е.В., 1976; Лобкова Т.Л., 1982; Высоцкая В.Г., 1987).

Для больных с НПНКМ характерны дефекты внимания. Но при указании на ошибку, инструкции быть внимательным, повторении задания или письменном выполнении счетных операций удается скорректировать выполнение задания. Нейропсихологическое исследование по методике А.Р. Лурии с исследованием праксиса (динамического, конструктивного, пространственного), гнозиса (зрительного, оптико-пространственного, слухового, тактильного), речи, письма, чтения, счета, памяти, внимания и интеллектуальных процессов позволяет выделить ряд тестов для дифференциальной диагностики НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). У здоровых лиц выполнение таких проб не вызывает затруднения, а единичные ошибки обычно замечаются и исправляются самим испытуемым.

При НПНКМ повышается содержание холестерина, триглицеридов, пребета- и бета-липопротеидов, но по содержанию альфа-липопротеидов можно четко разграничить атеросклеротический и ангиодистонический варианты НПНКМ. Для первого характерны также IIб и IV типы гиперлипопротеидемии, гипертриглицеридемия, что позволяет рекомендовать их как дифференциально-диагностические критерии этих вариантов НПНКМ.

Таким образом, семиотика НПНКМ весьма разнообразна и зависит от характера основного сосудистого заболевания, особенностей церебральной гемо- и нейродинамики. В клинике преобладают функциональные нарушения нервной и сердечно-сосудистой системы и проявляются астеническим состоянием (дисциркуляторная церебрастения), вегетативной дисфункцией, ангиодистоническими реакциями и пароксизмальными состояниями. Очаговые изменения нервной системы встречаются в виде рефлексов орального автоматизма, слабости конвергенции, асимметрии лицевой иннервации, оживления сухожильных рефлексов, снижения или отсутствия брюшных и кожных рефлексов, наличия болевых точек в местах проекции вегетативных шейных узлов и сплетений и т.д. Эти изменения обусловлены чаще всего раздражением гипоталамоствольных структур и периферического вегетативного аппарата.

Переход НПНКМ в ДЭ сопровождается видоизменением течения общемозговой, неврозоподобной и вегетативной симптоматики, очаговые неврологические микросимптомы перерастают в органические синдромы.

2.1.3. Выраженная недостаточность кровоснабжения мозга (дисциркуляторная энцефалопатия)

Дисциркуляторная энцефалопатия — прогрессирующее нарушение кровоснабжения мозга, ведущее к постепенно нарастающим диффузным структурным изменениям головного мозга с расстройством мозговых функций (Шмидт Е.В. и соавт., 1971). Основная роль в этиологии ДЭ отводится атеросклерозу и АГ или их сочетанию. Ведущим патогенетическим механизмом ДЭ является ишемия и гипоксия мозговой ткани.

При морфологическом исследовании в ткани мозга обнаруживаются участки с ишемически измененными нервными клетками или очаги выпадения нейронов с развитием глиоза. Встречаются мелкие очажки некроза, иногда с замещением нервной ткани, пре-

имущественно вокруг мелких сосудов, образуются периваскулярные лакуны. При большом количестве таких лакун, что чаще наблюдается в областях подкорковых узлов, нервная ткань приобретает губчатый вид Status lacunaris. Может развиваться и гранулярная атрофия коры. Эти изменения оказываются то диффузными, распространенными, то с отчетливым превалированием в какой-то области, что приводит к развитию различных синдромов паркинсонизма, псевдобульбарного синдрома, деменции или психоза (Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В., 1976; Pefers У., 1970; Hegman А., 1974; Millikan С., Me Do-Well F., 1981).

К группе начальной дисциркуляторной энцефалопатии (НДЭ) относятся больные первой стадией дисциркуляторной энцефалопатии по классификации Института неврологии РАМН. В клинике НДЭ часто встречаются следующие синдромы: 1) цефалгические; 2) выраженные мнестические; 3) выраженные астенические; 4) диссомнические; 5) шум и звон в ушах; 6) кохлеовестибулярные. Из других симптомов следует выделить парестезии. НДЭ часто имеют пароксизмальное течение. Преобладают вестибулярные, гипертонические, симпатoadреналовые, смешанные вегетососудистые кризы и ПНКМ.

При неврологическом обследовании выявляются эмоционально-волевые изменения, выраженные координаторные нарушения (неустойчивость в положении Ромберга), дисметрии, интенционный тремор, рефлексы орального автоматизма, вегетососудистые и вегетотрофические нарушения, изменения сухожильных рефлексов, тремор век и пальцев, пирамидные знаки. По сравнению с больными НПКМ чаще отмечаются постоянные цефалгии, координаторные, мнестические, астенические, вегетотрофические нарушения, изменения черепной иннервации, а также рефлексы орального автоматизма, повышение сухожильных рефлексов. У больных АГ преобладают общие и региональные вегетососудистые нарушения, а при атеросклерозе мнестические нарушения и признаки ВБН. С возрастом отмечается нарастание мнестических, вестибулярных, координаторных, диссомнических, астенических, вегетотрофических нарушений.

Мозговая гемодинамика характеризуется дальнейшим снижением кровенаполнения артериального русла, наличием признаков выраженной гипертонии, затруднения венозного оттока, снижения эластичности с торпидной и слабовыраженной реакциями на нитроглицерин. Существенные отличия от показателей РЭГ больных

НПНКМ заключаются в нарастании признаков снижения эластичности, гипертонии, затруднения венозного оттока, а также в уменьшении признаков ангиодистоний. При повышении системного АД нарастают признаки гипертонии и затруднения венозного оттока. У половины больных выявляется нарушение кровотока по магистральным артериям головы. На рентгенограммах шейного отдела встречаются признаки остеохондроза и обызвествления позвоночных артерий.

У больных НДЭ (по данным дециметровой радиотермометрии) снижается температура головного мозга. Наибольшее снижение (на $0,3-0,4$ °С) происходит в лобной, височной и теменной областях, а также в мозжечке. Усредненный показатель церебральной температуры равняется $36,1 \pm 0,04$ °С, что на $0,3$ °С ниже, чем у здоровых лиц. Дециметровая радиотермометрия — один из важных методов, позволяющих объективизировать недостаточность кровоснабжения мозга. Учитывая небольшую по времени продолжительность измерений (5–10 с), непосредственное получение результатов и их автоматическую регистрацию на цифропечатающем устройстве, данный метод рекомендуется для широкого применения в практике массовых профилактических осмотров в целях раннего выявления сосудистых поражений мозга и диспансеризации населения.

У больных НДЭ отмечается примерно такая же частота жалоб на боли в области сердца, как и у больных НПНКМ. Однако по характеру болевого синдрома эти группы больных существенно различаются. У больных НДЭ чаще встречается стенокардия напряжения. Причем больные, как правило, сами предъявляют жалобы. Ощущения за грудиной или в левой половине грудной клетки носят характер «давления», «сжатия», «жжения». Значительную часть представляют в этой группе больные со II и III ФК.

Отклонения от нормы ЭКГ отмечаются у большинства больных НДЭ. Проведение диагностической ВЭМ-пробы у больных НДЭ чаще заканчивается из-за явного признака недостаточности коронарного кровообращения — снижения сегмента $S-T$, причем у части больных в сочетании с приступом стенокардии. Нарушены структуры фаз деятельности сердца — увеличена фаза напряжения при одновременном укорочении длительности фазы изгнания, что свидетельствует о снижении сократительной функции миокарда.

У больных НДЭ снижены основные параметры центральной гемодинамики — ударного и сердечного индексов, чаще отмечается гипокинетический тип кровообращения. При этом типе крово-

обращения снижены показатели как МОМК, так и церебральной фракции, что свидетельствует о декомпенсации компенсаторно-приспособительных механизмов регуляции кровообращения.

Тесная анатомо-физиологическая взаимосвязь головного мозга и сердца в условиях патологии способствует возникновению сочетанных цереброкардиальных сосудистых расстройств, объединяемых нами под названием «дисциркуляторные энцефалокардиомиопатии».

Для больных с НДЭ характерны диффузные нарушения высших мозговых функций: слухового и оптического гнозиса, счета, мнестических функций, требующих активного устойчивого внимания и сохранности пространственной ориентации. И хотя ошибки возникают в тех же заданиях, что и при НПНКМ, нарушения эти более стойкие и ошибки, как правило, не поддаются коррекции, а патология касается нескольких систем. Для диагностики этой стадии по результатам нейропсихологического исследования выделено четыре группы синдромных расстройств: 1) синдром дисфункции гностических систем; 2) симптомокомплекс оптико-пространственных расстройств; 3) синдром нейродинамических нарушений; 4) мнестический синдром.

Грубые нарушения высших мозговых функций, как правило, сочетающиеся с очаговыми поражениями нервной системы, характерны для выраженных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (выраженной ДЭ), когда отмечаются нарушение программирования контроля деятельности, грубые поведенческие и эмоциональные расстройства, амнестический синдром с нарушением ориентировки, расстройства праксиса и тактильного гнозиса, нарушения речи. У больных НДЭ обнаруживается высокое содержание триглицеридов.

В последние годы среди сосудистых поражений мозга выделена венозная энцефалопатия (Бердичевский М.Я., 1981). Под венозной энцефалопатией понимается дистрофия мозга, развивающаяся при некомпенсированной форме венозного застоя.

Этиологически и патогенетически целесообразно различать две формы хронической венозной энцефалопатии: дистоническую и застойно-циркуляторную. Дистоническая форма включает в себя случаи нарушения мозгового кровообращения, обусловленные регионарными изменениями тонуса внутричерепных вен. Застойно-циркуляторная энцефалопатия развивается при нарушении оттока венозной крови из полости черепа, вызванного разнообразными

причинами. К ним можно отнести: недостаточность правого сердца, хронические заболевания легких типа пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы; сдавление внечерепных (магистральных) вен при опухолях головного мозга, шейном остеохондрозе с остеофитами и выпадением межпозвонковых дисков, затрудняющих отток по позвоночным сплетениям. Этиология дистонической венозной энцефалопатии изучена еще недостаточно, отмечается многообразие этиологических моментов.

Неврологические симптомы дистонической венозной энцефалопатии (ДВЭ) малоспецифичны. Клиническая картина застойной и ДВЭ имеет много сходных проявлений, однако при ДВЭ клиническая симптоматика представлена значительно мягче, чем при застойных формах. Основная жалоба больных ДВЭ — головная боль, тупая, диффузная, появляющаяся после длительного пребывания в горизонтальном положении (сон на низкой подушке), боль усиливается при опускании головы, кашле, натуживании, переходе из холодного помещения в оптимально теплое, при чтении. Характерно возникновение или усиление головной боли при приеме небольшой дозы алкоголя, а также при перемене погоды. Головная боль выражается в ощущении тяжести, «сжимании клещами», «распирании», с выталкиванием глазных яблок из орбит, иногда носит характер гемикрании. Головокружения отмечаются двоякого характера: больные ощущают постоянные головокружения «где-то внутри головы». Беспокоит шум в голове в виде «гудения проводов», «гудка паровоза», «переливания чего-то», «шума леса». Больные с трудом локализируют этот шум.

Встречаются слуховые расстройства в виде кратковременных отрывистых слуховых галлюцинаций (оклики, голоса). Часто беспокоят ощущения закладывания ушей, распирание, давление с временным понижением слуха. Зрительные нарушения проявляются в виде помутнения, пелены, мушек перед глазами, фотопсий. Длительное напряжение при работе, чтении вызывает головную боль, головокружение, светобоязнь.

Часты снижения памяти, внимания, эмоциональная лабильность, подавленность, снижение критики, признаки ипохондрического состояния. Нарушение сна может проявляться как сонливостью, так и бессонницей, часты кошмарные сновидения, гипногигические галлюцинации. Как правило, ночной сон прерывается, больные вынуждены вставать с постели, так как беспокоящая их головная боль в вертикальном положении ослабевает.

При осмотре больного может выявиться характерная триада: отек, цианоз кожных покровов, расширение подкожных вен на лице и шее. Отечность наиболее выражена утром, после сна, особенно на той стороне, на которой больной лежал. К середине дня, при активном двигательном режиме, отечность уменьшается. Цианотичная окраска губ, лица, мочек ушей, кончика носа сочетается с бледностью лица. В холодное время года цианоз увеличивается при входе в теплое помещение. Тщательный осмотр выявляет расширение вен лица, шеи, просвечивание их через кожу. Наружные яремные вены могут быть слегка извитыми, набухшими, незначительно пульсирующими. Варикозное расширение вен не является типичным. Некоторые больные жалуются на расширение, набухлость слизистой носа с частыми носовыми кровотечениями, после которых отмечается улучшение состояния. Обычно больные не переносят тугих воротников и галстуков, так как они вызывают «неприятные ощущения удушья» и «распираия» головы (симптом «тугого воротника»). В горизонтальном положении больные стараются пользоваться высокой подушкой, так как возвышенное положение уменьшает головную боль (симптом «высокой подушки»).

Вегетативные расстройства у больных проявляются в виде вазомоторных пароксизмов, чаще локального характера (приступообразное побледнение или покраснение лица), ощущение прилива крови к голове при наклоне. Секреторные нарушения выражаются в резкой потливости как общего, так и локального характера. Значительно реже возникают ощущения озноба или чувства жара при нормальной температуре тела.

В неврологическом статусе удается выявить следующие изменения: анизокорию, вялость зрачковых реакций, снижение конъюнктивальных рефлексов, анизорефлексию или гиперрефлексию, очень редко патологические пирамидные знаки.

При дистонических формах венозной энцефалопатии чаще встречаются псевдотуморозно-гипертензионный, астеновегетативный и психопатологический синдромы. Следует также принять во внимание, что у одного больного синдромы могут сочетаться или трансформироваться. В связи с полиморфностью клинической картины, а также недостаточной специфичностью симптомов большое значение приобретают данные параклинического обследования.

На краниограммах определяются усиленный рисунок и смытость контуров диплоических каналов, смена бухтообразности каналов параллельностью их стенок, необычное расширение каналов и усилен-

ное их развитие с образованием новых выпускников и расширением костных лож синусов, усиление ямок пахионовых грануляций.

При РЭГ отмечается изменение формы кривой — закругление вершины, платообразность, крутизна подъема, смещение дополнительных волн нисходящей части кривой, образование 2-, 3-горбой верхушки, наличие дополнительного зубца (волны) у основания РЭГ в самом конце нисходящей кривой перед началом следующей пульсограммы, наличие выраженных дыхательных волн.

Большое значение имеет офтальмоскопическое исследование, включающее офтальмоскопию сосудов глазного дна, регистрацию спонтанного пульса центральной вены сетчатки, измерение диастолического давления в центральной вене сетчатки. Вены представляются широкими, полнокровными и в ряде случаев с утолщенными стенками. В венах дистальнее артериовенозных перекрестов наблюдаются стазы.

При измерении периферического венозного давления в кубитальной вене по методу Вальдмана часто в начальной стадии венозной энцефалопатии встречаются высокие цифры (200–300 мм вод. ст.), в то время как при далеко зашедших процессах оно не поднимается выше 95 мм вод. ст. (при нормальных цифрах по Вальдману 40–12 мм вод. ст.). Снижение венозного давления в группе больных с наиболее выраженными признаками заболевания связывается с большой степенью структурных изменений в мозге и угнетением деятельности вазомоторного центра.

При профилактических осмотрах населения важно выявить начальные формы сосудистых заболеваний мозга. Для этих целей разработаны табличные диагностические правила, которые следует использовать на доврачебном этапе без привлечения квалифицированного невропатолога, за которым остается окончательное заключение и подробное обследование выявленных больных.

В результате врачебного и математического анализа семиотики начальных форм сосудистых заболеваний мозга на фоне атеросклероза, АГ и сосудистой дистонии отобрано 25 признаков с наибольшим диагностическим весом:

1. Длительность головной боли: минуты, часы, дни, недели, месяцы.
2. Частота головной боли: раз в несколько месяцев, ежемесячно, еженедельно, ежедневно, постоянно.
3. Время появления (усиления) головной боли: ночью, утром, днем, вечером.

4. Головная боль теменной локализации: нет, есть.
5. Головокружение сопровождается пошатыванием: нет, есть.
6. Сосуды глазного дна: норма, изменены.
7. Диффузная головная боль: нет, есть.
8. Головная боль провоцируется изменением погоды: нет, есть.
9. Головокружение сопровождается тошнотой, рвотой: нет, есть.
10. Локализация болей в сердце: за грудиной, в области сердца, в области верхушки сердца, в левой половине грудной клетки.
11. Частота возникновения болей в сердце: реже раза в месяц, еженедельно или ежедневно, постоянно.
12. Характер болей в сердце: неопределенный, тупой, ноющий, острый колющий, сжимающий, давящий.
13. Их иррадиация: нет, в левую руку, в правую руку, в левое плечо, лопатку, в левую половину шеи, головы.
14. Факторы, уменьшающие боль: нет, прием лекарств.
15. Жалобы отсутствуют или появились: не менее 6 мес. назад, в течение года, 3 лет, 5 лет, 10 лет, более 10 лет.
16. Реакция на нитроглицерин во фронтотомоидальном отведении РЭГ: норма, торпидная, слабовыраженная, отсутствует.
17. Реакция на нитроглицерин в окципитотомоидальном отведении РЭГ: то же.
18. Боли в области сердца: нет, в покое, при физической нагрузке, при переутомлении, при эмоциональном напряжении.
19. АД: ниже 100/60, 100/60–139/89, 140/90–159/94, выше 160/95.
20. Парестезии: нет, есть.
21. Расстройство памяти: нет, забывчивость на текущие события, на прошлое, значительное снижение.
22. Снижение эластичности на РЭГ в окципитотомоидальном отведении: нет, выражена слабо, умеренно, резко.
23. Шум и звон в ушах: нет, эпизодический, легкий постоянный, выраженный постоянный, без снижения слуха, со снижением слуха.
24. Сухожильные рефлексy: норма, отсутствуют, снижены, повышены, клонус.
25. Возраст: до 20 лет, 20–29, 30–39, 40–49, 50–59, 60 лет и более.

На этапе скрининга уровень диагностики достигает 95,4%, улучшается качество обследования за счет включения функциональной

электрографии. В случае выявления субклинических или начальных форм цереброваскулярных заболеваний обследуемый поступает на второй, поликлинический этап для дальнейшего обследования и диспансеризации с проведением соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

На клиническом этапе исследований РЭГ и ЭКГ с функциональными нагрузками и пробами, осуществленные на этапе скрининга, дополняются исследованием магистральных сосудов головы и обмена липидов по возможности — микроциркуляции, агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови, системной гемодинамики, а при необходимости и другими методами. По показаниям для более объективного анализа состояния мозгового кровотока можно использовать радионуклидные методы — динамическую стинциграфию головы и радиоциркулографию.

Для уточнения характера и тяжести основного сосудистого заболевания и цереброваскулярной патологии, патогенетических механизмов нарушения мозгового кровообращения, выявления дополнительных факторов риска больным с НПНКМ и начальными стадиями ДЭ проводят измерение АД в динамике; ЭКГ, общие анализы крови и мочи; исследование крови на сахар, креатинин и содержание липидов (общий холестерин, липопротеиды высокой и низкой плотности, триглицериды).

Больным с выраженными стадиями ДЭ и преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) помимо перечисленных проводят следующие исследования:

1. УЗИ сонных, позвоночных и внутримозговых сосудов (УЗДГ, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование) и при наличии показаний — артериальную ангиографию. Это позволяет выявить гемодинамически значимые стенозы и окклюзии, уточнить природу структурных изменений сосудов (бляшки, гиперплазии, перегибы) и эмбологенный потенциал атеросклеротических бляшек.
2. Углубленное исследование деятельности сердца: холтеровское мониторирование, ЭКГ, эхокардиографию и ВЭМ.
3. Исследование реологических свойств крови и системы гемостаза: уровня протромбина и фибриногена, свертываемости и вязкости крови, агрегации эритроцитов и тромбоцитов, гематокрита и других показателей коагулограммы.
4. КТ или магнитно-резонансную томографию (МРТ) для определения структурных изменений в мозге.

5. Нейропсихологическое исследование состояния высших психических функций.

2.1.4. Сосудистая деменция

Сосудистая (атеросклеротическая, включая мультиинфарктную) деменция встречается у 10–15% лиц, в пожилом возрасте, чаще у мужчин. Болезнь связана с атеросклерозом и инфарктами мелких и средних сосудов мозга, вызывающими множественные повреждения обширных областей мозговой ткани. Повреждение или первично локализовано в мозге, или вызывается тромбоэмболией из внемозговых сосудов. С болезнью связано повышение АД, играющего существенную роль в этиологии.

Симптоматически заболевание характеризуется головными болями, головокружением, обмороками, слабостью, бессонницей, ухудшением памяти, ипохондрическим изменением личности. При ишемическом повреждении базальных ганглиев и перивентрикулярного белого вещества появляются признаки эмоциональной лабильности. Отмечаются каротидные шумы, расширение сердца. Часто представлены очаговые неврологические знаки, могут встречаться и более грубые неврологические нарушения: псевдобульбарный паралич; дизартрия, дисфагия. В 20% случаев судорожные припадки.

Болезнь характеризуется внезапным началом и прогрессивным течением, хотя возможно временное ослабление симптоматики. Для прогрессирующего снижения когнитивных функций характерны колебания с непродолжительным их восстановлением до обычного уровня, на начальных этапах возможна временная сохранность отдельных когнитивных функций. Болезнь прогрессирует по мере усиления гипертензии и генерализации атеросклероза.

Диагностика сосудистой деменции в клинической картине, помимо общих проявлений деменции, предполагает следующие признаки:

- 1) неравномерная выраженность нарушений отдельных когнитивных функций;
- 2) наличие очаговых изменений, представленных по меньшей мере одним из нижеследующих признаков:
 - односторонний спастический гемипарез конечностей;
 - одностороннее повышение сухожильных рефлексов;
 - положительный рефлекс Бабинского;
 - псевдобульбарный паралич;

- 3) наличие сведений о цереброваскулярных расстройствах в анамнезе.

Сосудистую деменцию следует отличать от транзиторных нарушений мозгового кровообращения, которые характеризуются кратковременными очаговыми неврологическими нарушениями (не более 24 ч), не оставляющими стойких изменений мозговой ткани. Деменция при болезни Альцгеймера отличается несколько более ранним началом и характерным перемежающе-поступательным нарастанием когнитивного дефицита. Здесь в большей степени представлены очаговые неврологические знаки и симптомы. Больные чаще осознают имеющийся когнитивный дефицит и более обеспокоены им.

Прогрессиентность может замедлить как терапия основной сосудистой патологии (вазоактивные средства, антикоагулянты, снижение холестерина сыворотки крови), так и лечение сопутствующих расстройств, особенно диабета и алкоголизма. Отказ от курения способствует улучшению мозгового кровообращения и когнитивного функционирования. Сопутствующая продуктивная симптоматика лечится симптоматически с учетом переносимости препаратов в позднем возрасте.

2.1.5. Сосудистая миелопатия

Спинальная сосудистая патология встречается значительно чаще, чем принято считать. Заболевания спинного мозга, обозначавшиеся ранее как миелиты, арахноидиты, в большинстве случаев являются сосудистыми миелопатиями.

Развитию стойких сосудистых спинальных расстройств нередко предшествуют начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга (Касиан М.В., 1980). Кровоснабжение спинного мозга в основном осуществляется сегментарными передними и задними корешково-спинальными артериями. Различают три зоны кровоснабжения спинного мозга: 1) пароксизмальная зона — шейный отдел и два сегмента грудного отдела с богатой сетью артерий; 2) средняя зона (D_{IV} — D_{IX}), кровоснабжение из радикуломедуллярных артерий; 3) дистальная зона (ниже D_{IX}) за счет большой корешковой артерии. Между этими зонами имеются критические зоны, самый высокий риск ишемии отмечается на уровне D_{IV} .

Наиболее частая причина сосудистых поражений спинного мозга — атеросклероз и остеохондроз позвоночника. Ишемии спинного

мозга встречаются при: 1) патологии аорты — аневризмы, тромбозы и эмболии артерий, отходящих от аорты, кровоснабжающих спинной мозг (Боголепов Н.К., Ерохина Л.Г., 1962); 2) тромбозах и эмболиях радикуломедуллярных артерий; 3) сдавлении радикуломедуллярных артерий при патологии мозговых оболочек и позвоночника — травмы, артрозы, грыжи дисков, опухоли, эпидуриты.

В патогенезе спинальных сосудистых расстройств важное значение имеют также нарушения системной гемодинамики и рефлекторные нарушения. Особенно отчетливо это проявляется у больных ИБС и инфарктом миокарда. В связи с обострением приступов коронарной недостаточности отмечается синдром интермиттирующей спинальной недостаточности (корпорально-спинальный синдром). Следует подчеркнуть, что спинальные сосудистые расстройства могут предшествовать приступу ИБС, развиваться одновременно или возникают после сердечного болевого синдрома.

Морфологические изменения спинного мозга при хронической ишемии характеризуются стертостью цитоархитектоники, уменьшением объема спинного мозга в передне-заднем направлении на всем его протяжении. Гистологические исследования показывают выраженные изменения в виде обеднения спинного мозга нервными клетками на различных уровнях срезов и разных стадий некробиоза нейронов. Дегенеративные изменения нейронов проявляются в потере отростков, сморщивании клеток и изменении их формы: нейроны в виде многогранников, клеток-теней, с потерей оболочки; нейроны с преимущественным пикноморфным расположением тигроидного вещества, реже апикноморфные. Выражена аксональная реакция с умеренным центральным хроматолизмом и сдвигом ядра к периферии. Наблюдается перицеллюлярный отек во всех срезах. Деструкция волокон прослеживается на протяжении всех срезов и имеет разный характер: в области задних рогов с распространением на столбы — краевая, в области передних рогов — очаговая.

Диагностика спинальных сосудистых поражений включает реовазографию (РВГ), электромиографию (ЭМГ) и др. На РВГ рук и ног часто встречаются изменения эластикотонических свойств стенки, характерные для атеросклероза. ЭМГ отражает нейродинамические нарушения в сегментарном аппарате спинного мозга.

Спинальные сосудистые нарушения протекают хронически или остро (инсультообразно). В амбулаторной практике часто встречаются хронические формы патологии (дисциркуляторные миелопатии).

Клиническая семиотика дисциркуляторной миелопатии характеризуется определенной стадийностью. В стадии доклинических проявлений спинномозговой кровотока снижается до нижней границы дебита, и его декомпенсация обнаруживается только при выраженной физической нагрузке. Больные отмечают повышенную диффузную утомляемость ног и рук (при ходьбе, стирке белья, малярных работах, игре на музыкальных инструментах), ощущение зябкости в конечностях и тупую боль (ощущение тяжести) вдоль позвоночника. В неврологическом статусе признаки органического поражения нервной системы не выявляются. Начальные признаки неполноценности спинномозгового кровотока определяются только с помощью дополнительных инструментальных методов — реомиелографии, спинографии и исследования объемной скорости спинномозгового кровотока (динамическая КТ, позитронная томография).

Для I стадии характерны приступы преходящей ишемии спинного мозга, когда кратковременная декомпенсация кровотока проявляется клиническими признаками нарушения функций спинного мозга: появление при ходьбе быстро нарастающей слабости ног (подкашиваются ноги). После отдыха в течение 5–10 мин сила в ногах восстанавливается. Реже у больных выявляются пароксизмы каудогенной перемежающейся хромоты: при ходьбе беспокоят мучительные парестезии в стопах, голених, бедрах и ягодицах; при продолжении ходьбы на фоне этих парестезий (покальвание, ползание мурашек, жжение, ломота) присоединяются слабость в ногах, императивные позывы к мочеиспусканию. У людей преклонного возраста нередко отмечается сочетание признаков различных вариантов перемежающейся хромоты — периферической, миелогенной и каудогенной. Стадия дисциркуляторной преходящей миелопатии продолжается от нескольких недель до многих лет.

У больных со II стадией (дисциркуляторная субкомпенсированная ишемическая миелопатия) наблюдаются стойкие умеренные симптомы нарушения функции сегментарного и проводникового аппарата спинного мозга (повышение или понижение глубоких рефлексов, наличие патологических рефлексов, сегментарные и проводниковые нарушения чувствительности, вегетотрофические расстройства).

Для III стадии (дисциркуляторная декомпенсированная ишемическая миелопатия) характерны более грубые органические признаки поражения сегментарного и проводникового аппарата спинного

мозга, при котором двигательные функции резко ограничены в связи с более обширными участками поражения спинного мозга. Ведущие признаки дисциркуляторной миелопатии — это двигательные нарушения, которые в зависимости от локализации ишемического процесса могут проявляться в виде атрофического, спастикоатрофического или спастического тетра- или парапареза с различной выраженностью нарушения чувствительности и функции тазовых органов. При локализации ишемического очага на уровне шейного отдела могут вовлекаться двигательные структуры продолговатого мозга с последующим развитием бульбарного синдрома.

Выделение начальной дисциркуляторной миелопатии крайне важно для лечебно-профилактических мероприятий.

2.1.6. Сосудистые моно- и полиневропатии

Сосудистые поражения периферической нервной системы (СППНС) до настоящего времени не получили должного освещения в литературе. Встречаются они самостоятельно и чаще в сочетании с поражением головного и спинного мозга. Для изучения семиотики сосудистых поражений периферической нервной системы в плане тонирования процесса следует выделять дерматомные и вазотомные зоны (Боснев В., 1979). Дерматомные зоны имеют отношение к соматической (анимальной) нервной системе, а вазотомные — к вегетативной. Зона кровеносного сосуда соответствует зоне вегетативной иннервации, так как вегетативные волокна расположены перивазально.

В патогенезе СППНС основная роль отводится спазму и дилатации сосудов, кровоизлиянию, тромбозу и эмболии. Определенное значение имеют рефлекторные нарушения и компрессионные ишемии (Герман А.Г. и соавт., 1989; Лобзин В.С. и соавт., 1990; Карлов В.А., 1999).

В последнее время для обозначения поражения периферической нервной системы широко используется термин «невропатия». У сосудистых больных невральные нарушения целесообразно обозначать как сосудистая или дисциркуляторная невропатия. В классификации заболеваний периферической нервной системы сосудистые полиневропатии выделены в отдельную группу.

В зависимости от топки патологического процесса все многообразие сосудистых неврозов целесообразно подразделять на две группы — анимальные и вегетативные — с выделением в каждой группе

моно- и полиневропатий. При сердечно-сосудистых заболеваниях (ГБ, атеросклероз) часто отмечаются выраженные вторично-дегенеративные нарушения нервных волокон, которые имеют очаговую структуру, отражающую характер происходивших сосудистых «катастроф» в пределах нервных стволов. Патология периферической нервной системы у сосудистых больных является следствием не только гипоксических состояний периферической нервной системы, но и зависит от адаптационно-трофических влияний ЦНС, которые приводят к появлению выраженных нейрогуморальных и обменных нарушений периферического нейрона. Вторичные невральные и сегментарные нарушения ведут к нарушению афферентации, что, в свою очередь, ухудшает функцию ЦНС.

Таким образом, в патогенезе сосудистых невропатий складывается иерархия замкнутых патологических контуров, в которой по принципу обратной связи нарушения работы каждого звена (структуры) вызывают ухудшение состояния других компонентов системы.

Анимальные невропатии. Субклинические сосудистые невропатии выявляются только с помощью дополнительных методов исследования (электромиография (ЭМГ), электронейромиография (ЭНМГ), симатосенсорные вызванные потенциалы). По данным ЭНМГ, у всех больных НПНКМ отмечаются субклинические невропатии в виде грубого снижения амплитуды максимального М-ответа. Одновременно у всех больных снижена амплитуда минимального М-ответа при стимуляции срединного, локтевого и большеберцового нервов, что свидетельствует об уменьшении мощности ответа отдельной двигательной единицы.

Черепные невропатии. Все черепные нервы подвержены сосудистым изменениям. Наиболее часто наблюдается поражение зрительного, глазодвигательных, тройничного, лицевого и кохлеовестибулярного нервов. Изменения черепных нервов в клинике сосудистых заболеваний имеют двоякий генез: за счет нарушения кровообращения в стволовой части мозга и в самом нерве. Клинические проявления черепных сосудистых невропатий общеизвестны. Наиболее часто встречается ишемическая оптическая невропатия.

Клинический синдром передней ишемической оптической невропатии (ПИОН) характеризуется внезапной потерей зрения и побледнением диска зрительного нерва. У большинства больных ПИОН носит идиопатический характер, но он может быть следствием острой артериальной гипотензии, мигрени или диабета.

Гистологически выявляют обширный инфаркт передней порции зрительного нерва в бассейне задней цилиарной артерии. Выделены три группы: 1) ПИОН, остро развившаяся в первые 2 нед., с вовлечением обоих глаз; 2) ПИОН, остро развившаяся в одном глазу (ранее были эпизоды и с другой стороны); 3) хроническая ПИОН с давностью процесса более 2 мес. Сосудистые невропатии нередко диагностируют как инфекционное заболевание периферической нервной системы.

Спинальные невропатии встречаются чаще, чем принято считать. Иногда они выступают первыми клиническими симптомами сосудистого заболевания. Классическим является болевой синдром, описанный Шарко, перемежающаяся хромота — проявление недостаточности кровообращения в магистральных артериях ног (атеросклероз, облитерирующий эндартериит). Боль возникает только при ходьбе, вначале при длительной, а затем и при кратковременной. Объективно определяется ослабление, а затем и отсутствие пульсации дорсальной артерии стопы, на поздних стадиях возникает отсутствие пульсации также и подколенной артерии.

В клинике может встречаться синдром перемежающейся хромоты спинного мозга (синдром Вербиета) — болезненные парестезии ног, отсутствующие в положении больного лежа и сидя и возникающие при стоянии и ходьбе. Синдром является следствием узости каудального отдела позвоночного канала. В плане дифференцировки нужно помнить о каудогенной перемежающейся хромоте, связанной с компрессией конского хвоста.

Из спинномозговых невропатий часто выявляется поражение мало- или большеберцового нерва. Больные испытывают постоянные жгучие боли, часто в покое, которые локализуются в области голени, стопы, голеностопном суставе; отмечается болезненность нервных стволов при пальпации, выраженная гипотония и гипотрофия мышц, снижение или выпадение ахиллова рефлекса. Расстройства чувствительности локализуются преимущественно в дистальной зоне иннервации пораженного нерва и проявляются в виде гипестезии, реже гиперпатии.

При сосудистых радикулопатиях больные испытывают нерезкие боли в области бедра и голени, распространившиеся в виде «полос», «люшасов», парестезией в перонеальной или икроножной группе мышц. При обследовании определяются легкие или умеренные симптомы натяжения нервных стволов (Ласега, Бехтерева) и незначительные рефлекторно-защитные реакции позвоночника (ско-

лиоз, уплощение поясничного лордоза, ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника, напряжение мышц спины). Выявляются также расстройства чувствительности по типу гипестезии, реже гиперпатии в зоне иннервации 1–2, реже нескольких пораженных корешков. Снижаются или выпадают ахиллов или коленный рефлекс. Нарушения двигательных функций проявляются в форме легкого пареза разгибателя, реже сгибателя большого пальца, иногда легкой слабости стопы или бедра.

У больных сосудистыми плексопатиями боли, гипертрофия мышц и снижение рефлексов распространяются на всю верхнюю или нижнюю конечность, хотя и преобладают признаки поражения отдельных нервных стволов. Нарушения чувствительности диффузные. У больных пояснично-крестцовой плексопатией чаще всего отмечаются поражения подвздошных и бедренных артерий.

Люмбалгии с подострым и хроническим течением встречаются у больных с окклюзиями магистральных артерий. Они, как правило, сочетаются с другими неврологическими синдромами и отличаются слабой интенсивностью, незначительными рефлекторно-статическими нарушениями в виде легкой сглаженности лордоза и умеренного напряжения мышц спины. Симптомы натяжения отрицательные или слабовыраженные.

Н.Ф. Филиппович (1983) у больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей отмечал дегенерацию поясничных межпозвоночных дисков по типу возрастных изменений (деформирующий спондилез). Поясничный остеохондроз выявляется только у части больных. Изменения позвоночника чаще встречаются при нарушении кровотока в аорте. Автор предполагает определенную связь между кровоснабжением позвоночника и развитием в нем дегенеративно-дистрофических изменений. Анимальные невропатии нередко служат причиной ошибочной диагностики других заболеваний периферической нервной системы, что приводит к запоздалому и несвоевременному распознаванию основного сосудистого заболевания. Сосудистые невропатии могут быть обусловлены и местным сдавлением нервных и сосудистых стволов по типу туннельных невропатий. Среди туннельных синдромов наиболее часто встречается синдром карпального канала. Синдром тарзального канала проявляется болями и парестезиями в подошве, усиливающимися под влиянием физической нагрузки на сухожилия и мышцы, примыкающие к уровню туннеля. Пальпация над местом туннельного поражения болезненна и сопровождается воз-

никновением проекционных болей и парестезий в зоне иннервации большеберцового нерва. Электронейрографические исследования подтверждают диагноз туннельного поражения нерва. При этом величина резидуальной латенции у больных с синдромом тарзального канала значительно выше нормы. О.Г. Бугровецкая, А.Б. Гехт (1983) с помощью электронейрографии выделяют латентную стадию туннельного поражения большеберцового нерва у больных с декомпенсацией хронической венозной недостаточности. Малоберцовая невропатия характеризуется симптомокомплексом выпадения двигательных и чувствительных функций малоберцового нерва (мышечная гипотония, снижение мышечной силы в перонеальной группе мышц, гипестезия с уровня верхней трети голени). Электронейрографически выявляется снижение скорости проведения возбуждения по малоберцовому нерву.

При туннельном поражении подкожного бедренного нерва основной клинический симптом — это жгучие и ноющие боли в зоне иннервации нерва с наиболее частой локализацией по переднемедиальной поверхности бедра и в области внутренней поверхности коленного сустава. В зоне проекции выхода нерва из нижнего канала приводящих мышц и по ходу подкожного бедренного нерва отмечается болезненность. При разгибании голени в коленном суставе и приведении бедра боли по ходу нерва усиливаются. Расстройства болевой чувствительности наблюдаются в области медиальной поверхности голени, чаще по типу гиперестезии. Для больных с туннельными невропатиями характерно медленное нарастание симптомов по мере декомпенсации хронической артериальной и венозной недостаточности. Поражение периферической нервной системы, в свою очередь, ухудшает состояние кровообращения в конечности в связи со снижением сократительной способности мышц, играющих значительную роль в обеспечении адекватного венозного возврата, а также с углублением дистрофических и склеротических процессов в венозной стенке.

В клинике сосудистой полиневропатии отмечаются диффузные двигательные и чувствительные нарушения. Гипотрофия мышц имеет распространенный характер, снижена сила в мышцах бедра и голени, снижаются или исчезают ахилловый и коленный рефлексы с одной или с обеих сторон. Полиневропатии наблюдаются редко и встречаются у больных с окклюзиями аорты и артерий нижних конечностей. Сосудистые полиневропатии диагностируются и в клинике ИБС, особенно в постинфарктном периоде.

Вегетативные невралгии. Из вегетативных периферических расстройств в клинике сосудистых заболеваний часто отмечается симпаталгический синдром, проявляющийся болями диффузного характера, ощущением жжения, жара или, наоборот, холода, иногда чувством распирания, пульсации. Боли усиливаются в покое, особенно в ночное время, подвержены влиянию метеогелиофакторов и эмоций. Нередко боль захватывает всю конечность или распространяется на половину тела и даже на противоположную сторону. Помимо боли выявляются повышенные вегетативные рефлексы, вазомоторные, потовые, пилоomotorные, причем зона повышения рефлексов обычно распространяется за пределы пораженной конечности. Изменяется температура и окраска кожи стоп и кистей (гиперемия, реже бледность или цианоз); наблюдается гипер- и ангидроз в зоне пораженного ганглия, нередко с гипергидрозом в соседних зонах; отмечаются также трофические нарушения (истончение кожи, изменение ее пигментации, роста волос, утолщение ногтевых пластинок с повышенной ломкостью). Симпаталгический синдром выявляется преимущественно у больных с окклюзиями артерий бедренной и бедренно-подколенной зоны.

У больных ИБС нами описаны синдромы раздражения звездчатого узла и солнечного сплетения (Трошин В.Д., 1974). При сосудистой патологии по ходу магистральных артерий нередко определяется периваскулярная невралгия типа каротидной вазалгии и синдрома позвоночной артерии. В последнее время каротидный болевой синдром описан под названием каротидинии (Ortei R., Mscienber O., 1983). Для каротидинии характерны постоянные и приступообразные боли в зоне наружной сонной артерии (НСА), распространяющиеся на область нижней челюсти, щеки, уха, глаз, провоцирующиеся жеванием, глотанием, разговором. Заболевание чаще развивается в 50–60 лет. В зоне прохождения ветвей наружной и сонной артерии иногда обнаруживается отечность.

В клинике обтурирующих сосудистых заболеваний нижних конечностей часто встречаются крампи. Крампи возникают в период движения, при этом сильная боль вынуждает больного остановиться. При осмотрах хорошо видны контуры спазмированной мышцы, на ощупь она плотная, кожа голени бледная, интенсивная пальпация усиливает боль. Крампи при тромбофлебитическом синдроме возникают в покое, обычно после длительного пребывания в положении сидя или стоя. Нередко им предшествуют парестезии, вслед за чем появляются ноющие, распирающие боли. Мыш-

ца контурируется слабо, кожные покровы цианотичны, глубокая пальпация способствует уменьшению боли. Крампи также встречаются в клинике наследственных и при обретенных нарушений минерального, энзимного и других видов обмена. Наиболее часто крампи возникают при дефиците кальция. Больные испытывают тягостные ощущения усталости, тяжести, стягивания, «ползания мурашек», «червей под кожей», «в глубине мышц, в костях», в области голеней, реже бедер и стоп. Эти ощущения беспокоят после продолжительной езды, после работы, но в особенности ночью, нередко перед засыпанием, чаще в холодное время или при перемене погоды, в тепле. Иногда эти ощущения чередуются с истинной болью. Встречаются и неприятные ощущения в стопах. Парастезии прекращаются через несколько минут, обычно после ходьбы, после произвольных движений ног, в постели или после пребывания в вынужденном положении, после массажа. Синдром беспокойных ног чаще встречается у лиц с вегетативной неустойчивостью и редко в клинике обтурирующих сосудистых заболеваний.

2.2. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

2.2.1. Гипертонические церебральные кризы

Гипертонический церебральный криз — клинический синдром, характеризующийся бурным, внезапно возникающим обострением течения ГБ или симптоматической гипертензии и проявляющийся рядом общих (повышение АД, возбуждение вегетативной нервной системы (ВНС), гормональные и гуморальные нарушения) и региональных симптомов с преобладанием мозговых сосудистых расстройств.

Диагноз гипертонического церебрального криза ставят на основании триады признаков:

- 1) внезапное начало;
- 2) высокий подъем АД;
- 3) общемозговые и очаговые симптомы, продолжающиеся не более 24 ч.

У детей гипертонические церебральные кризы возникают в 25% случаев, у взрослых — в 71%.

До настоящего времени в патогенезе расстройств мозгового кровообращения ведущая роль отводится спазму сосудов мозга, из-

мененной сосудистой реактивности, повышению проницаемости сосудов, плазморрагиям и периваскулярному отеку. В период криза резко возрастает проницаемость стенок мелких сосудов, что влечет за собой развитие отека мозга, плазморрагий с образованием очагов периваскулярного энцефалолизиса, а также небольших периваскулярных или очаговых кровоизлияний.

В основе гипертонических церебральных кризов лежат нарушения ауторегуляции. Сверхнапряженность клеток базальной мембраны сосудов ведет к освобождению воды, белков и эритроцитов, способствуя возникновению отека и периваскулярных микрогеморрагий. Провоцирующими факторами гипертонических церебральных кризов часто выступают стрессовые ситуации, перегревание, изменения метеогелиофизических факторов.

Из общемозговых симптомов постоянный признак — головная боль. Во время гипертонического криза головная боль внезапно усиливается и характеризуется большой интенсивностью, наблюдаются диффузные и локальные головные боли. Головные боли оцениваются больными как «стреляющие», «режущие», «колющие», «жгучие», «давящие». При НМК в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) головная боль локализуется в затылочной области. В каротидном бассейне (КБ) головная боль отмечается в лобной и надбровной областях, сопровождаясь болезненностью глазного яблока; в височной области — с видимым на глаз усилением пульсации поверхностной височной артерии. У детей диффузные головные боли иногда сопровождаются тошнотой, рвотой.

Второй по частоте симптом гипертонических церебральных кризов — головокружение. Несколько чаще наблюдаются системные головокружения в виде кратковременных приступов. Порой оно описывается как резкое вращение самого больного по кругу или ощущение вращения окружающих предметов вокруг больного. У большинства больных головокружение сопровождается разнообразными вегетативными расстройствами.

У детей локальных симптомов во время гипертонических церебральных кризов обычно не выявляется, так как кризы протекают менее тяжело, нежели у взрослых. По превалярованию в клинической картине определенного синдрома мы выделяем пять вариантов общемозговых гипертонических кризов:

- 1) коматозный, характеризующийся утратой сознания после непродолжительной, но интенсивной головной боли и отсутствием четких очаговых неврологических симптомов;

- 2) эпилептический с преобладанием в картине криза эпилептических припадков (генерализованных, парциальных, висцеральных) и сумеречных расстройств сознания;
- 3) псевдоменингитический с наличием симптомов раздражения мозговых оболочек, возникающих на фоне повышенной температуры, обычно наблюдается при подъеме АД, спровоцированном обострением очаговой инфекции ЛОР-органов или гриппом;
- 4) псевдотуморозный с внезапным усилением до этого медленно нараставших признаков внутричерепной гипертензии, в том числе застойных дисков зрительных нервов;
- 5) психопатологический с появлением в момент криза переходящих психических расстройств — дезориентировка в месте и времени с наличием психосенсорных, мнестических и аффективных нарушений.

Общемозговые гиперτονические кризы представляют, на наш взгляд, особую форму острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и наиболее соответствуют определению — острая гипертоническая энцефалопатия. Эта форма сосудистой патологии мозга включена в Международную классификацию болезней, травм и причин смерти. Острая гипертоническая энцефалопатия протекает, как правило, на фоне крайне высокого АД, особенно диастолического.

Острая гипертоническая энцефалопатия — это особая форма поражения нервной системы больных с АГ любой этиологии, сопровождающаяся остро развивающимся отеком мозга. Она возникает в любом возрасте, чаще при эссенциальной гипертензии со злокачественным течением, вторичной гипертензией, возникающей при различных заболеваниях почек и нефропатии. Острая гипертоническая энцефалопатия характеризуется нарастанием выраженности АГ в течение нескольких часов и интенсивно нарастающей головной болью, часто сопровождающейся тошнотой и рвотой с последующим нарушением сознания (оглушение, сопор, кома), судорогами. На глазном дне имеется выраженная гипертоническая ретинопатия, изменение функции почек. Давление спинномозговой жидкости резко повышено. Отмечаются очаговые неврологические симптомы.

Течение острой гипертонической энцефалопатии достаточно затяжное, иногда кризовое состояние продолжается около недели. В отдельных случаях больной может погибнуть от нарастающего отека мозга или внутримозгового кровоизлияния.

При лечении церебральных гипертонических кризов не следует стремиться к быстрой нормализации АД, а лишь к постепенному его снижению на 10–15% от исходного повышенного уровня. Это особенно важно в тех случаях, где АД сравнительно немного превышает обычные «рабочие» цифры. Распространенная врачебная ошибка — назначение сразу же после констатации высокого уровня АД гипотензивных средств типа ганглиоблокаторов или антагонистов кальция. Нередко наступающее в этих случаях быстрое падение АД может вызвать уменьшение кровоснабжения мозга, особенно в ситуациях, где пульсовое кровенаполнение было низким, и привести к развитию церебральной ишемии или даже инфаркта мозга.

Для предотвращения церебральных и коронарных осложнений типа синдрома «обкрадывания» важно провести ультразвуковое исследование церебральной гемодинамики. Если при УЗДГ определяются низкие показатели объемного кровотока в сонных артериях, а при транскраниальной доплерографии (ТДГ) повышение сопротивления церебральных артерий и снижение кровотока хотя бы в одном из интракраниальных сосудов (передней, средней мозговых артериях, позвоночной и др.), то гипотензивная терапия должна проводиться с большой осторожностью.

Первым лечебным мероприятием при церебральном гипертоническом кризе должно быть устранение свойственных этим больным аффективных расстройств, в частности фобических реакций и страха смерти. Наилучшее седативное средство для этого — феназепам (1 или 2,5 мг внутрь). Он может быть назначен одновременно с реланиумом (седуксеном). Последний вводится в/в или в/м по 2 мл 0,5% раствора, но может быть введен и ректально с помощью детской спринцовки. Реланиум вызывает и понижение АД, поэтому в тех случаях, где подъем АД относительно небольшой (170 мм рт. ст.), назначение этого препарата совместно с феназепамом или без него достаточно для купирования криза.

Другое эффективное средство терапии церебральных гипертонических кризов — дибазол. Его следует вводить в/в или в/м в малой концентрации (0,5%), но в сравнительно большом количестве — 6, 8, 10 и даже 12 мл. Только такой способ обеспечивает снижение АД и нормализацию мозговой гемодинамики. Начинать лечение надо с введения 5 мл дибазола, но при повторных инфузиях (через 2 ч) количество вводимого раствора может быть увеличено. Нередко дибазол назначают вместе с папаверином (1–2 мл 2% раствора подкожно), но следует помнить, что папаверин противопоказан при

атриовентрикулярной блокаде. Оба препарата оказывают непродолжительное влияние на мозговую гемодинамику: по данным РЭГ цереброваскулярный эффект дибазола и папаверина прослеживается не более 15 мин.

Клофелин (гемитон) вводится при кризе в/в медленно (в течение 3–5 мин) по 0,5–1,5 мл 0,01% раствора в 10–20 мл физиологического раствора. Применение препарата целесообразно при лечении поздних стадий ГБ. При транзиторной гипертензии и регионарных (очаговых) кризах он менее эффективен и может даже вызвать уменьшение мозгового кровотока вследствие быстрой системной гипотензии. Напротив, у больных, продолжительно лечившихся клофелином, при его введении в период криза регистрируются положительные сдвиги центральной и церебральной гемодинамики: увеличение МОМК, снижение общего периферического сопротивления сосудов и тонуса мозговых артерий, небольшое повышение тонуса вен, способствующее ускорению венозного оттока.

Терапевтический эффект антагониста кальция — коринфара (нифедипина, фенигидина, адалата) проявляется довольно быстро (через 3–5 мин при сублингвальном приеме и 15–20 мин при пероральном) и продолжается 4–6 ч. Всасывание препарата происходит и при введении его за щеку. Быстрота лечебного действия коринфара, удобство в применении самим больным без участия медиков делают его особенно ценным при лечении церебральных гипертонических кризов, особенно в тех случаях, когда диастолическое АД достигает или превышает 120 мм рт. ст. Быстрое снижение систолического, диастолического и среднего АД в среднем на 25% наступает при приеме коринфара у 98% больных с гипертоническими кризами. Это приводит к уменьшению выраженности общемозговых симптомов — угнетения сознания, головной боли, психических нарушений и в определенной мере предотвращает прогрессивное развитие отека мозга. Помимо быстрого и довольно стойкого снижения АД при неизменном или даже увеличенном сердечном выбросе, коринфар вызывает увеличение почечного кровотока, выделение почками натрия, воды, мочевой кислоты, снижение системного сосудистого сопротивления. Это важно при лечении гипертонических кризов, осложненных сердечной и почечной недостаточностью, а также отеком легких.

Необходимо отметить, что вызываемое коринфаром быстрое и значительное снижение АД, сопровождается у ряда больных с церебральными гипертоническими кризами повторным появлением еще более интенсивной головной боли. У 5–10% больных как при

сублингвально, так и при пероральном приеме коринфара появляются выраженные вегетативные реакции: гиперемия лица, шеи, верхней части туловища, ознобоподобное дрожание, головокружение, сердцебиение с отдельными экстрасистолами. ЧСС увеличивается в среднем на 10 уд./мин, а у больных молодого возраста — в еще большей степени.

Отмеченные побочные эффекты ни в коей мере не могут дискредитировать применение коринфара при лечении церебральных гипертонических кризов. Встречаясь у сравнительно небольшой части больных (5–10%), они не представляют опасности для жизни и несопоставимы по тяжести и прогнозу с серьезными осложнениями ГБ-III, которые могут наступить, если диастолическое давление не будет экстренно снижено: срыв ауторегуляции мозгового кровотока и возможность острой гипертонической энцефалопатии или церебральной геморрагии, левожелудочковая сердечная недостаточность с отеком легких, почечная недостаточность. На фоне таких опасностей побочными эффектами коринфара можно, безусловно, пренебречь.

Коринфар особенно показан при лечении острой гипертонической энцефалопатии, когда имеется генерализованный спазм в сосудах многих органов, обуславливающий выраженное сопротивление кровотоку.

Другой антагонист кальция — финоптин (верапамил, фаликард, изоптин) эффективен практически при всех формах церебральных кризов. Его вводят капельно в/в в течение 30–45 мин в дозе 10 мг на 100–200 мл физиологического раствора. Уже в первые минуты инфузии финоптина, наряду с устранением патологических неврологических симптомов и значительным снижением интенсивности головной боли, наблюдается увеличение в среднем на 25% амплитуды РЭГ-волны как в пораженном, так и интактном полушарии. Существенного изменения тонуса сосудов среднего и мелкого калибра не происходит. Последнее в сочетании со свойством финоптина вызвать «мягкий», но продолжительный гипотензивный эффект дает основание рекомендовать препарат для лечения церебральных гипертонических кризов, в особенности протекающих с картиной нарастающего отека мозга. Интересно, что у таких больных через 18 ч после в/в введения финоптина наблюдается повторное увеличение амплитуды артериальной компоненты РЭГ на 24% и снижение тонуса сосудов мозга на 10%, что, вероятно, обусловлено влиянием метаболита финоптина — норверапамила. Следовательно, по про-

должительности терапевтического действия финоптин превосходит многие применяемые сейчас вазоактивные препараты, причем не только эуфиллин или папаверин, но и такие, как кавинтон, пентоксифиллин, реополиглукин.

Выбор финоптина для лечения кризов во многом определяется и положительным влиянием препарата на центральную гемодинамику. У многих больных с острыми церебральными ишемиями возникает снижение сократительной функции миокарда и уменьшение сердечного выброса. В то же время уже через 5 мин после в/в введения 10 мг финоптина происходит снижение систолического и диастолического АД и общего периферического сосудистого сопротивления, увеличение ударного и минутного объемов сердца, а также систолического индекса. В процессе лечения финоптином больных с кризами одновременно с нормализацией церебральной гемодинамики, как правило, отмечаются позитивные сдвиги на ЭКГ, отражающие улучшение деятельности сердца.

У больных моложе 45 лет увеличение амплитуды РЭГ после однократного в/в вливания 10 мг финоптина было сравнительно небольшим (на 12,5%) и относительно кратковременным (около 30 мин). У больных же среднего и особенно пожилого возраста эта реакция была более выраженной (увеличение амплитуды на 23%) и продолжительной (около 50–80 мин). Повышенная чувствительность к финоптину больных старше 80 лет проявляется еще и в том, что введение 5 мг препарата вызывает такое же увеличение пульсового кровенаполнения мозга, как и введение 10 мг. Следовательно, для достижения положительного терапевтического эффекта больным пожилого возраста следует назначать меньшие дозы, чем больным моложе 60 лет.

В отношении эффективности кавинтона (винпоцетина) при церебральных гипертонических кризах единства мнений нет. Ряд исследователей (Лебедева Н.В. и соавт., 1979; Петелин Л.В., Шток В.П., Федорова В.В., 1983) наблюдали положительное действие препарата при острой гипертонической энцефалопатии, выразившееся в уменьшении интенсивной головной боли, головокружения, психомоторного возбуждения и снижении АД. В то же время имеются сообщения о том, что у ряда больных с ГБ кавинтон способствует повышению АД.

Располагая большим личным многолетним опытом лечения кавинтоном — более 1000 больных с цереброваскулярными заболеваниями (Бурцев Е.М., Савков С.А., Шпрах В.В., 1992), авторы

рекомендуют применять его при лечении церебральных гипертонических кризов с преобладанием очаговых неврологических симптомов. При тяжелых общемозговых кризах его назначать не следует, так как на фоне резко повышенного АД снижение тонуса сосудов мелкого и среднего калибра может обусловить усиление отека мозга и даже возникновение микрогеморрагий.

Ганглиоблокирующие препараты считается целесообразным назначать лишь в тех случаях, где высокое АД, особенно диастолическое, не удастся снизить после применения всего описанного выше обширного набора лекарств. В последние годы мы назначаем ганглиоблокаторы типа пентамина (0,5–1,0 мл 5% раствора) или бензогексония (1 мл 2,5% раствора медленно в/в) лишь при тяжелых общемозговых кризах с явлениями нарастающего отека мозга. Выбор именно этих ганглиоблокаторов определяется их преимущественной тропностью к церебральным (но не спинальным) вегетативным центрам и отчетливым противоотечным действием. Эти средства особенно показаны при гипертоническом типе церебральной гемодинамики и абсолютно противопоказаны — при гипотоническом. В условиях наступающего при острой гипертонической энцефалопатии срыва ауторегуляции мозгового кровотока значительная артериальная гипотензия вызывает пассивную дилатацию мозговых сосудов. Введение ганглиоблокаторов сопровождается снижением ВЧД, некоторым усилением пульсового кровенаполнения мозга, расширением пиальных. Противоотечный эффект ганглиоблокаторов существенно потенцируется назначением при кризах диуретических (салуретических) средств, в частности фуросемида (лазикса) — 0,02–0,04 г в/в.

2.2.2. Транзиторные ишемические атаки

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) наиболее часто встречаются у больных с шейным остеохондрозом, заболеваниями сердца, при ангиитах. Основное значение в патогенезе ТИА отводится механизму цереброваскулярной недостаточности (ЦВН) вследствие изменений магистральных сосудов головы, кардиальных нарушений и снижения АД.

В последние годы показана важная роль в патогенезе церебральной ишемии БАВ (простагландинов, простоциклина, тромбоксанов, лейкотриенов, нейротрансмиттеров, нейропептидов), нарушений реологических свойств крови и церебральной микроциркуляции (Гусев Е.И. и соавт., 2000; Верещагин Н.В. и соавт., 2000).

Наиболее часто выражены изменения крупных, особенно магистральных, сосудов мозга — сонных, позвоночных и основных. Патология магистральных артерий головы (МАГ) встречается у 80–85% больных ПНМК. В механизме ТИА у детей определенная роль отводится микроэмболам из сердца, а также микротромбозу.

Семиотика ТИА зависит от степени поражения сосудов, состояния коллатерального кровоснабжения, системной гемодинамики, а также от продолжительности и локализации дисциркуляторных расстройств в мозге. Церебральным ишемическим атакам обычно предшествуют частые жалобы на головную боль, головокружение, потемнение в глазах, ощущение прилива к голове, нарушения сна, боли и тяжести в области сердца, парестезии в различных частях тела и другие симптомы ЦВН. При развитии переходящих ишемий внезапно наступает или резко усиливается головная боль, появляется головокружение с тошнотой или рвотой, у некоторых больных возникает кратковременная спутанность сознания, дезориентация.

ТИА в системе сонной артерии (СА). По данным ВОЗ (1981), типичный анамнез преходящего приступа в системе СА характеризуется быстрым началом (от момента появления симптомов до их максимального развития проходит менее 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

- двигательные нарушения (слабость, паралич, затруднение или неуклюжесть движений одной или обеих конечностей на той же стороне);
- расстройство чувствительности (потеря чувствительности, включая отсутствие чувствительности или парестезии, распространяющиеся на одну или обе конечности на той же стороне);
- афазия (нарушения речи, степень выраженности которых может варьировать от полного ее отсутствия до минимальных расстройств и может включать (или не включать) затруднение при чтении, письме, счете);
- потеря зрения на один глаз или часть глаза, при условии что зрение на обоих глазах ранее нарушено не было (преходящая слепота или преходящее снижение зрения);
- гомонимная гемианопсия.

У ряда больных с транзиторными приступами в системе СА могут быть объективные признаки соответствующей артериальной патологии. Среди таких признаков — ослабление пульсации СА, шум при аускультации СА или глаза, эмболы в сосудах сетчатки или

другие признаки ишемической ретинопатии и относительной гипотензии в сосудах сетчатки, выявленной с помощью офтальмометрии. Однако эти же признаки могут быть проявлением только артериальной патологии и обнаруживаться при отсутствии в анамнезе транзиторных приступов. В некоторых случаях могут выявляться шумы, свидетельствующие о нарушении кровотока в безымянной или подключичной артерии, а также в устье каждой из позвоночных артерий. Вместе с тем отсутствие или наличие таких шумов не имеет большого значения в диагностике переходящих приступов в вертебробазилярной системе (ВБС). Имеются типичные изменения на ЭЭГ.

Кроме общемозговых нарушений в неврологическом статусе появляются симптомы очагового поражения мозга: асимметрия носогубных складок, снижение чувствительности, патологические рефлексy, переходящие афазии, кохлеовестибулярные расстройства, кратковременное повышение АД; при офтальмоскопии отмечается сужение и пульсация артерий глазного дна. Возникает также коронарно-церебральная симптоматика в виде упорной, постоянной головной боли, тяжести в голове, чувства страха, тревоги, сжатия за грудиной, нехватки воздуха, перебоев в сердце, нервозности, плаксивости, апатии, безразличия; легких двигательных нарушений — неравномерность брюшных рефлексов, рефлексy орального автоматизма и другие, иногда бывают судороги в конечностях, нарушения зрения.

Зрительные расстройства проявляются в виде фотопсий типа пароксизма мерцания в одной или обеих половинах полей зрения, цветных кругов, потемнения в глазах, повышенной утомляемости при чтении, просмотре телепередач. У ряда больных отмечаются явления переходящего амавроза.

ТИА в ВБС. Клиническая симптоматика ПНМК в ВБС определяется, с одной стороны, местом и степенью поражения позвоночных и основных артерий и их ветвей, а с другой — общим состоянием гемодинамики, уровнем АД, состоянием коллатерального кровообращения (Верещагин Н.В., 1965, 1980; Антонов И.Л., Гиткина Л.С., 1997; Акимов Г.А., 1983; Скоромец А.А. и соавт., 1983).

Циркуляторные расстройства в ВБС составляют до 30% всех НМК и около 70% переходящих. В 70% случаев эти нарушения обусловлены экстракраниальными поражениями, циркуляция в ВБС по данным ангиографии замедлена в 2 раза.

Типичный анамнез переходящего приступа в ВБС характеризуется быстрым началом (от появления симптомов до их макси-

мального развития проходит не менее 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

- двигательные нарушения (слабость, неуклюжесть движений или паралич любой комбинации конечностей, вплоть до тетраплегии. Иногда во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется);
- расстройство чувствительности (потеря чувствительности, в том числе отсутствие чувствительности или парестезии в любой комбинации конечностей, включая все четыре, или распространяющееся на обе половины лица или тела). Чувствительные нарушения — часто двухсторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела;
- потеря зрения, полная или частичная, в обоих гомонимных полях зрения (двухсторонняя гомонимная гемианопсия);
- гомонимная гемианопсия;
- атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанные с головокружением;
- приступ головокружения (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией.

Ни один из этих симптомов, возникающих изолированно, не должен рассматриваться как проявление транзиторного приступа. Только при возникновении комбинации таких симптомов или при появлении расстройств, перечисленных в пунктах 1, 2 или 4, приступ следует отнести к категории ТИА.

При поражении ВБС отмечается ряд особенностей клинических проявлений: редкое появление альтернирующей стволовой патологии, инвертированный тип преходящих гемипарезов — слабость мышц, главным образом в проксимальных сегментах руки и ноги, более стойкий характер изменения сухожильных рефлексов на конечностях, иногда длительно сохраняющегося после криза, сухожильные рефлексы повышаются по гемитипу, круциатному и шахматному типам.

Нередко наблюдаются преходящие приступы внезапного падения и обездвиженности (дроп-атаки) без потери сознания. Приступы внезапного падения обусловлены преходящей потерей постурального тонуса в результате ишемии нижней оливы и ретикулярной формации.

В последнее время описан синкопальный вертебральный синдром Унтерхарнштейдта — приступы полной потери сознания с рез-

кой мышечной гипотонией (Ратнер А.Ю., 1970; Верещагин Н.В., 1980). Пароксизмам предшествуют головные боли вертебрального характера, зрительные и слуховые расстройства, провоцирующиеся поворотами и гиперэкстензией головы. В клинике ВБН наблюдаются и припадки височной эпилепсии, которые могут быть единственным проявлением нарушений кровообращения в медиобазальных отделах головного мозга.

Ирритация гипоталамо-стволовых структур может сопровождаться гипертоническими и каталепсическими синдромами, вегетативно-сосудистыми кризами с немотивированным чувством тревоги, страха. Часты также разнообразные кохлеовестибулярные проявления. А.А. Скоромец и соавт. (1983) выделяют из кохлеовестибулярных расстройств периферический сосудистый (состояние головокружения с ощущением вращения предметов, горизонтальный ротаторный нистагм, шум и чувство распирания в ухе, шаткость при ходьбе) и центральный (несистемное головокружение, усиливающееся при поворотах головы, мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм, пошатывание при ходьбе), также сочетание обоих этих синдромов.

Иногда возникают неприятные искажения восприятия окружающей обстановки с неравномерными, ломаными линиями, ощущением переворачивания головы и тела, падения, у ряда больных возникают ощущения неустойчивости, зыбкости, неровности почвы при стоянии и ходьбе, различные виды спонтанного нистагма. У части больных вестибулярная гиперестезия сочетается с кохлеарной и реже со слуховой гиперпатией. Ряд больных ощущают шум в ушах, появляющийся или резко усиливающийся во время криза; иногда кратковременное снижение слуха. У значительного числа больных отмечается преходящая дизартрия и дисфония, чаще после функциональной нагрузки (доклад, урок). Часто обнаруживаются респираторные расстройства за счет транзиторной ишемии в продолговатом и среднем мозге: гаспингрим, периодическое дыхание, атеистическая задержка на высоте вдоха, дезорганизация дыхания на высоте криза и регресс после его окончания. Встречаются также вестибулоабдоминальные кризы, преходящие бульбарные нарушения, непостоянное поперхивание при еде, расстройство вкуса, непостоянное двоение в глазах, асимметрия лицевой иннервации, иногда разница корнеальных рефлексов. Преходящие нарушения более высоких мезэнцефальных отделов мозгового ствола выражаются в глазодвигательных нарушениях в виде кратковременного

пареза вертикального или горизонтального зазора с парезом конвергенции, легким косоглазием и птозом. У ряда больных может возникать одновременно непостоянный, рубрального типа, тремор рук, в основном в проксимальных отделах. В картину преходящих расстройств мозговой гемодинамики в ВБС входят и кратковременные расстройства чувствительности кожи в виде парестезии, гипер- и гипестезии вокруг рта.

При дисциркулярных нарушениях в затылочно-височной области могут появляться разнообразные расстройства зрения, в виде ощущения в глазах или перед глазами мелькания блесков, звездочек, цветных шариков, летающих мушек. Одновременно отмечаются снижение остроты зрения и дефекты полей зрения в виде гомонимной гемианопсии, чаще по верхнеквадрантному типу, реже приступы гемиахроматопсии. Многие больные высказывают жалобы только на преходящие дефекты полей зрения. Кроме простых фотопсий наблюдаются также зрительные галлюцинации. Отмечаются и более сложные зрительные расстройства: недостаточное узнавание обстановки, признаки пространственной агнозии, нарушение узнавания цифр, элементы оптической алексии.

У больных часты изменения эмоционально-волевой сферы (вялость, апатия, депрессия, замедление ассоциативных процессов) и мнестических функций. Мнестические нарушения проявляются во время транзиторного ишемического приступа острыми выпадениями памяти по типу корсаковского синдрома с конфабуляциями преходящего характера. Эти нарушения описаны под названием «транзиторной глобальной амнезии». Нарушения возникают главным образом за счет структур лимбической системы при поражении центральной ветви задней мозговой артерии.

В клинике дисциркуляторных расстройств выделяются также дискоординаторный стволово-церебральный синдром; нистагм, атаксия конечностей, шаткость при ходьбе, расстройство равновесия, гипотония мышц.

ПНМК нередко выявляют латентно текущую энцефалопатию, значительно усиливая семиотику последней в дальнейшем. Нередко преходящие дисциркуляторные нарушения проторяют путь инсульту.

2.2.3. Малые инсульты

Малый инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, при котором общемозговые и очаговые симптомы полностью регрессируют в сроки от 24 ч до 3 нед. За рубежом его определяют

как обратный ишемический неврологический дефицит — RIND (reversible ischemic neurological deficit) — инфаркт мозга с полным восстановлением.

Ведущие факторы малого инсульта у взрослых — это атеросклероз, ГБ и их сочетание. У детей он развивается в связи с ревматизмом, шейным остеохондрозом, АГ, ИБС и другими заболеваниями. В патогенезе малого инсульта имеют значение следующие механизмы: сосудисто-мозговая недостаточность, изменение тонуса сосудов, нарушения коагулирующих, фибринолитических и реологических свойств крови. Определенное значение имеют артерио-артериальные эмболии. В очаге ишемического поражения мозга, соответствующего развившейся неврологической симптоматике, имеется нарушение кровотока и метаболизма, а на томограмме преобладают маленькие очаги инфаркта.

Малый инсульт может быть не только ишемическим, но и геморрагическим. Морфологическими субстратами малого инсульта могут быть малые инфаркты мозга, лакунарные инфаркты, микрогеморрагии. Клиника складывается из общемозговых симптомов, характер, выраженность и относительное преобладание которых зависят от ряда факторов, в том числе от исходного фона, ведущего патогенетического звена, бассейна ОНМК.

У больных малым инсультом в КБ общемозговые симптомы наблюдаются в основном в 1–3-и сутки, не у всех больных и выражены слабо. Очаговые симптомы представлены двигательными, чувствительными, речевыми нарушениями в различных сочетаниях. Наиболее часты двигательные и чувствительные нарушения. Реже наблюдаются речевые расстройства, при этом более характерны нарушения речи по типу дизартрии как при право-, так и при левополушарной локализации очага. Следует отметить, что очаговые симптомы у подавляющего большинства больных выражены легко или умеренно. Двигательные, чувствительные, речевые нарушения редко бывают изолированными, чаще наблюдаются их сочетания, при этом самым частым является синдром, выражающийся в сочетании слабости в руке с центральными парезами лицевого и подъязычного нервов и нарушениями речи по типу дизартрии. В целом гемипарезы наблюдаются реже, чем монопарезы, и, как правило, выражены легко. Регресс симптомов происходит в течение 3 нед. Более быстрому регрессу подвергаются общемозговые симптомы, речевые нарушения, парезы, в то время как рефлекторные расстройства сохраняются дольше. У больных малым инсультом

в ВБС общемозговые симптомы наблюдаются чаще и выражены значительно, чем в КБ. При этом в некоторых случаях может наблюдаться развернутый гипертензионный синдром, выражающийся в резкой головной боли с тошнотой и рвотой, нарушении сознания по типу оглушения, наличии оболочечных тонических рефлексов (при нормальном составе ликвора).

Наиболее частые очаговые симптомы — вестибулярно-мозжечковые, проявляющиеся головокружением, нарушением статики, координации движений, при этом, как правило, преобладают легко или умеренно выраженные нарушения. Высокой частотой и многообразием отличаются изменения вегетативной системы, которые никогда не бывают изолированными, но иногда доминируют в клинической картине острейшего периода. Нередко в этом периоде у больных можно наблюдать синдром поражения ретикулярной формации (дроп-атаки, кратковременное расстройство сознания, астенические состояния), нарушения чувствительности на лице по ядерному типу. Более часты поражения лицевого и подъязычного нервов по центральному типу.

Двигательные нарушения чаще бывают представлены изменениями в рефлекторной сфере, чем парезами; чувствительные расстройства наблюдаются более редко, и в основном страдает поверхностная чувствительность.

Зрительные симптомы, нарушения функций черепных нервов по ядерному типу, альтернирующие синдромы для малого инсульта нехарактерны. Обратное развитие симптоматики в ВБС в целом происходит быстрее, чем в КБ. Более быстрому регрессу подвергаются общемозговые вегетативные симптомы, в то время как пирамидные и мозжечковые регрессируют более медленно.

При сочетанных нарушениях ведущими в клинической картине являются общемозговые симптомы, наблюдаемые практически у всех больных, при этом у большинства они выражены значительно и умеренно. Типичны для этой группы больных состояния расстроенного сознания, характеризующиеся вариабельностью как по продолжительности и выраженности, так и по многообразию проявлений. Часты в этой группе больных отечно-гипертензионный, эпилептиформный, вегетативно-сосудистый, вестибулярно-атактический синдромы. Они нередко сочетаются между собой и, как правило, дополняются рефлекторными, двигательными, чувствительными нарушениями, свидетельствующими о заинтересованности двух и более бассейнов. При обратном развитии исчезают обще-

мозговые и вегетативные симптомы, в то время как рефлекторные и координаторные нарушения сохраняются более длительно.

Исход малого инсульта — выздоровление с восстановлением трудоспособности.

Лечение преходящих и обратимых расстройств мозгового кровообращения должно быть патогенетическим и индивидуализированным. Основные задачи лечения сводятся к следующему:

- улучшение сердечной деятельности;
- поддержание сосудистого тонуса;
- профилактика отека мозга;
- профилактика тромбообразования;
- применение симптоматических средств.

Для нормализации сердечной деятельности используются средства, улучшающие сократительную функцию миокарда: коргликон (выпускается в ампулах, содержащих 1 мл 0,06% раствора; вводится в 40% растворе глюкозы в/в по 0,045 мг/кг/сут), кордиамин (по 1,0 мл в/м или подкожно).

Нормализация сосудистого тонуса основывается на оценке АД. При падении давления (гипотонический криз) назначаются вазоконстрикторы: кофеин-бензоат натрия (выпускается в ампулах по 1 мл 10% или 20% раствора). Детям вводится по 0,25–1,0 мл подкожно 10% раствор. Терапевтическая концентрация этого препарата возникает через 30 мин после введения и сохраняется около 2 ч. Следует указать, что кофеин-бензоат натрия не рекомендуется новорожденным, так как уменьшает связывание билирубина с белками плазмы. При неэффективности этого препарата рекомендуется адреналин (выпускается в ампулах по 1 мл 0,1% раствора). Препарат вводится в/м: детям до года 0,1–0,15 мл; 1–4 года — 0,2–0,25 мл; 5–7 лет — 0,3–0,4 мл; 8–10 лет — 0,4–0,6 мл; старше 10 лет — 0,6 мл.

В случаях повышенного давления с развитием гипертонического криза эффективен пирроксан (выпускается в ампулах 1 мл 1% раствора). Детям вводится в/м по 1–2 мл 1–2 раза в день. Хорошо действуют инъекции папаверина, дибазола, но-шпы, эуфиллина, клофелина.

Профилактика отеков мозга. В тяжелых случаях эффективны лазикс, буфенокс. Однако наиболее часто используются диакарб, триампур.

Профилактика тромбообразования. В настоящее время установлено, что у 26% больных с ПНМК образуются спонтанные агрегаты тромбоцитов. Наиболее удовлетворительный эффект у боль-

ных с высоким риском ишемии мозга отмечен при использовании ацетилсалициловой кислоты. После приема внутрь препарат быстро всасывается. Назначается в малых дозировках — 20–50 мг/сут (или 0,001 г на 1 кг массы тела). Преимущество малых доз заключается в том, что они снижают агрегационную активность тромбоцитов, существенно не влияя на продукцию простаглицина (Суслина З.А. и соавт., 1987). Дипиридамол (персантин, курантил) назначается в дозе 0,025 г 3 раза в день в течение 1 мес. Трентал (агапурин) обладает выраженным сосудорасширяющим и дезагрегирующим свойством, уменьшает вязкость крови. Назначается по 1 драже (100 мг) 2–3 раза в день.

У детей особенно эффективно действует кавинтон (винпоцетин); выпускается в таблетках по 0,005 г, назначается внутрь по 1,25–2,5 мг 3 раза в день в течение 2 мес. Повторный курс можно провести через 3 мес.

В последнее время предлагается использовать при лечении блокаторы кальциевых каналов. Нарушение гомеостаза кальция признано пусковым механизмом в развитии повреждения тканей и смерти клетки при церебральной ишемии. После возникновения церебральной ишемии нарушается ионное равновесие вследствие увеличения концентрации ионов калия во внеклеточном пространстве и концентрации ионов кальция и натрия внутри клеток. Избыток ионов кальция стимулирует активность фосфолипаз, что приводит к митохондриальным нарушениям, гидролизу фосфолипидов клеточной мембраны и высвобождению свободных жирных кислот (в том числе и арахидоновой кислоты). Продукты метаболизма арахидоновой кислоты, накапливающиеся в присутствии даже минимальных количеств (тромбоксаны, лейкотриены, простогландины), потенциально токсичны для клеток. В связи с этим появились препараты, уменьшающие концентрацию ионов кальция в клетке, выступающие в качестве протектора при ишемии.

Среди антагонистов кальция выгодно отличается нимодипин (препарат II поколения), который назначается по 40 мг/сут в течение 28 дней. Он оказывает избирательное действие только на сосуды головного мозга, способствует повышению мозгового кровотока без снижения потребления кислорода и утилизации глюкозы. Арсенал блокаторов кальциевых каналов пополнился такими препаратами, как никардипин, флунаризин, исрадипин (ломир), фелодипин (плендил), амлодипин (норваск), нитрендипин, изоптин, кардил, нифедипин (адалат). Однако при рациональном лечении

НМК необходимо прежде всего исходить из этиологии заболевания, на фоне которого оно возникает.

2.2.4. Лакунарный инфаркт

Лакунарный инфаркт характеризуется развитием небольших очагов в глубоких отделах мозга вследствие поражения внутримозговых артерий. В процессе организации лакунарного инфаркта формируется небольшая (размером 0,2–1 см) полость округлой или неправильной формы — лакуна. Среди цереброваскулярных заболеваний лакунарный инфаркт составляет 11–20% (Верещагин Н.В. и соавт., 1988; Cross С.К. et al., 1984; Arboix A. et al., 1990), среди ишемических инсультов — 35%. Обычно данный тип инсульта развивается у больных, страдающих АГ.

Лакунарный инфаркт локализуется в относительно глубоких отделах мозга: подкорковых узлах, внутренней капсуле, белом веществе семиовального центра, а также в основании моста, белом веществе и ядрах мозжечка. В коре мозга и продолговатом мозге лакунарный инфаркт не возникает. Развитие лакунарного инсульта связано с поражением артерий диаметром 40–900 мкм. Оно характеризуется повторными плазморрагиями, фибриноидным некрозом, набуханием стенок артерий, тромбозом, резко выраженным склерозом и гиалинозом.

Клинически лакунарный инфаркт нередко протекает бессимптомно. Для лакунарных инфарктов, протекающих с клинической картиной НМК, характерен ряд общих черт. Очаговая неврологическая симптоматика нарастает в течение нескольких часов или дней, развитию стойких симптомов могут предшествовать ПНМК. Нередко очаговая неврологическая симптоматика развивается во сне. АД у больных обычно повышенное. Головная боль отсутствует. Сознание в остром периоде инсульта обычно не нарушено. Если и поражено доминантное полушарие, не возникает речевых расстройств даже при наличии двигательных нарушений. Характерная черта лакунарного инфаркта — хорошее восстановление двигательных нарушений. Однако степень восстановления зависит от размеров поражения мозга: при больших очагах восстановление нарушенных функций обычно происходит медленнее и хуже. При этом необходимо отметить, что наиболее частый синдром лакунарного инфаркта — изолированная гемиплегия или гемипарез при отсутствии чувствительных нарушений гемианопсии, расстройств высших корковых функций. Вторым частым синдром является изолированная гемигипестезия

без сопутствующих гемипареза, гемианопсии и афазии. Кроме того, могут встречаться и другие синдромы лакунарного инфаркта: гемихорея — гемибаллизм, сочетание изолированных чувствительных и двигательных нарушений, атаксический гемипарез, дизартрии и неловкость в руке.

Для диагностики лакунарного инсульта применяют ангиографию и КТ мозга. Тем не менее следует отметить, что ангиография дает лишь косвенные признаки лакунарного инфаркта. Большое значение имеет КТ, с помощью которой выявляются небольшие очаги пониженной плотности округлой формы, расположенные в глубоких отделах мозга (Weisberg L.A., 1979, 1982). Вместе с тем выявляемость патологии и в этом случае составляет лишь 30%, для более точной констатации поражения необходима МРТ, информативность которой достигает 78%. ЭЭГ при лакунарных инфарктах не дает полезной информации.

Для лечения обычно используют препараты, применяемые при ишемических инсультах. Антикоагулянты назначать нецелесообразно. Показаны препараты, улучшающие гемореологические свойства крови. Важное место в терапии отводится коррекции АД.

2.2.5. Геморрагический инсульт

У детей геморрагический инсульт развивается чаще всего в результате разрыва аневризмы, нередко наблюдается при лейкозах, церебральных васкулитах. У взрослых подобный инсульт возникает на фоне ГБ и атеросклероза сосудов мозга.

К геморрагическому инсульту относят кровоизлияние в вещество мозга (кровоизлияние в мозг, или паренхиматозное кровоизлияние) и в подбололочное пространство (субарахноидальные, эпидуральные, субдуральные), наблюдаются и сочетанные формы кровоизлияний — субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные и паренхиматозно-вентрикулярные.

Геморрагический инсульт обычно возникает после волнения или сильного переутомления. Его развитию в некоторых случаях предшествуют усиление головной боли, головокружение, чувство тяжести в голове, парестезии. Однако инсульт чаще всего начинается внезапно. Больной мгновенно теряет сознание и впадает в сопорозное или коматозное состояние. Дыхание шумное или типа Чейна–Стокса. Пульс замедлен, напряжен, АД часто повышено. Кожа лица багровой или багрово-синюшной окраски, нередко отмечается рвота. Температура вначале снижается, затем

повышается. Зрачки при полушарных кровоизлияниях обычно расширены (иногда зрачок шире на стороне очага). Отмечается безучастный взгляд, «плавающие» маятникообразные движения глаз; иногда выявляется отведение глаз и поворот глаз в сторону очага (корковый паралич взора). На стороне, противоположной кровоизлиянию, отмечается гемиплегия (поднятая конечность на стороне паралича падает как плеть); первоначально сухожильные рефлексy и мышечный тонус снижаются, а в дальнейшем повышаются. Часто нарушена функция тазовых органов (в основном в виде недержания мочи).

Для стволовых кровоизлияний характерно: узкие зрачки, неравномерность глазных щелей, глазодвигательные нарушения, различное положение глазных яблок в вертикальной плоскости (симптом Мажанди–Гертвига); иногда, особенно при кровоизлияниях в мозг, выявляется стволовой паралич взора (больной отворачивается от очага, но смотрит на парализованные конечности), двусторонние патологические рефлексy, альтернирующие синдромы, параличи и парезы конечностей, расстройство дыхания и сердечной деятельности.

Кровоизлияния с прорывом крови в желудочки характеризуются глубокой или запредельной комой, расстройством дыхания и сердечной деятельности, гипертермией, появлением в 75% случаев горметонического синдрома и автоматизированных движений в конечностях.

Для кровоизлияния в мозжечок характерны сильная боль в затылке, шее, головокружение, мышечная гипотония, атаксия, нистагм, а также признаки поражения ствола в виде симптома Мажанди–Гертвига или синдрома Парино (паралич взора вверх и нарушение конвергенции). При всех геморрагических инсультах обычно выявляется кровь в спинномозговой жидкости. Около 60% больных с геморрагическим инсультом погибает, причем почти $\frac{1}{4}$ из них в течение первых суток.

2.2.6. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)

Инфаркт мозга возникает в связи с полным или частичным прекращением поступления крови в головной мозг по какому-либо из его сосудов. Выделяют три основные причины возникновения ишемического инсульта (ИИ): 1) изменение стенок экстракраниальных, интракраниальных сосудов; 2) эмболические поражения; 3) гематологические изменения.

К изменениям экстракраниальных и мозговых сосудов, провоцирующим формирование пристеночных тромбов, в первую очередь относятся атеросклеротические поражения интимы, врожденная патологическая извитость магистральных сосудов головы. Относительно меньшую роль играют всевозможные артерииты. Эмболические поражения возникают вследствие кардиогенных причин — занос в артерии мозга внутрисердечных тромбов, а также септических фрагментов, формирующихся при эндокардите. Известны случаи жировой эмболии мозга, обусловленной переломами крупных трубчатых костей. Наиболее частыми изменениями системы крови, способствующими церебральным ишемиям, являются эритроцитоз, тромбоцитопеническая пурпура, гемобластозы.

Картина тромботического инфаркта мозга развивается постепенно, обычно в течение часов и даже суток, иногда возникает во время сна. В момент развития ИИ, а нередко и после него сознание у больного сохраняется, головная боль может отсутствовать или проявляться в легкой степени, АД обычно понижено. Лишь при обширных инфарктах мозга состояние больного становится тяжелым, однако парезы конечностей возникают раньше, чем наступает потеря сознания. Симптомы очагового поражения головного мозга зависят от того, какой сосуд поражен: передняя, средняя артерии или артерии ВБС.

1. Ишемический инсульт в бассейне передней мозговой артерии проявляется гемипарезом, больше выраженным в ноге, характерны лобные расстройства психики.

2. Наиболее значительный симптом ИИ в бассейне средней мозговой артерии — пирамидная недостаточность, проявляющаяся двигательными нарушениями, выраженными преимущественно в руке и ноге, с повышением сухожильных и периостальных рефлексов, патологическими кистевыми и стопными рефлексам, возможны речевые нарушения, гемианопсия, а также расстройства чувствительности. При корковых поражениях больше страдает рука (монопарез). При поражении глубоких ветвей средней мозговой артерии, как правило, выключаются из кровообращения обширные участки мозга, в результате чего развивается сопорозное или коматозное состояние с грубыми последующими речевыми, двигательными и чувствительными расстройствами.

3. При поражении задней мозговой артерии возникают различные зрительные расстройства — зрительная агнозия, квадрантная гемианопсия, иногда наблюдается таламический синдром с гипер-

патией, пароксизмальной болью, расстройствами чувствительности. При левосторонней локализации очага могут присоединяться сенсорная и семантическая афазия, алексия. Поражение ветвей задней мозговой артерии, питающей гипоталамус и ножку мозга, ведет к развитию гипоталамо-гипофизарных и мезодиэнцефальных синдромов.

4. Синдромы поражения базилярной артерии variabelьны в связи с особенностями ее анатомического строения и уровне закупорки сосуда. Очаги размягчения захватывают мост. Начальные симптомы тромбоза артерии выражаются в плохом самочувствии, боли в затылке, шуме в ушах и голове. Могут быть глазодвигательные нарушения, двоение в глазах, парез зрения, нарушение глотания. К этим симптомам присоединяются парезы конечностей. При остром развитии синдрома резко выражены общемозговые симптомы, глубокая кома, тетраплегия, горметония.

5. Синдром поражения позвоночной артерии характеризуется кратковременным нарушением сознания, головокружением, рвотой, вегетативными расстройствами, нистагмом. Он нередко сочетается с нарушением кровообращения в задней нижней мозжечковой артерии. При этом развивается синдром Валленберга–Захарченко: на стороне поражения возникают паралич глотки, мягкого неба, голосовой связки (вследствие поражения ядер IX и X черепных нервов), расстройство чувствительности на лице по «луковичному типу» чаще в зоне Зельдера (в связи с поражением нисходящего корешка V нерва), мозжечковые нарушения, синдром Горнера. На противоположной стороне отмечаются расстройства болевой и общетемпературной чувствительности на туловище и конечностях. Признаки поражения пирамидного пути либо отсутствуют, либо выражены слабо. Возможен нистагм.

6. Для тромбоза внутренней сонной артерии характерно развитие оптикопирамидного синдрома: на стороне закупорки артерии — снижение зрения вплоть до слепоты (нарушение кровообращения в глазничной артерии), на противоположной — гемиплегия. В ликворе не отмечается характерных для ишемического инсульта изменений.

Течение восстановительного периода зависит от тяжести поражения, состояния больного, активности терапевтических мероприятий.

Эффективность помощи больным с инсультом во многом определяется ранней адекватной терапией. Своевременно принятые

меры приостанавливают процесс развития инсульта, предотвращают или уменьшают его тяжелые последствия. Поэтому важно развивать систему поэтапной помощи больным с НМК. Ее главные звенья: специализированная неврологическая бригада скорой помощи — реанимационное отделение (палата интенсивной терапии) — неврологическое (нейрохирургическое) отделение — отделение восстановительного лечения (реабилитации) — санаторно-курортное лечение — диспансерное наблюдение.

Первую помощь больным оказывает специализированная неврологическая бригада скорой помощи, немедленной перевозке подлежат все больные с инсультами, за исключением больных в глубоком коматозном состоянии с грубыми нарушениями витальных функций (однако после стабилизации состояния перевозятся и эти больные). Госпитализация больных производится в неврологические (нейрохирургические) отделения, где имеются палаты или отделения интенсивной терапии и реанимации. Здесь осуществляют неотложные мероприятия, предусматривающие назначение недифференцированного и дифференцированного лечения.

Базисное лечение производится при неуточненном характере инсульта и может быть полезно как при кровоизлиянии, так и при мозговом инфаркте с наличием в обоих случаях нарушений со стороны сердечно-сосудистой и двигательной систем, отека мозга и др. При установлении характера инсульта к недифференцированному присоединяется дифференцированное лечение.

При внезапной остановке сердечной деятельности необходимо провести непрямой массаж сердца и ввести в сердечную мышцу адреналин (1 мл 0,1% раствора). Если выявляется ослабление деятельности сердца, необходимо назначение кардиотонических средств (0,05% раствор строфантина, 0,06% раствор коргликона, кордиамин). При повышенном АД рекомендуется использование сосудорасширяющих и спазмолитических средств (1% раствор дибазола — по 2–5 мл в/м; 2% раствор папаверина гидрохлорида — по 1–3 мл в/м; 25% раствор магния сульфата — по 5–10 мл в/м).

При возникновении отека легких рекомендуется вдыхание кислорода с парами этилового спирта (30%) через аппарат Боброва или кислородный ингалятор. Слизь из верхних дыхательных путей удаляют с помощью электроотсоса. При закупорке дыхательных путей производится трахеостомия. При остановке дыхательной деятельности назначают искусственную вентиляцию легких и больного переводят в реанимационное отделение.

При отеке мозга назначают 1% лазикс по 1–2 мл в/м (обычно 2 раза в день).

Для поддержания нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия у больных в коматозном состоянии вводят 2000–2500 мл жидкости парентерально (5% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера–Локка, 4% раствор натрия гидрокарбоната) в 2–3 приема.

При высокой температуре назначается 1–2 мл 50% раствора анальгина, 1–2 мл максигана. Если больной в сознании и может глотать, то можно использовать парацетамол: грудным детям (2–12 мес.) по 1 ч. л. 2 раза в день; детям 1–5 лет — по 1–2 ч. л. 2–3 раза в день; детям 6–14 лет — по 2–4 ч. л. 2–3 раза в день; эффективно действует сироп понтаотта, который можно использовать в следующих возрастных дозировках: 1–2 года — по 2 мл, 3–4 года — по 3 мл, 5–7 лет — по 4 мл, 8–10 лет — по 6 мл, 11–14 лет — по 8 мл 3 раза в день.

Для устранения психомоторного возбуждения больному вводят 1–2 мл 0,5% раствора седуксена (сибазона, реланиума). Хорошо снимает возбуждение смесь следующего состава: 1 мл 1% раствора димедрола, 0,5–1 мл 2,5% раствора аминазина, 2–3 мл 0,5% раствора новокаина.

Больным ставят банки или горчичники на спину для предупреждения гипостатической пневмонии. При ее возникновении назначают антибиотики. При задержке мочи катетеризируют мочевого пузыря. Каждые 2–3 дня назначаются очистительные клизмы.

Для предупреждения образования мышечных контрактур правильно укладывают конечности: руки — ладонями вверх, для ног — валики под колени, стопы упираются в валик.

После установления характера инсульта назначается специальное лечение. Оно может быть медикаментозным и хирургическим.

2.2.7. Субарахноидальное кровоизлияние

Под субарахноидальным кровоизлиянием понимается попадание крови в подпаутинное пространство головного и спинного мозга вследствие разрыва сосудов самого мозга или его оболочек. Это кровоизлияние может наблюдаться в любом возрасте, но чаще встречается в возрасте 40–60 лет, у детей оно отмечается значительно реже и составляет 0,5–1,5% от общего количества субарахноидальных кровоизлияний, наблюдаемых во всех возрастных группах. В настоящее время установлено, что основная причина этой патологии

у детей — разрыв стенки артериальной или артериовенозной аневризмы.

Субарахноидальные кровоизлияния разделяют на спонтанные и травматические. Они могут быть также первичными — вследствие разрыва аневризм, артериовенозных мальформаций (аномалий) и неизвестных причин, и вторичными — в результате заболевания мозга, сосудов и крови (травмы, опухоли, ангииты, атеросклероз, гемофилия, лейкозы, ДВС-синдромы).

У детей субарахноидальное кровоизлияние наступает обычно после определенных провоцирующих моментов: небольшой травмы головы, прыжков с высоты, переохлаждения или перегревания, эмоциональных и физических перегрузок. Однако наиболее часто оно возникает спонтанно.

Патогенез субарахноидального кровоизлияния складывается из трех факторов: самого кровоизлияния, ишемии (в результате спазма, тромбоза или эмболии мозговых артерий) и постгеморрагического асептического воспаления, что находит свое выражение в его клинических особенностях. По степени распространенности субарахноидальные кровоизлияния подразделяются на ограниченные, диффузные и множественные (состоят из множества слившихся очагов геморрагии), а по локализации — на конвекситальные, базальные и спинальные. В их патогенезе можно условно выделить три стадии:

- 1) в результате кровоизлияния и распространения крови по системе ликвороносных путей возникают острая внутричерепная гипертензия и нарушение ликвородинамики. Этот процесс компенсируется усиленным оттоком ликвора, что приводит к ее частичной санации;
- 2) при свертывании крови в ликворе возникает частичная или полная блокада ликвороносных путей, что приводит к нарастанию внутричерепной гипертензии и развитию длительного спазма артерий;
- 3) характеризуется лизисом сгустков крови в результате нарастания фибринолитической активности арахноидэндотелиальных клеток. При этом циркуляция ликвора нормализуется, постепенно восстанавливается и мозговое кровообращение.

Начало заболевания, как правило, внезапное, молниеносное, когда клиника разворачивается на протяжении нескольких минут. Острые и подострые (основные симптомы появляются соответ-

ственно в течение 1–6 ч или нескольких суток) варианты дебюта встречаются реже и соответствуют диапезному кровоизлиянию.

Для субарахноидального кровоизлияния характерно сочетание общемозговых, оболочечных и реже очаговых неврологических знаков. Общемозговые симптомы проявляются головной болью, рвотой, нарушением сознания различных степеней, эпилептическими припадками, психомоторным возбуждением.

Для головной боли характерна большая интенсивность, когда она определяется как «кинжальная», нестерпимая, острейшая. Достаточно характерна иррадиация головной боли в глазные яблоки, переносицу, затылок. Головная боль связана с раздражением мозговых оболочек излившейся кровью, поэтому чрезвычайно трудно купируется обычными анальгетиками и бывает довольно продолжительна (от 1 до 2 нед.). На высоте головной боли очень часто присоединяется многократная рвота.

Более чем у половины больных обнаруживаются различной степени нарушения сознания — от легкого оглушения до глубокой комы. Указанная симптоматика нередко ундулирует, сменяясь психомоторным возбуждением с дезориентацией больных в месте и времени, стереотипными двигательными реакциями. Углубление нарушения сознания связано, как правило, с прогрессирующим отеком мозга и его дислокацией. Ряд авторов (Злотник Э.И., 1967; Spallone A. et al., 1986) придают основное значение в патогенезе головной боли и расстройств сознания рефлекторно наступающему спазму мозговых артерий, который является естественной физиологической реакцией сосуда в ответ на разрыв аневризмы и способствует уменьшению в ней кровотока с последующей тампонадой места разрыва. В этом сказывается его положительная роль. Однако длительный и распространенный спазм сосудов приводит к тому, что кровоснабжение определенных участков мозга (особенно ствола и гипоталамуса) оказывается недостаточным, что приводит к ишемическим нарушениям в них различной глубины. Именно ишемия является причиной последующих клинических симптомов: потери сознания, очаговых выпадений, коматозного состояния и даже смерти. О том, что первичная потеря сознания связана с ишемическими нарушениями, говорит тот факт, что у больных даже с наличием большого количества крови в ликворе может не быть потери сознания, и наоборот, а длительность бессознательного периода не соответствует ни степени, ни тяжести самого кровоизлияния. Факт наличия спазма артериальных сосудов убедительно подтверждается

данными ангиографии. Он может быть сегментарным (с захватом одного сегмента артерии), регионарным (вся артерия) и генерализованным (с захватом сосудов одного или обоих полушарий).

У детей субарахноидальное кровоизлияние нередко манифестирует эпилептическими припадками как в генерализованных, так и в парциальных вариантах, а порой они принимают и статусное течение. Особенно часты припадки при конвекситальной локализации кровоизлияния.

При типичном течении субарахноидального кровоизлияния уже в первые сутки выявляется менингеальный синдром в виде светобоязни, гиперестезии, ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского. Он связан с раздражением мозговых оболочек излившейся кровью и продуктами ее распада. Однако порой менингеальные знаки в клинике не определяются, особенно если у больных имеют место тяжелые расстройства сознания.

Гипоталамические нарушения занимают особое место в клинике аневризматических субарахноидальных кровоизлияний. Они проявляются в основном в трех ведущих вариантах: вазомоторном, катаболическом и нейродистрофическом. В первые сутки чаще всего наблюдается клиника вазомоторного синдрома в виде гипертермии, тахикардии, тахипноэ, АГ. Она рассматривается как следствие гиперергических реакций САС. При катаболическом варианте выявляется гипергликемия, азотемия в сочетании со снижением содержания 17-оксикетостероидов в плазме крови. Нейродистрофический вариант течения характеризуется прогрессирующим истощением больного, изменениями на коже в виде изъязвлений и пролежней.

Очаговые неврологические симптомы бывают как преходящими (связанными с эмболией мозговых артерий), так и стойкими (связанными с ангиоспазмом и тромбозом сосудов). Очаговые симптомы определяются также и локализацией внутримозговых геморрагий.

Разрывы аневризм средней мозговой артерии проявляются прежде всего парциальными или генерализованными припадками с последующим развитием парезов. При разрывах аневризм ВБС наряду с тяжелыми общемозговыми симптомами нередко застойные диски зрительных нервов, поражение глазодвигательного нерва. Субарахноидальное кровоизлияние при разрывах аневризм в области бифуркации сонной артерии сопровождается значительными нарушениями в виде скотом, гемианопсий, гомолатерального снижения остроты зрения вплоть до амавроза, а также — афазией, монопарезом, моноанестезией. При субарахноидальном кровоизлиянии

можно выделить пять степеней тяжести клинического состояния больного:

- 1) бессимптомное течение или несильная головная боль, незначительное напряжение затылочных мышц;
- 2) умеренная или сильная головная боль, выраженное напряжение затылочных мышц, симптом Кернига, глазодвигательные расстройства;
- 3) глухонность, менингеальный синдром, умеренная очаговая симптоматика;
- 4) сопорозное состояние, гемипарез;
- 5) коматозное состояние, выраженные нарушения жизненно важных функций, часто — дещеребрационная ригидность.

Кардинальный симптом любого кровоизлияния — нахождение крови в ликворе. В начале заболевания кровь обнаруживается в ликворе в 100% случаев, причем большая часть — свежие формы эритроцитов. Нередки сочетания с плеоцитозом и гиперальбуминомозом. В более поздние сроки по мере санации ликвор становится ксантохромным. Различают три степени выраженности субарахноидального кровоизлияния: I — легкая (в ликворе при микроскопии до $1,0 \times 10^{12}$ /л эритроцитов); II — средней тяжести (от $1,0 \times 10^{12}$ /л); III — тяжелая (более 10×10^{12} /л эритроцитов).

Повторные спинномозговые пункции показаны при инфекционных и травматических субарахноидальных кровоизлияниях и противопоказаны при аневризмах, поскольку возможно возобновление кровотечения в связи с изменением ВЧД и смещением тромба в месте разрыва сосуда. Субарахноидальное кровоизлияние может возникать и при врожденных флешэктазиях головного мозга (венозные ангиэктазии, каверномы). В мягких мозговых оболочках или веществе головного мозга на секции видны синюшные конгломераты из тонкостенных эктазированных вен калибром 50–350 мкм. К этой группе форм патологии относятся, в частности, такие факоматозы, как болезни Штурге–Вебера и Гиппеля–Линдау.

У детей нередко также и субарахноидальные кровоизлияния, связанные с врожденными и приобретенными заболеваниями крови, т.е. имеющие патогемическую этиологию. Среди этих форм следует упомянуть гемофилию, тромбоцитопеническую пурпуру, а также лейкозы, синдром распространенного внутрисосудистого свертывания. Последний может появляться также и на разных стадиях субарахноидального кровоизлияния любой другой этиологии. Считается, что основной механизм развивающегося при этом крово-

течения — диапедезный. Клиника этого вида субарахноидального кровоизлияния относительно доброкачественна без выраженных общемозговых и очаговых симптомов и имеет в целом благоприятный прогноз. Однако следует отметить, что подобные нарушения склонны к рецидивированию.

В детском возрасте также может встретиться субарахноидальное кровоизлияние инфекционно-токсической этиологии, в частности гриппозной, бруцеллезной, септической. Несмотря на различные этиологии, оно имеет ряд сходных признаков. Так, для клиники характерно внезапное развитие резкой головной боли, выраженных симптомов раздражения мозговых оболочек, нередко — психических нарушений.

Нередко регистрируются и очаговые неврологические знаки. В ликворе, который из-за обилия эритроцитов имеет характер «мясных помоев», обнаруживаются и признаки воспалительных изменений (лимфоцитоз либо нейтрофилез). В этих случаях течение субарахноидального кровоизлияния в значительной степени обусловлено динамикой основного процесса. Особенно тяжело протекают кровоизлияния при разрывах бактериальных внутричерепных аневризм, которые, в свою очередь, являются следствием заноса инфицированных эмболов в сосуды головного мозга.

Ведущую роль в диагностике субарахноидальных кровоизлияний играет серийная ангиография, определяющая локализацию аневризмы, отношение аневризматического мешка к несущей его артерии, а также прилежащим артериям, наличие спазма и его распространенность, коллатеральную сеть сосудов в смежных сосудистых бассейнах и скорость кровотока. Ангиографически устанавливается 85–90% артериальных аневризм и до 100% артериовенозных мальформаций. Следует отметить, что ангиография — основной метод не только синдромологической, но и этиологической дифференциальной диагностики субарахноидальных кровоизлияний. В последнее время недостатки ангиографии восполняются МРТ головного мозга.

Клинически дифференциальный диагноз субарахноидального кровоизлияния у детей наиболее часто приходится проводить с острыми нейроинфекциями и общеинфекционными заболеваниями с синдромом менингизма. При менингите, кроме симптомов инфекции, интоксикации, выраженных менингеальных знаков, обнаруживаются выраженные изменения в ликворе по типу клеточно-белковой диссоциации серозного или гнойного характера. При

менингизме, напротив, все указанные изменения отсутствуют. Так что именно показатели ликворограммы имеют первостепенное значение для диагностики указанных форм патологии.

Довольно часто субарахноидальные кровоизлияния приходится дифференцировать с эпилепсией, в частности с развившейся после эпилептического статуса «эпилептической комой». В этом случае необходимо обратить особое внимание на эпилептические припадки в анамнезе, отсутствие послеприпадочных менингеальных и очаговых знаков. Такие симптомы, как бледно-цианотичная окраска кожи лица и конечностей, отсутствие произвольных движений в конечностях, мышечная гипотония и арефлексия, полуоткрытые глаза, широкие зрачки, следы прикуса языка и непроизвольного мочеиспускания, гипотония, более характерны для самой эпилепсии, нежели для симптоматического припадка, пусть и обусловленного субарахноидальным кровоизлиянием.

Недифференцированное лечение — основа консервативной терапии, применяется в период до и после хирургического удаления аневризмы. Его принципы заключаются в следующем:

- профилактика и коррекция нарушений дыхания;
- нормализация общей и церебральной гемодинамики;
- борьба с отеком головного мозга;
- восстановление водно-электролитного и кислотно-основного баланса;
- мероприятия по купированию вегетативных нарушений;
- устранение болевого синдрома и психомоторного возбуждения;
- введение сосудорасширяющих препаратов и протекторов гипоксии;
- режим и уход;
- применение гемостатиков и антифибринолитиков (этот вариант терапии нередко становится и составной частью дифференцированного лечения).

В настоящее время определенному сомнению подвергается гемостатическая эффективность даже при парентеральном введении ряда традиционных гемостатиков: хлорида и глюконата кальция, викасола, рутина, аскорбиновой кислоты. Считается, что наиболее эффективный гемостатик, хорошо проникающий через гематоэнцефалический барьер, — это гемофобин. Последний назначается внутрь по 2–3 ч. л. и может быть применен 2–3 раза в сутки в течение 2–3 нед.

Эффективность применения фибринолитических средств связана, по-видимому, с тем, что ответной реакцией организма на любой вид кровоизлияния является повышение фибринолитической активности крови, что вызывает лизис образовавшихся в месте разрыва тромбов. При этом наиболее выраженным антифибринолитическим действием обладают эpsilon-аминокапроновая (ЭАКК) и транэксамовая кислоты. Однако кратковременное введение этих препаратов не гарантирует отсутствия повторных кровоизлияний. Объяснение этому находят в том, что действие ЭАКК предполагает ускорение процесса фибринообразования и формирования тромба, а быстрая отмена препарата резко активизирует фибринолиз, тем самым способствуя рассасыванию тромба и возобновлению кровотока.

В настоящее время общепринятая схема применения ЭАКК — ее внутривенное капельное введение дробными дозами с интервалом 6 ч (в стандартном флаконе содержится 100 мл 5% раствора препарата) в течение 3 нед. Однократная доза для новорожденных и грудных детей составляет 0,05 г/кг, у детей старшего возраста — 0,1 г/кг массы тела. Суточная доза подросткам не должна превышать 10–15 г. В.А. Карлов (1987) предлагает попеременное парентерально-пероральное введение препарата: утром и вечером вводят в/в капельно 100 мл 5% раствора ЭАКК, а днем больной несколько раз с интервалом в 4–6 ч принимает ее внутрь по 1 г. Длительность применения препарата составляет 3–4 нед. Во избежание побочных действий столь массивной антифибринолитической терапии целесообразно сочетать ее с гепарином. Начальная доза — 300 мл 5% раствора ЭАКК и 7500 ЕД гепарина в/в капельно в два приема. Лечение проводится под обязательным контролем коагулограммы, с учетом показателей которой изменяют дозу гепарина: от 10 000–12 000 ЕД при выраженной гиперкоагуляции до 2500 ЕД при нарастании признаков синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Успешно применяется амбен. Он выпускается в таблетках по 0,25 г и в ампулах, содержащих 5 мл 1% раствора. Для приема внутрь приготавливают сироп: 1 г препарата разводят в 30 г сахарного сиропа и добавляют дистиллированной воды до 100 мл. Принимают сироп по 1 ч. л. 2–4 раза в день. Доза для приема внутрь детям — 1–4 мг/кг. Раствор из ампул вводят в/в или в/м в однократной дозе 7 мг/кг. Можно использовать памбу, которая выпускается в таблетках по 0,25 г. Применяется по 1 таб. 3 раза в день.

В качестве антифибринолитического средства также хорошо зарекомендовала себя транэксамовая кислота, которая представляет собой ингибитор плазминогена и обладает хорошей проницаемостью через гематоэнцефалический барьер. Считается, что ее активность в 10–20 раз превышает активность ЭАКК. Транэксамовая кислота вводится длительно в течение 6 нед. по следующей схеме: в течение 1-й нед. по 1 г каждые 4 ч, в течение 2–5-й нед. по 1 г каждые 6 ч, в течение 6-й нед. по 1 г каждые 8 ч.

При проведении терапии антифибринолитиками всегда следует опасаться тромботических осложнений, которые могут возникнуть как в ранние, так и в поздние сроки ее применения и даже после отмены. Проявляются они чаще всего нарастающей очаговой неврологической симптоматикой, что требует отмены антифибринолитиков и проведения терапии антикоагулянтами.

2.2.8. Венозные инсульты

Венозные кровоизлияния чаще всего встречаются при геморрагических инсультах, когда стенки вен претерпевают морфологические изменения в виде гиперплазии, склероза, лакунарного истончения, некроза, разрывов и тромбоза просвета сосудов. Отмечено, что вторичные капиллярно-венозные перифокальные кровоизлияния встречаются даже с большей частотой, чем артериальные. Но иногда при сдавлении гематомой внутренней вены мозга возле ее перерастянутых ветвей могут также возникать довольно обширные кровотечения. Нередко венозные инсульты встречаются и самостоятельно, например при сердечной недостаточности, черепно-мозговых травмах, опухолях головного мозга, нейроинфекциях и интоксикациях. Клиника их может проявляться порой внезапно при резком физическом напряжении и нарастающем венозном застое. Однако более часто их постепенное и медленное прогрессирующее развитие с нарастающим расстройством сознания до степени комы и развитием параличей. Обычно инсульту предшествуют усиливающиеся во времени головные боли, беспокойство, тревожный сон, общая апатия, быстрые смены настроения по типу дисфории, раздражительность. Цефалгии усиливаются при охлаждении, волнении, под влиянием алкоголя или никотина. Одновременно возникает отечность век, «мушки» перед глазами, синюшность лица, прогрессирующее расширение вен на глазном дне, обмороки, которые могут быть спровоцированы приемом даже малых доз алкоголя или 1–2 сигаретами.

Вместе с тем могут возникнуть и очаговые нарушения: кратковременная диплопия, потеря речи, гемипарезы и гемигипестезии, парезы черепных нервов, которые тем не менее чаще обратимы, реже приобретают стойкий характер.

Венозные кровоизлияния встречаются также при травмах, что может быть связано с повреждениями венозных синусов и впадающих в них вен либо вен твердой и мягкой мозговых оболочек. В первом случае формируются в основном интрацеребральные гематомы, во втором — эпидуральные и субдуральные. Особенно часто при травмах разрывается вена Галена с кровоизлияниями в лимбическую зону или мозолистое тело, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, III желудочек. В этом случае в клинике наблюдаются вегетативные симптомы: повышение температуры тела, тахикардия и тахипноэ, повышение сухожильных рефлексов со снижением мышечной силы вплоть до развития умеренных или грубых спастических гемипарезов.

Тромбоз вен мозга. В патогенезе тромбоза вен мозга существенную роль играют морфологические изменения стенок вен, замедление скорости кровотока, повышение свертываемости крови, т.е. различные варианты ДВС-синдрома. Чаще всего тромбозы вен и синусов мозга сочетаются между собой, хотя при васкулитах, тромбангиите, новообразованиях мозга процессы в венах могут встречаться и изолированно. К другим причинам тромбозов относятся инфекции, черепно-мозговые травмы, тромбозы, «синие» пороки сердца, у детей в возникновении клиники тромбоза поперечного и каменистого синусов исключительная роль принадлежит воспалению придаточных пазух носа и уха, а также инфекционному поражению вен наружных покровов головы. При этом патологоанатомически в мозге обнаруживаются локальный или диффузный отеки, стазы, диапедезные кровоизлияния, очаги некроза, преимущественно в белом веществе. При закупорке венозных стволов могут развиваться и геморрагические инфаркты. В последующем нарастают атрофические изменения мозговой коры с формированием в зонах некроза кист и явлений порэнцефалии, которые отчетливо видны при КТ (Волошин П.В. и соавт., 1986).

Клиника развивается постепенно с общемозговых и общеинфекционных проявлений: головной боли, тошноты, рвоты, застоя и отека сосков зрительных нервов, повышения температуры тела и ускорения СОЭ. Позднее присоединяются эпилептиформные приступы, чаще джексоновские, реже генерализованные, помрачение сознания. Оча-

говые знаки проявляются в зависимости от локализации поражения вен афазиями, алексией, гемианопсией, вялыми или спастическими парезами и параличами, нарушениями чувствительности. У половины больных могут обнаруживаться ригидность мышц затылка и другие менингеальные знаки. При исследовании ликвора характерно повышенное содержание белка, легкий плеоцитоз, нередко также ксантохромия ликвора.

Течение тромбозов вен мозга обычно отличается доброкачественностью, хотя иногда болезнь приобретает подострый или хронический характер. Чаще очаговые симптомы подвергаются полному или частичному регрессу, хотя нередко регистрируются остаточные явления в виде нарушений речи, афазий, парезов и особенно часто судорожных припадков.

1. При тромбозе вен конвекситальной поверхности мозга в клинике преобладают психомоторное возбуждение, джексоновские и общие судорожные припадки, парезы коркового типа. Реже обнаруживаются гемиплегия, парезы зрения, ипсилатеральный мидриаз, гемигипстезия или гемианестезия.
2. Тромбоз верхних внутренних вен мозга проявляется приступами судорог, преимущественно в ногах.
3. Тромбоз роландовых вен характеризуется болями в теменной области, астереогнозом, гипо- или анестезией руки и нижней части лица, реже туловища, ноги, гемиплегией, при которой восстановление функции начинается с руки.
4. Тромбоз средней группы поверхностных вен мозга отличается центральным парезом мимических мышц лица и афазией.
5. Тромбоз поверхностных медиальных затылочных вен характеризуется гемианопсией.
6. Тромбоз медиальных вен проявляется нижним спастическим парапарезом.
7. Тромбоз большой анастомозирующей вены Троляра характеризуется джексоновскими припадками и спастическим гемипарезом с преимущественным поражением мышц лица и руки.
8. Тромбоз нижних поверхностных вен и анастомозирующей вены Лаббе дает геморрагический инфаркт теменной и затылочной долей, который отличается следующей клиникой: афазией, гемианопсией, мозжечковой недостаточностью.
9. Тромбоз медиобазальных вен, в частности задней поверхностной, ведет к недостаточности кровоснабжения затылочных

долей с появлением скотом вплоть до слепоты, фотопсий, нарушений цветоощущения, квадрантных и гомонимных гемианопсий.

10. Тромбоз глубоких вен мозга отличается тяжелым течением и сочетанием общемозговых и очаговых симптомов, в частности экстрапирамидных (повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тризм, гиперсаливация, в дальнейшем — гипокинезия, гипомимия, общие и джексоновские припадки).
11. Тромбоз большой вены Галена проявляется комой, судорогами, рвотой, менингеальными знаками, экстрапирамидными нарушениями при подостром нарастании процесса.

В целом клиника тромбоза вен развивается более медленно, чем тромбоза артерий, отличаясь ундулирующим течением и более благоприятным прогнозом. Диагноз уточняется с помощью серийных ангиограмм, на которых тромбированные вены не заполняются контрастом. При хроническом течении процесса за счет повышения ВЧД отмечается усиление рисунка диплоических вен и выпускников.

Тромбоз венозных синусов. Клиника отличается более интенсивной и глубокой симптоматикой. Начинается с повышения температуры тела, сильной головной боли, менингеальных знаков, отека подкожной клетчатки, лица, головы, воспалительных изменений крови, порой и ликвора, общемозговых симптомов вплоть до глубокого сопора и комы.

1. Тромбоз верхнего сагиттального синуса: появление «головы медузы» (обилие и извитость вен висков лба, век с отеком подкожной клетчатки в этой области), обильные носовые кровотечения, застойные диски зрительных нервов, рвота, сильная головная боль, судороги по типу восходящих джексоновских, нижний парализ, реже огемипарез или тетрапарез. Нередко сопор или кома.
2. Тромбоз пещеристого синуса характеризуется отеком конъюнктивы и верхней части лица, хемозом, слезотечением, болями в области глазных яблок, век, лба. Нередко наблюдается пучеглазие, помутнение и изъязвление роговицы. На глазном дне — венозная гиперемия, нередко застойный сосок со снижением или утратой зрения, а также — поражение II, III, IV, V (I ветвь) и VI пар черепных нервов.
3. Тромбоз поперечного и сигмовидного синуса отличается отеком мягких тканей вблизи яремной вены и сосцевидного от-

ростка, болезненностью при движении шеи. На стороне поражения нередко возникает клиника застоя на глазном дне и поражения IX, X, XI пар черепных нервов. Если тромбоз этого синуса сочетается с аналогичным процессом поверхностных височных вен, развиваются джексоновские припадки, гемипарезы, афазия.

4. Тромбоз верхнего каменистого синуса дает боль по ходу всех ветвей тройничного нерва.
5. Тромбоз верхнего сагитального синуса, часто сочетающийся с тромбозом поверхностных вен мозга, проявляется двигательным и психомоторным возбуждением либо сопорозным состоянием, оболочечными симптомами, атаксией статистического или динамического типов, гипоталамическими расстройствами.

Тромбофлебит. Характерен для поверхностных вен мозга. Чаще развивается при воспалительных изменениях придаточных полостей черепа (т.е. носа или уха), значительно реже — из отдаленных очагов инфекции.

Проявляется остро с общеинфекционных и общемозговых симптомов: повышения температуры, головной боли, головокружения, рвоты, оболочечных симптомов, судорожных припадков джексоновского или генерализованного типов, застоя на глазном дне. В тяжелых случаях возможны нарушения сознания до сопора и комы либо делирий. Течение нередко приобретает ремитирующий характер, повторные эксацербации захватывают и соседние сосуды.

В плане дифференциального диагноза следует исключить менингит и абсцесс мозга, а также — артериальный тромбоз. Тромбофлебит обычно протекает благоприятно.

Лечение проводится с помощью противомикробной терапии, дезинтоксикации, венотоников. В ряде случаев показаны оперативные вмешательства.

2.2.9. Спинальные инсульты

Наибольший опыт диагностики и лечения спинальных инсультов, их представленность в литературе, несомненно, принадлежит профессору А.Ю. Ратнеру и его ученикам.

У детей в основе спинальных инсультов чаще всего лежат следующие факторы:

1. Натальные травматические повреждения спинного мозга и его сосудов. Большая ранимость в родах шейного отдела

позвоночника (при головном предлежании плода) и поясничного отдела (при тазовом предлежании) порой сопровождается нарушениями спинального кровообращения уже в период новорожденности.

2. Поздние осложнения субклинической родовой травмы позвоночника. В результате родового акта, сопровождающегося травмой позвоночника, в более позднем периоде возникает слабость суставно-связочного аппарата одного или двух позвонков на уровне травмы. Это в конечном итоге приводит к нестабильности, «разболтанности» этого сегмента. Нестабильные позвонки под влиянием тех или иных воздействий могут быть легко дислоцированы, вовлекая в этот процесс либо сами артерии, либо их радикуломедуллярные ветви.
3. Ранний остеохондроз шейного и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Доказано, что под влиянием родовой травмы у детей впоследствии развивается ранний остеохондроз позвоночника, особенно на уровне шейного его отдела. А это порой сопровождается и нарушением спинального кровообращения.
4. Аномалии развития сосудов спинного мозга (артериовенозные аневризмы).
5. Постнатальные травмы позвоночника и спинного мозга.
6. Воспалительные заболевания спинного мозга. Здесь могут вторично вовлекаться в воспалительный процесс корешково-медуллярные артерии или артерии Адамкевича. Порой возникает ДВС-синдром.
7. Опухолевые процессы с исходным ростом в позвоночнике или органах брюшной полости. Эти процессы могут перекрыть кровоток в какой-либо радикуломедуллярной артерии либо артерии Адамкевича.
8. Коарктация или аневризма аорты; реконструктивные операции на аорте.
9. Заболевания крови (гемофилия).

По характеру нарушений спинномозгового кровообращения различают ишемический и геморрагический инсульты. У детей наиболее часто встречается ишемический инсульт.

Ишемический инсульт. Спинальные ишемические инсульты чаще всего развиваются на уровне шейного утолщения, обеспечивающегося артериальным кровоснабжением из системы позвоночных

артерий, и реже — на уровне поясничного утолщения с кровоснабжением из бассейна артерии Адамкевича.

Вследствие спинальных нарушений кровообращения раньше и грубее всего в процесс вовлекаются переднероговые структуры спинного мозга и амиотрофический симптомокомплекс является у таких больных ведущим. На втором месте по частоте выступает пирамидный симптомокомплекс.

При ишемических инсультах возникновению развернутого спинального синдрома во многих случаях предшествуют продромальные симптомы. Они могут появляться незадолго до наступления инсульта (близкие предвестники). К числу таких близких предвестников относится боль в позвоночнике перед наступлением инсульта. Она возникает внезапно, часто сопровождается тоническим напряжением околопозвоночных мышц. Боли могут сочетаться с разнообразными парестезиями в конечностях и туловище. Предвестниками спинального ишемического инсульта могут быть и двигательные расстройства в виде преходящего пареза конечностей. Бывают и нарушения мочеиспускания. Эта «перемежающаяся хромота спинного мозга» указывает на то, что его кровоснабжение находится на грани декомпенсации.

При нарушениях спинального кровообращения на уровне шейного утолщения неврологическая симптоматика может развиваться либо остро (за несколько минут), либо подостро (в течение 2–3 дней). Как правило, проявлению спинальной симптоматики предшествует той или иной степени выраженности физическая нагрузка на позвоночник. Первые признаки спинального инсульта — боли в шее, шейно-затылочной области, как правило, иррадиирующие в руку. В руке периодически отмечается чувство онемения на фоне цианоза кожи и некоторой пастозности тканей. Через несколько минут после этого развиваются периферические парезы в одной руке (реже в обеих руках) без выраженных нарушений. Порой можно выявить проводниковые пирамидные нарушения.

Острое вовлечение в патологический процесс артерии Адамкевича, обусловленное нестабильностью поясничных позвонков, их дисков, сопровождается развитием обычно вялого парапареза, связанного с ишемией клеток передних рогов только поясничного утолщения; иногда возникает картина нижнего спастического парапареза. Эта мозаичность поражения обусловлена тем, что артерия Адамкевича обеспечивает артериальной кровью не только поясничное утолщение, но и II–III нижних грудных сегмента. В результате

нарушения спинального кровообращения в бассейне артерии Адамкевича иногда развиваются нарушения функции тазовых органов (задержка мочи и кала). У детей с этой патологией нередко можно выявить проводниковые нарушения чувствительности.

Среди других объективных симптомов спинального инсульта можно отметить напряжение шейно-затылочных мышц, паравerteбральных мышц нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника, зависящее от уровня расположения патологии.

Для спинального ишемического инсульта характерен регресс неврологических симптомов в процессе своевременной и адекватной восстановительной сосудистой терапии.

Геморрагический инсульт. Спинальные геморрагические нарушения стоят на втором месте после ишемических инфарктов и встречаются с частотой 3,8% в группе сосудистых заболеваний спинного мозга. По преимущественной локализации геморрагические нарушения можно разделить на три группы: 1) гематомиялия; 2) спинальная субарахноидальная геморрагия; 3) эпидуральная гематома.

У детей при рассмотрении геморрагических инсультов следует учитывать время их возникновения. Формирование их интранатально и в более старшем возрасте имеет свои причины и особенности клинической картины.

Наиболее частая причина интранатальных геморрагических инсультов — травматическое повреждение спинного мозга и его сосудов в результате действия механических факторов. Патологическое воздействие на плод и его позвоночник особенно часто возникает при ягодичном и ножном предлежании, грубых акушерских манипуляциях (ручные повороты, извлечение плода за тазовый конец, последующее выведение головки, наложение щипцов). Среди геморрагических инсультов в этом периоде часты эпидуральные кровоизлияния. Они обнаруживаются приблизительно у 40% плодов и новорожденных, располагаясь чаще всего в шейно-грудном отделе спинного мозга и на дорсальной его поверхности, иногда охватывая его со всех сторон и на всем протяжении. Обычно небольшие кровоизлияния клинически не проявляются. Возникновение же массивных геморрагий приводит обычно к расстройствам тазовых функций и вялым параличам. Иногда наблюдаются судороги нижних конечностей, а также нарушения чувствительности.

Гематомиялия (кровоизлияние в вещество спинного мозга) по частоте занимает второе место после эпидуральных геморрагий.

Наиболее распространенной локализацией этого типа кровоизлияний является шейно-грудной отдел спинного мозга, особенно его серое вещество. Повышенную чувствительность шейно-грудного отдела спинного мозга к действию различных вредных факторов объясняют высокой степенью его васкуляризации.

Кровоизлияние в вещество спинного мозга (шейно-грудной отдел) клинически проявляется нарушениями ритма дыхания, возникновением приступов вторичной асфиксии. Массивные кровоизлияния ведут к развитию спастического паралича нижних, реже верхних конечностей, а также расстройству тазовых функций по центральному типу.

Геморрагические инсульты у детей в более старшем возрасте имеют свои особенности. Причины гематомии — неполноценность строения сосудистой стенки и травма. По материалам Э.И. Раудама (1957), травма спинного мозга в 30% случаев приводит к гематомии, которая в 80% случаев локализуется в шейном утолщении и только в 10% — в поясничном отделе.

При кровоизлиянии в спинной мозг возникает резкая опоясывающая боль в области шеи, в области груди или живота — в соответствии с сегментами спинного мозга, в которые произошло кровоизлияние. После этого сразу же появляются параличи рук или ног, чаще асимметричные, преимущественно по периферическому типу, порой с диссоциированными нарушениями чувствительности. Однако при обширных кровоизлияниях иногда развивается тетраплегия с нарушением всех видов чувствительности и расстройствами функции тазовых органов.

Спинальное субарахноидальное кровоизлияние у взрослых встречается чрезвычайно редко, поэтому его диагностика довольно затруднительна. Оно нередко ошибочно трактуется как менингит, церебральное арахноидальное кровоизлияние, пояснично-крестцовая радикулопатия, миелит и другие заболевания, начинающиеся остро.

Этиология спинального субарахноидального кровоизлияния различна, но чаще вызвана артериально-венозными аневризмами сосудов спинного мозга. Спинальные субарахноидальные кровоизлияния нередко развиваются на фоне корешкового синдрома или очагового поражения спинного мозга. Во многих случаях они возникают после провоцирующих факторов: физическое перенапряжение, резкие движения, охлаждения.

Ведущий признак — сильный болевой синдром, который начинается внезапно. Болевые ощущения зависят от локализации

процесса, порой они носят опоясывающий характер, нередко в виде стреляющих болей, отдающих в ноги. Иногда на фоне локальных постоянных болей в какой-либо области позвоночника появляются сильные опоясывающие боли по ходу всего позвоночника. Затем через несколько часов к этим нарушениям присоединяются общемозговые симптомы: головная боль, тошнота, рвота, брадикардия, заторможенность, повышение температуры. Менингеальные симптомы имеют свои особенности. Ведущим является симптом Кернига, в то время как ригидность мышц затылка отступает на второй план. При этом менингеальные симптомы выявляются не у всех больных. Очаговые спинальные симптомы могут проявляться во время или через определенный срок после развития кровоизлияния под оболочки спинного мозга и зависят от уровня локализации. При его локализации в шейном или грудном отделах преобладают двигательные нарушения в виде тетра- или нижнего парапареза по центральному типу, нарушение чувствительности по проводниковому типу и иногда расстройства функций тазовых органов. При локализации процесса в нижней части позвоночного канала на первый план выступает клиническая картина поражения конского хвоста.

Таким образом, при анализе течения спинального субарахноидального кровоизлияния можно отметить определенную последовательность, что позволяет выделить три стадии развития: 1) спинальную боль; 2) общемозговые и менингеальные симптомы; 3) очаговые спинальные нарушения. Указанные стадии в типичных случаях проявляются последовательно, при этом II стадия наступает довольно быстро, а III может развиваться значительно позднее.

Эпидуральные кровоизлияния могут быть следствием травмы или разрыва спинальной сосудистой мальформации. Клиническая картина состоит из трех групп симптомов: резкая локальная боль в позвоночнике в сочетании с корешковыми болями и симптомокомплексом компрессии спинного мозга.

Лечение спинальных инсультов поэтапное. Вначале вводятся препараты, стимулирующие сердечно-сосудистую деятельность: 1 мл 0,05% раствора строфантина или 0,06% раствора коргликона в/в с эуфиллином или глюкозой. В/в смазolitikи, препараты и средства, улучшающие коллатеральное кровообращение, — 2,4% раствор эуфиллина в 40% глюкозе или физрастворе, показаны папаверин, но-шпа, при высоком АД — клофелин. При интенсивной боли и резких парестезиях применяют анальгетики и транквилизаторы: 50% раствор анальгина, 0,5% раствор седуксена — 1–2 мл.

Второй этап — специализированное лечение в неврологическом стационаре или палате интенсивной терапии. Больной находится здесь в остром периоде. Вводятся следующие группы лекарственных препаратов: 1) спазмолитического действия — дибазол, папаверин, эуфиллин; 2) улучшающие микроциркуляцию — полиглокин или реополиглокин, кавинтон, трентал; 3) антикоагулянты (назначаются только при ишемическом инсульте); в/в введение гепарина в дозе 5000–10 000 ЕД 4–6 раз в день в течение 3–5 дней. Гепарин вводится под контролем времени свертывания крови и длительности кровотечения. Начиная с 4-го дня вводятся антикоагулянты непрямого действия: фенилин, синкумар, пелентан. Одновременно назначаются витамины С и Р.

Проводят терапию противоотечными препаратами — лазикс; препаратами, улучшающими сердечную деятельность, — строфантин, коргликон; корригирующими дыхательную деятельность, — увлажненный кислород, сеанс ингаляции 30 мин каждые 4 ч. При ишемическом инфаркте спинного мозга с угнетением его функции в капельницу можно добавить кортикостероиды (преднизолон). Они уменьшают отек спинного мозга и его гипоксию.

Из-за строгого постельного режима и выключения функций спинного мозга очень быстро могут присоединиться пролежни и гипостатическая пневмония, поэтому постель должна быть идеально гладкой и чистой, следует поворачивать больного на бок каждые 1–1,5 ч, кожу спины протирать камфорным или салициловым спиртом, проводить сеансы ультрафиолетового облучения, под крестец подкладывать мягкие резиновые круги.

Лечение положением, т.е. особой укладкой паретических конечностей, проводится с первых дней спинального инсульта. Ноги сгибаются в коленных суставах под углом 15–20°, под ноги подкладываются валики из марли и ваты. С помощью специального приспособления стопам придают положение тыльного сгибания под прямым углом. Пассивную гимнастику и легкий массаж начинают делать одновременно с лечением положением. Для устранения гипостатических явлений в легких проводится дыхательная гимнастика по 5 мин через каждый час. При появлении клинических признаков пневмонии, а также для ее предупреждения назначают антибиотики.

Третий этап — лечение в раннем восстановительном периоде. Продолжается введение сосудорасширяющих препаратов, преимущественно пероральным путем (кавинтон, трентал, редергин),

витамины группы В, антикоагулянты непрямого действия в сочетании с антиагрегантами (ацетилсалициловая кислота, пиридамо́л). С первых дней заболевания применяют вещества, улучшающие метаболизм в нервных клетках: ноотропил, церебролизин, аминалон, энцефабол и др. Благоприятное действие оказывает введение никотиновой кислоты в нарастающих дозировках — от 1 до 5–10 мл 1% раствора в/в на протяжении 15–20 дней. В этой стадии регресса ишемических явлений вводятся вещества, способствующие рассасыванию очага поражения: алоэ по 1 мл в течение 30 дней, стекловидное тело по 2 мл в течение 20 дней. На этом этапе лечения используют физиопроцедуры: электрофорез с вазоактивными препаратами (дибазол, эуфиллин). Подключаются сеансы массажа мышц шеи, спины, поясницы, конечностей, а также лечебная физкультура. Через 3–4 нед. от начала заболевания пациента можно переводить в специализированное реабилитационное отделение.

Четвертый этап — лечение в специализированном реабилитационном центре. Больной продолжает принимать препараты, улучшающие мозговой метаболизм (аминалон, ноотропил), антиагреганты, сосудорасширяющие средства. В дальнейшем назначают антихолинэстеразные препараты: прозерин, оксазил сангвиритрин, амиридии, дезоксипеганина гидрохлорид, препараты, усиливающие синтез ацетилхолина и норадреналина, — глютаминовую кислоту, дибазол, витамин В. В случае центральных параличей с повышением мышечного тонуса показано назначение средств, снижающих мышечный тонус, — мидокалм (выпускается в виде драже по 0,05 г, детям назначается вначале по 0,025 г, а затем 0,05 г 2–3 раза в день, курс лечения 3–4 нед.), баклофен (лиоресал) выпускается в таблетках по 0,01 и 0,025 г. Детям, начиная с суточной дозы 5 мг, постепенно повышая ее до 25 мг, суточную дозировку делят на 2–3 приема, курс лечения 1 мес. Главное внимание на этом этапе уделяется немедикаментозным терапевтическим воздействиям: лечебной физкультуре, массажу мышц, физиопроцедурам.

Пятый этап — лечение в реабилитационном кабинете поликлиники. Здесь больной получает комплекс поддерживающих терапевтических мероприятий, закрепляющих эффект, полученный на предыдущих этапах лечения. Продолжают лечебную физкультуру, массаж. Детям должен быть рекомендован щадящий режим с освобождением от активных занятий физкультурой и спортом.

В последующем больные находятся на диспансерном учете, получают повторные курсы вазоактивных препаратов, витаминов.

При нормализации функций тазовых органов и имеющихся резидуальных явлений нарушения функций спинного мозга проводится лечение в специализированных санаториях.

Лечение геморрагического инсульта на первом этапе осуществляется, как и при ишемическом, но в отличие от него с первых часов и суток вводят вещества, усиливающие свертывание крови: викасол, аминокaproновую кислоту, 10% раствор хлорида кальция, этамзилат (дицинон). Вместе с тем в связи с возможностью возникновения гиперкоагуляционного синдрома и ухудшения условий микроциркуляции препараты подобного действия применяются не более 2–3 сут. При отсутствии признаков повторного кровотечения подключают введение противоотечных и вазоактивных препаратов, витаминов, особенно аскорбиновой кислоты. Через 2 нед. рекомендуется начинать легкую лечебную гимнастику в постели.

2.3. НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Сосудистые повреждения мозга в перинатальном периоде нередко являются причиной неотложных состояний, однако это наименее изученный раздел детской ангионеврологии. Существовавшие ранее классификации кровоизлияний и ишемических НМК в периоде новорожденности базировались на данных патоморфологических исследований. В последнее время благодаря интенсивному развитию неинвазивных методов исследования головного мозга стала возможной топическая диагностика НМК, а следовательно, и построение их классификации с учетом новых возможностей неонатальной неврологии. Выделяют следующие виды геморрагии:

- эпидуральные;
- субдуральные;
- субарахноидальные;
- внутримозговые;
- внутрижелудочковые;
- множественные внутричерепные кровоизлияния различной локализации.

Ишемические НМК у детей могут возникнуть в следующих формах:

- кортикальные инфаркты;
- субкортикальные инфаркты;
- стволые инфаркты;
- перивентрикулярные лейкомаляции (ПВЛ).

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ). Вследствие ишемических расстройств в мозге у новорожденных можно наблюдать различной степени выраженности ГИЭ. В настоящее время общепринято выделение трех степеней: легкой, выраженной (среднетяжелой) и тяжелой.

Легкая форма ГИЭ. Симптомы поражения нервной системы наблюдаются у ребенка в течение нескольких часов или ближайших суток после рождения и в дальнейшем постепенно регрессируют, исчезая к концу периода новорожденности или даже к 7–10-му дню жизни. За исключением кратковременной сонливости непосредственно после родов сознание в большинстве случаев не расстроено. Наиболее характерен синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, проявляющийся в эмоциональном и двигательном беспокойстве при осмотре, пеленании, включении света. При малейшем раздражении возникает спонтанный рефлекс Моро с задержкой в первой фазе (разведение ручек), а также высокоамплитудное низкой частоты дрожание конечностей и нижней челюсти. Иногда пароксизмы крупноразмашистого дрожания или вздрагивания появляются и при отсутствии внешних раздражителей, а поэтому могут быть ошибочно приняты за судороги. Врожденные рефлексы и рефлексы орального автоматизма обычно усилены, но может наблюдаться ослабление акта сосания. Сухожильные рефлексы чаще всего повышены, нередко обнаруживается клонус стоп. Мышечный тонус изменен мало, иногда единственный признак его расстройства — это отставание движений головки при тракции туловища. Большой родничок не напряжен. Вегетативно-висцеральные расстройства проявляются тахикардией (до 150 уд./мин), неустойчивостью дыхания (кратковременное апноэ на высоте криков в форме «закатывания»), акроцианозом, «раморной кожей».

Реже при легкой форме ГИЭ встречается синдром нерезкого угнетения нервной системы, когда дети вялы, малоактивны при сосании, редко плачут. Мышечный тонус в таких случаях понижен, иногда преимущественно в нижних или верхних конечностях; сухожильные рефлексы также понижены.

Выраженная (среднетяжелая) форма ГИЭ. Имеется угнетение сознания до степени сомналенции или летаргии, продолжающееся 12 ч после рождения. Попытки разбудить ребенка вызывают генерализованные мышечные вздрагивания. Отмечается выраженная мышечная гипотония. Произвольные движения в конечностях редкие и замедленные. Выявляется слабость проксимальной мускулатуры

плечевого пояса, которую объясняют отеком парасагитальной области коры мозга и поражением моторных ее зон, регулирующих движение плеча и лопатки. Однако вследствие диффузной гипотонии разницу в силе мышц плечевого и тазового пояса трудно оценить. Рефлексы врожденного автоматизма (опоры, ползания, рефлекс Моро) значительно угнетены, сухожильные рефлексы понижены или не вызываются.

Период от 48 до 72 ч после рождения — критический интервал, в течение которого проявления ГИЭ могут усиливаться или ослабляться. При улучшении состояния сознание восстанавливается и возникает синдром повышенной нерворефлекторной возбудимости, который в отличие от легкой формы ГИЭ протекает более продолжительно — в течение 1–2 мес. В тех случаях, когда регресса симптомов не происходит или наступает прогрессивное угнетение сознания, появляется характерная триада расстройств — генерализованные эпилептические судороги, гипертензивно-гидроцефальный синдром, нарушение водно-электролитного и азотистого обмена: гипонатриемия, обусловленная избыточной секрецией антидиуретического гормона, гипераммониемия вследствие токсического поражения печени.

Внутричерепная гипертензия проявляется выбуханием и напряжением большого родничка, расхождением черепных швов, особенно стреловидного, симптомами Грефе, «заходящего солнца», экзофтальмом, нистагмом. Если расхождение черепных швов превышает 0,5–1 см, то выбухания родничков может и не быть. Давление цереброспинальной жидкости возрастает до 200 мм вод. ст., состав ее не изменен.

Проявление эпилептического синдрома варьирует от кратковременных парциальных судорог отдельных мышц (например, мимических) до генерализованных тонических или клонико-тонических судорог. В ряде случаев они появляются в мышцах одной половины тела, причем на этой же стороне снижаются сухожильные рефлексы и более выражена гипотония (своеобразный парез Тодда). Особую трудность в распознавании представляют припадки, начинающиеся с остановки дыхания (апноэ), во время которых возникают вегетативно-висцеральные нарушения (тахикардия, покраснение или цианоз кожных покровов, «мраморный» рисунок на коже, гипергидроз, срыгивания), а также оперкулярные движения (облизывание, сосание), частые вздрагивания всего тела, кратковременные судороги взора с нистагмом.

У детей с ГИЭ выраженной степени симптомы поражения мозга могут выявляться в течение 1–2 мес. после родов. Наиболее частые среди них — расходящееся косоглазие, нистагм, гипертония в экстензорах конечностей, асимметрия мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, нарушения ритма сердца и дыхания, желудочно-кишечные дискинезии.

Тяжелая форма ГИЭ характеризуется глубоким угнетением сознания до степени сопора или комы. Сразу же после рождения выявляются выраженные нарушения дыхания, имеющие в ряде случаев патологический тип Чейна–Стокса или Биота. В первые 12 ч после родов, реже к исходу первых суток возникают генерализованные тонико-клонические судороги с периодическими длительными остановками дыхания и цианозом верхней части тела, вынуждающие прибегать к искусственной вентиляции легких. Обнаруживается выраженная мышечная гипотония. Произвольные движения отсутствуют, стопы отведены кнаружи, сухожильные рефлексы не вызываются. При тракции тела не выявляется сопротивления в конечностях, хватательного феномена или сгибательных движений головы. Нижняя челюсть отвисает, сосание и глотание расстроены. Не вызываются тонические шейные рефлексы, рефлекс Моро. Зрачки равномерно сужены, их реакция на свет ослаблена, часто наблюдаются птоз, расходящееся косоглазие, горизонтальный и вертикальный нистагм, плавающие движения глазных яблок.

Между 12 и 24 ч после родов может возникать повышенная реакция на внешние стимулы в виде общего вздрагивания тела. В это же время нередко возникают эпилептические приступы, имеющие тенденцию к учащению и переходу в эпилептический статус. На ЭЭГ в этот период регистрируется угнетение альфа-ритма или появление пароксизмальной активности.

На 2-е и 3-е сутки жизни состояние детей прогрессивно ухудшается вследствие нарастания явлений отека мозга, дислокации его стволовых отделов, ишемических и геморрагических очагов в веществе мозга. Развивается кома III и IV стадии с угнетением зрачковых и корнеальных рефлексов и остановкой дыхания. У детей, находящихся на аппаратном дыхании, констатируют признаки смерти мозга. У выживших детей угнетение сознания продолжается несколько недель, хотя судороги становятся более редкими и к концу 1-й недели обычно прекращаются. По мере прояснения сознания нарастают явления повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

Давление цереброспинальной жидкости в первые дни болезни может быть значительно повышенным, а в последующие дни понижается и перед смертью оказывается ниже 500 мм вод. ст. Последнее, очевидно, связано с разобщением субарахноидального пространства головного и спинного мозга вследствие массивного отека.

Клинические проявления у недоношенных новорожденных имеют некоторые особенности, обусловленные, главным образом, незрелостью у них отдельных структур мозга. Так, у детей со II и III степенью недоношенности при любой форме ГИЭ (легкой, среднетяжелой и др.) возникает дыхательная недостаточность и аритмичное поверхностное дыхание наблюдается в течение 2–3 мес. Несколько меньшую продолжительность (1–1,5 мес.) имеют отечный синдром и нарушение теплообмена с повышенной теплоотдачей (цианоз, быстрое охлаждение тела при обычной температуре, «мраморный» рисунок кожи).

Ведущий невропатологический синдром у недоношенных — диффузная мышечная гипотония, сменяющаяся через 1–2 мес. экстензорной гипертонией вначале в проксимальных отделах плечевого пояса, а затем в аддукторах бедер. Характерное для здоровых новорожденных исчезновение ко 2–3-му месяцу жизни флексорной гипертонии у недоношенных не наблюдается, и она может сохраняться 4–6 мес. К проявлениям незрелости мозга относят и часто наблюдаемый у недоношенных парез кистей, характеризующийся кулачковой установкой пальцев (так называемые «тюленьи лапки») и ослаблением или выпадением хватательного рефлекса.

В отличие от доношенных детей эпилептические припадки при ГИЭ у недоношенных детей чаще имеют генерализованный характер, парциальные же приступы редки. У них чаще наблюдаются трудные для диагноза бессудорожные пароксизмы с продолжительным апноэ и вегетативно-висцеральным расстройством.

Среди вегетативных нарушений наиболее характерен так называемый «симптом Арлекина» (или Финкельштейна), при котором вследствие нарушения центральной регуляции сосудистого тонуса кожа верхних отделов тела бледная, а нижележащих участков — синюшная. Некоторые авторы считают и это расстройство проявлением незрелости.

В остром периоде ГИЭ для недоношенных детей характерно превалирование общемозговых и соматических нарушений: очаговая неврологическая симптоматика обычно появляется у них позднее. Даже при легкой степени ГИЭ чаще имеется синдром угне-

тения, вялое сосание, слабый монотонный крик. Выраженность симптома угнетения наиболее значительна у детей с глубокой степенью недоношенности. При легкой степени недоношенности периоды угнетения могут сменяться повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, однако продолжительность последней гораздо меньше, чем у доношенных детей. Переход синдрома угнетения в синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости иногда обозначен появлением генерализованных эпилептических припадков.

Среди очаговых симптомов у недоношенных детей чаще всего отмечают косоглазие, симптом «кукольных глаз», лагофтальм, птоз. Диагностически и прогностически значимы асимметричное повышение тонуса и сухожильных рефлексов, а также большая выраженность рефлекса Бабинского на одной стороне. Впоследствии у большей части этих детей развивается спастический гемипарез.

У недоношенных детей существенно возрастает в сравнении с доношенными риск развития стегальных поражений или сочетанных поражений головного и спинного мозга. Это можно объяснить более частым аномальным течением беременности и родов у недоношенных, а также применением различных акушерских пособий. В клинической картине таких поражений преобладают тяжелые нарушения дыхания, обуславливающие необходимость применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), выраженные тетрапарезы или параличи, висцеральные нарушения, отек легких, парез кишечника, кишечная непроходимость, задержка мочеиспускания.

Внутричерепные кровоизлияния. Внутричерепные кровоизлияния — одна из причин нежизнеспособности и ранней смертности новорожденных. Наиболее часто они наблюдаются у недоношенных детей. Существует целый ряд факторов, способствующих возникновению внутричерепных кровоизлияний у новорожденных:

1. Недостаточное количество витамина К в первые 2–3 дня после рождения и связанная с этим физиологическая гипопротеинемия.
2. Дефицит фактора VII (проконвертина) и фактора X, способствующих свертыванию крови.
3. Сниженное количество коллагеновых волокон в стенках капилляров (особенно у недоношенных детей), вследствие чего наблюдается слабая резистентность этих стенок и их повышенная ломкость.

4. Тонкие, легкосмещающиеся кости черепа, широкие швы, мягкий, легкоранимый мозг, а также несоответствие между родовыми путями и головкой плода.
5. Неправильное положение и предлежание плода, длительный безводный период, а также быстрые и пролонгированные роды.
6. Гипоксия — фактор, способствующий внутричерепным кровоизлияниям в основном у недоношенных детей.

Гипоксия играет ведущую роль в развитии кровоизлияний у большинства недоношенных детей и лишь у незначительной части — травмирующие факторы. Длительная гипоксия способствует отеку головного мозга, нарушению венозного давления, АД и ВЧД, в результате — венозный застой, стазы и повышение проницаемости капилляров с последующим кровоизлиянием. У недоношенных новорожденных существует еще ряд дополнительных факторов, способствующих развитию сосудистых катастроф. С. Largosche (1977) показал, что у новорожденных в возрасте 26–28 нед. функционирует субэпендимальная и паравентрикулярная зародышевая ткань. До тех пор пока к 35-й неделе зародышевая ткань не рассосется, она остается очень васкуляризированной, однако тканевый каркас сосудов недоразвит, что при любом, даже негрубом патологическом воздействии приводит к паравентрикулярному или субэпендимальному кровоизлиянию. У недоношенных детей чрезмерная артериальная циркуляция наблюдается и в области базальных ганглиев, тесно прилегающих к зародышевой ткани. В возрасте 26–28 нед. базальные ветви передней и средней мозговой артерий шире, чем сосуды, снабжающие остальные области больших полушарий, в отличие от артериального кровообращения у доношенных детей, у которых доминирует кортикоартериальный кровоток. Кроме того, у детей в возрасте 26–28 нед. церебральный кровоток не обладает автономностью и зависит от общей гемодинамики.

Кефалгематома. Кефалгематома — это кровоизлияние под надкостницу плоских костей черепа. В образовании кефалгематомы ведущую роль играет травма: происходит смещение кожи вместе с надкостницей и разрыв сосудов при тангенциальном давлении во время перемещения головки по родовому каналу. Кровь при кефалгематоме накапливается постоянно, и поэтому опухоль, появившись во время или вскоре после рождения, продолжает увеличиваться в течение 1–2 дней. Кефалгематома располагается, как правило, на одной или обеих теменных костях, редко — на затылочной и лобной,

очень редко — на височной. Она вмещает 50–150 мл крови, кровь долго остается жидкой. Так как надкостница плотно сращена с костью в области швов, границы кефалгематомы не выходят за пределы пораженной кости. Под кефалгематомой иногда обнаруживается перелом кости, через который возможно сообщение с эпидуральной гематомой. Обычно кефалгематома рассасывается по достижении возраста от 2 нед. до 3 мес. в зависимости от размера. Иногда она не рассасывается, и по внутренней поверхности отслоившейся надкостницы образуется остеоидная ткань, а через 4–6 нед. гематома покрывается костной капсулой.

Дальнейшее развитие такой кефалгематомы различно: образование на месте инкапсулированной гематомы гиперостоза или резорбция подлежащей кости с образованием в ней дефектов. Осложнениями кефалгематомы также могут быть анемия, желтуха, нагноение.

Эпидуральные кровоизлияния. Эпидуральные кровоизлияния наблюдаются довольно редко. Ведущую роль в их развитии играет травмирующий фактор, приводящий к повреждению костей черепа. Особенно часто эпидуральные кровоизлияния возникают при использовании акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Гематома появляется между костями черепа и твердой мозговой оболочкой (так называемая «внутренняя» кефалгематома). Источник эпидуральных гематом — ветви средней оболочечной артерии, вены твердой мозговой оболочки и диплоэтические, парасагиттальные вены и синусы.

Небольшие по размеру эпидуральные гематомы протекают бессимптомно или проявляются слабовыраженными нарушениями. Эпидуральная гематома может иметь как острое, так и более замедленное развитие в зависимости от скорости ее увеличения, что в значительной степени определяется особенностями источника кровотечения (артериальный или венозный сосуд) и размерами повреждения. В клинике эпидуральных гематом характерно наличие светлого промежутка продолжительностью от нескольких часов до 1–2 сут. В последующем состояние ребенка начинает прогрессивно ухудшаться: нарастают заторможенность, гипертензионный синдром, синдром угнетения ЦНС, появляются очаговая симптоматика, соответствующая локализации гематомы, гемипарезы, монопарезы. Довольно часто при эпидуральных гематомах у новорожденных отмечается судорожный синдром. При отсутствии лечебных мероприятий возникают признаки дислокации ствола мозга: анисокория (на

стороне гематомы), брадикардия, повышение АД, нарушение ритма дыхания. На глазном дне отмечаются прогрессирующие застойные явления. По данным эхоэнцефалоскопии отмечается смещение срединного эхо-сигнала, усиление его пульсации и увеличение дополнительных сигналов, увеличение вентрикулярного индекса. При эпидуральных гематомах СМЖ не бывает кровянистой или ксантохромной, но в ней в ряде случаев выявляется белково-клеточная диссоциация. В диагностике эпидуральных гематом также используется КТ головного мозга.

Субдуральные гематомы составляют 23–24% от всех родовых черепно-мозговых повреждений, а хронические субдуральные гематомы среди всех нейрохирургических заболеваний у детей грудного возраста занимают 3-е место по частоте после гидроцефалии и *spina bifida*. Субдуральные гематомы могут возникать даже во внутриутробный период, прежде всего в результате травм, особенно живота, полученных матерью на последнем сроке беременности. Субдуральные кровоизлияния происходят главным образом у доношенных детей, у недоношенных они в большинстве случаев сопутствуют субарахноидальному или перивентрикулярно-интравентрикулярному кровоизлияниям. Субдуральные кровоизлияния наблюдаются при тяжелых патологических родах, приводящих к сдавлению черепа со смещением его костей, т.е. ведущую роль в развитии этого вида кровоизлияния играет травмирующий фактор.

Среди многочисленных механических травмирующих факторов в процессе родов наибольшее значение имеют несоответствие размеров плода и родового канала матери, чрезмерная ригидность структур таза, неподготовленность формы и размеров головки плода к параметрам родового канала матери, слишком быстрые или пролонгированные роды, извлечение вакуум-экстрактором или щипцами, ручные пособия. Особое место занимают роды в тазовом предлежании, которые, по данным Ю.С. Бродского (1984), являются наиболее частой причиной субдуральных кровоизлияний. В.В. Власюк и В.П. Туханов (1989) указывают, что частота субдуральных кровоизлияний при тазовом предлежании в 2–3 раза выше, чем при головном.

Существуют следующие источники образования неонатальных субдуральных геморрагий:

- разрыв намета мозжечка с повреждением вены Галена, прямого и поперечного синуса или их венозных притоков, при этом кровоизлияния локализуются в задней черепной ямке;

- разрыв серповидного отростка с повреждением нижнего продольного синуса, кровоизлияние в таких случаях локализуется в межполушарной щели над мозолистым телом;
- повреждения так называемых «мостовых» вен, перебрасывающихся от поверхности мозга к верхнему продольному и поперечному синусам, при этом кровь покрывает конвексимальную поверхность полушарий мозга.

В зависимости от локализации излившейся крови выделяют следующие разновидности субдуральных геморрагий: 1) супратенториальные, в том числе конвексимальной локализации; 2) субтенториальные; 3) супрасубтенториальные кровоизлияния.

В свою очередь, гематомы супратенториальной локализации можно разделить на три группы: 1) конвексимальные, 2) базальные, 3) базально-конвексимальные.

Особенностью субдуральных кровоизлияний является их частое двустороннее распределение, что свидетельствует о возможности множественных источников кровотечения. Клинические проявления субдуральных гематом зависят от их локализации по отношению к мозжечковому намету, от их величины и скорости образования.

У детей с супратенториальным повреждением часто бывает светлый промежуток продолжительностью от нескольких часов до 2–3 сут (развернутый светлый промежуток). Состояние, вначале удовлетворительное, сменяется повышенным возбуждением, что проявляется возникновением и нарастанием гипертензионного синдрома, нередко судорогами и очаговыми нарушениями. По мере увеличения размеров кровоизлияния явления раздражения сменяются признаками угнетения ЦНС. Ребенок становится вялым, перестает сосать и глотать, появляются стволовые экстензионные судороги. В результате нарастающей внутричерепной гипертензии отмечаются прогрессирующее напряжение и даже выбухание большого родничка, иногда даже диастаз краев костей черепа, односторонний или двусторонний экзофтальм. В зависимости от источника кровотечения, темпов увеличения гематомы и ее размеров вся клиническая картина проявляется в период от нескольких часов до 4–6 сут после рождения.

Выделяют также хронический вариант течения супратенториальной гематомы, когда период мнимого благополучия увеличивается до 34 мес. В дальнейшем возникает полиморфная симптоматика

хронической субдуральной гематомы в виде судорог, периодической гипертермии, гидроцефалии.

Субтенториальные кровоизлияния протекают особенно тяжело. При них светлый промежуток, как правило, отсутствует. Клиника субтенториального кровоизлияния манифестирует стволовыми нарушениями в области каудальных отделов: повторными приступами вторичной афлексии, угнетением дыхания, нарушением глотания и сосания и часто аритмией сердечной деятельности с развитием брадикардии. В результате транстенториального вклинения мозжечка со сдавлением мезэнцефальных отделов ствола мозга могут появиться такие симптомы, как птоз и анизокория, расходящееся косоглазие, косая девиация глазных яблок, нистагм. Для субтенториального кровоизлияния также характерны менингеальный синдром, гипертензионно-гидроцефальный синдром и синдром общего угнетения, выражающийся в гипотермии, гипотонии, гипорефлексии, угнетении сухожильных и врожденных рефлексов. Наблюдаются также тонико-клонические судороги или судорожный синдром с фокальным компонентом.

На глазном дне при субдуральных кровоизлияниях обнаруживаются отек дисков зрительных нервов, расширение вен, нередко — кровоизлияние в сетчатку.

Эхоэнцефалоскопия при супратенториальной геморрагии выявляет смещение срединного сигнала. При субтенториальном кровоизлиянии отмечается расширение срединного сигнала, усиление его пульсации, увеличение амплитуды латеральных эхо-сигналов от тел боковых желудочков, увеличение вентрикулярного индекса. В спинномозговой жидкости определяется ксантохромия и белковоклеточная диссоциация. Для установления факта наличия субдурального кровоизлияния используется также нейросонография (НСГ) и КТ головного мозга, которая позволяет не только диагностировать субдуральную гематому, но и определить ее границы, толщину, степень и характер сопутствующих поражений и аномалий развития мозга. Данный метод выявляет гематому в труднодоступных для других методов исследования анатомических областях мозга, таких как задняя черепная ямка, основание мозга, межполушарная щель. В ряде случаев используется диагностическая пункция субдурального пространства в месте предполагаемой гематомы.

Субарахноидальные кровоизлияния. Они в 3 раза чаще возникают у недоношенных детей. Большое значение в развитии

субарахноидальной геморрагии играют первичные нарушения процессов гемостаза, наблюдающиеся при геморрагической болезни, коагулопатии потребления, тромбоцитопатиях, а также сосудистые мальформации. Очень часто источником кровоизлияния являются менингеальные сосуды. Очаги субарахноидальных кровоизлияний чаще располагаются в теменно-височных областях полушарий головного мозга, в области мозжечка.

Клинически при субарахноидальных кровоизлияниях наблюдаются повышенная возбудимость, общее беспокойство в виде оживления спонтанной двигательной активности, повышение мышечного тонуса, иногда до опистотонуса, усиление сухожильных, периостальных и врожденных рефлексов общие тонико-клонические судороги, вегетативно-висцеральные нарушения (тахикардия, тахипноэ, нарушения сна). Характерно также наличие менингеальных симптомов, особенно ригидности затылочных мышц. Д.А. Ходов и Л.Д. Мочалова (1984) выделяют три клинических варианта субарахноидальных кровоизлияний в период новорожденности:

- 1) у недоношенных детей с небольшим кровоизлиянием — в виде неврологической симптоматики нетяжелого гипоксического поражения ЦНС;
- 2) в форме судорожного синдрома, который развивается на 2-е сутки жизни;
- 3) при обширных кровоизлияниях — в сочетании с синдромом дыхательных расстройств у детей, родившихся в тяжелой гипоксии. В этих случаях вскоре после рождения возникают клонические генерализованные судороги, появляется симптоматика поражения черепных нервов: анисокория, нистагм, плавающие движения глазных яблок, нарушение глотания; постепенно нарастает сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Спинномозговая жидкость у детей с субарахноидальным кровоизлиянием, как правило, кровянистая или ксантохромная, отмечается белково-клеточная диссоциация. В случае же бесцветного ликвора может быть использована бензидиновая реакция. Она обычно положительная при субарахноидальных и внутрижелудочковых кровоизлияниях. Для диагностики субарахноидального кровоизлияния также могут быть использованы УЗИ или КТ.

Внутрижелудочковые и перивентрикулярные кровоизлияния. Возникают главным образом у недоношенных новорожденных

и являются наиболее частой причиной смертности. Частота их находится в обратной зависимости от гестационного возраста.

Крайне редко перивентрикулярные кровоизлияния возникают у доношенных новорожденных. Источник их возникновения также зависит от срока гестации. При сроке беременности до 28 нед. — это субэпендима зародышевого матрикса на уровне тела хвостатого ядра таламуса, в 28–30 нед. — субэпендимальное ложе около головки хвостатого ядра, позже 32 нед. — сосудистые сплетения желудочков. У доношенных новорожденных ВЖК, как правило, возникают из сосудистых сплетений желудочков. Обычно встречаются три варианта течения ВЖК: 1) бессимптомный; 2) скачкообразный клинический; 3) молниеносный.

Бессимптомный вариант течения характерен для кровоизлияний в области головки хвостатого ядра без попадания крови в желудочки. Клинические проявления при данном варианте течения отсутствуют. Диагноз ставится на основании люмбальной пункции, УЗИ и КТ головного мозга.

Скачкообразный вариант течения характерен для околожелудочковых кровоизлияний с прорывом крови в желудочки и развитием постгеморрагической окклюзионной гидроцефалии. Клинически он проявляется нарушением сознания, мышечной гипотонией, угнетением сухожильных и безусловных рефлексов новорожденных. Наиболее характерные глазодвигательные расстройства — это симптом «кукольных глаз», симптом Грефе, расходящееся косоглазие. Отмечаются также дыхательные расстройства, судорожный синдром. Эти синдромы имеют волнообразное течение. Длительность этого варианта — до 1 мес.

При молниеносном варианте течения ухудшение в состоянии больных происходит за несколько минут или часов. Данный вариант характерен для массивных кровоизлияний в желудочки мозга с прорывом крови в перивентрикулярную мозговую ткань. У новорожденных отмечается прогрессирующее нарушение сознания вплоть до комы. У большинства выражены дыхательные расстройства, генерализованные тонические судороги, поза децеребрации. Отмечается диффузная мышечная гипотония, угнетение рефлексов. АД снижается, развивается брадикардия, нарушается терморегуляция, развивается метаболический ацидоз. Кровоизлияние заканчивается летальным исходом в первые 12–14 ч с момента появления патологических клинических симптомов.

Клиническая диагностика перивентрикулярных и внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных первых дней жизни представляет значительные трудности, поскольку неврологическая симптоматика не всегда отражает истинную степень поражения ЦНС. Важное значение имеют дополнительные методы исследования: 1) НСГ (ультразвуковое секторальное сканирование головного мозга через большой родничок); 2) КТ головного мозга; 3) люмбальная пункция и пункция боковых желудочков; 4) исследование уровня гематокрита.

НСГ и КТ мозга имеют особое значение в практической неонатологии благодаря безопасности и высокой информативности. На основании данных этих методов выделяют четыре степени тяжести ВЖК у новорожденных:

- I степень — кровоизлияние в области головки хвостатого ядра без попадания крови в желудочки мозга;
- II степень — попадание крови из субэпендимальной области в небольшом количестве в желудочки мозга без их расширения;
- III степень — попадание крови в боковые желудочки мозга с развитием постгеморрагической дилатации боковых желудочков;
- IV степень — массивное кровоизлияние в боковые желудочки с прорывом крови из боковых желудочков в перивентрикулярную область.

В дальнейшем повторные исследования уже в период новорожденности выявляют такие последствия ВЖК, как субэпендимальные псевдокисты, порэнцефалические кисты, участки ПВЛ. В ликворе при ВЖК отмечается повышение уровня белка и эритроцитов, достаточно часто наблюдаются гипогликокоррагия и незначительный лимфоцитоз. Важный диагностический критерий ВЖК — это снижение гематокритного числа или отсутствие его увеличения после переливания крови.

Внутри мозговые кровоизлияния. Встречаются значительно реже, чем субдуральные и субарахноидальные, и чаще отмечаются у недоношенных детей. В развитии данного вида кровоизлияний большую роль играет гипоксический фактор, приводящий к нарушению гемато- и ликвородинамики, повышению проницаемости сосудистой стенки с последующим кровоизлиянием. Внутри мозговые кровоизлияния могут быть различных размеров — от небольших одиночных или множественных очагов геморрагического пропитывания до массивных гематом, разрушающих мозговую ткань с после-

дующим образованием порэнцефалических кист. Гематомы локализируются преимущественно в области белого вещества, подкорковых ганглиях, а также в мозжечке или в стволе мозга.

Небольшие по объему внутримозговые гематомы могут протекать клинически асимптомно или со слабовыраженными нарушениями. В случае больших внутримозговых гематом ребенок уже с первых суток жизни находится в коматозном состоянии, основными признаками которого являются отсутствие реакции на внешние раздражители, широкие зрачки (часто односторонний мидриаз), плавающие движения глазных яблок, мышечная атония, гипо- или арефлексия, симптомы внутричерепной гипертензии, нистагм, судороги с фокальным компонентом, брадикардия, аритмичное дыхание, лабильность АД. Характерны очаговые нарушения, проявляющиеся в зависимости от локализации гематомы.

Встречаются также внутримозжечковые кровоизлияния, особенно у недоношенных детей, родившихся на 26–28-й неделе антенатального развития. Очаги кровоизлияний могут быть множественными или единичными, различной величины — от 3 мм до нескольких сантиметров. Клинически они проявляются наличием нистагма, стволовых нарушений (страдает каудальная группа черепных нервов).

В диагностике внутримозговых гематом наибольшее значение имеет НСГ и КТ головного мозга.

Смешанные кровоизлияния. В развитии смешанных форм кровоизлияний у новорожденных ведущую роль играет гипоксический фактор, а также сочетание гипоксического и травматического факторов. Наблюдаются смешанные формы кровоизлияний в основном у недоношенных новорожденных, наиболее часто — сочетания субдурального кровоизлияния с субарахноидальным, субэпендимальным с субарахноидальным внутрижелудочковым кровоизлиянием.

Ишемические поражения мозга. В патогенезе ишемических поражений мозга определенную роль играет клеточная гипоксия. Под ее влиянием развиваются стазы в сосудах микроциркуляторного русла. На фоне стаза в просвете сосуда образуются тромбы. Сосудистые нарушения и отек создают условия для вторичной ишемии нервной ткани, продолжающейся после устранения первопричины гипоксии. В результате в белом веществе полушарий образуются фокусы интенсивного отека, которые могут превратиться в очаги размягчения (некроза). Наиболее часто встречаются окклюзии средней мозговой, задней мозговой и внутренней сонной артерий.

Выделяют кортикальные и субкортикальные инфаркты и ПВЛ.

Кортикальные (корковые) инфаркты. По локализации выделяются две формы кортикальных инфарктов:

- 1) ишемические поражения, затрагивающие глубокие слои коры больших полушарий;
- 2) поверхностные ишемические поражения (конвекситальные), локализующиеся в зонах коллатерального кровообращения в бассейнах передней, средней и задней мозговых артерий.

Очаги кортикальных инфарктов могут быть одиночными и симметричными. В более тяжелых случаях выявляются множественные ишемические повреждения коры больших полушарий и мозжечка. Кортикальные некрозы проявляются тяжелой гипоксией при рождении, развитием судорожного синдрома в первые часы жизни, нарушением сознания, возникновением односторонних двигательных расстройств.

Субкортикальные инфаркты, или инфаркты подкорневых узлов, чаще всего симметричные и располагаются в области хвостатого ядра, таламуса, покрышки среднего мозга и бледного шара, ядер ретикулярной формации ствола. Субкортикальные инфаркты развиваются, как правило, после однократной острой гипоксии. Клинически это состояние удается обнаружить не сразу после рождения ребенка, а обычно в более позднем возрасте — в конце первого года жизни и даже позже.

ПВЛ — ишемические очаги в белом веществе полушарий головного мозга, окружающем боковые желудочки. ПВЛ большей частью обнаруживаются около наружных углов переднего, нижнего и заднего рогов боковых желудочков. Данный вид ишемического поражения возникает обыкновенно у недоношенных детей в результате несостоятельности динамического контроля, мозгового кровообращения при артериальной гипотензии, а также на фоне внутричерепной гипертензии и гипогликемии. В результате происходит снижение перфузии или развивается синдром «обкрадывания» в зонах коллатерального кровообращения, прежде всего в участках белого вещества, получающих кровь из медуллярных и хориоидальных артерий. Другими патологическими факторами являются венозный застой, гипоксия, тромбоз сосудов белого вещества. Патологоанатомические очаги ПВЛ представляют собой очаги коагуляционного некроза. Диаметр очагов в большинстве случаев составляет 0,2–0,3 см, располагаются они преимущественно на расстоянии

0,3–0,4 см от эпендимы боковых желудочков. Цвет очагов — белый, желтоватый. Чаще очаги располагаются с обеих сторон.

Клинические проявления ПВЛ характеризуются гипотонией, гипорефлексией, нарастающей сонливостью, судорожным синдромом. В дальнейшем развиваются спастические парезы и параличи конечностей. Ведущие неврологические признаки ПВЛ — спастические парезы конечностей, которые характеризуются большей степенью поражения нижних конечностей, чем верхних, в дальнейшем возможно присоединение симптоматики подкоркового поражения. ПВЛ представляют собой морфологический субстрат большой группы детских церебральных параличей.

В зонах ишемического поражения в некоторых случаях развиваются вторичные кровоизлияния, что приводит к более резкому нарастанию клинической симптоматики.

Лечение НМК у новорожденных должно быть комплексным и включать: 1) мероприятия, направленные на восстановление жизненно важных функций организма; 2) патогенетическую и симптоматическую терапию; 3) хирургическое лечение (в ряде случаев). Важным моментом в лечении детей с НМК является строгое соблюдение охранительного, температурно-влажностного, питьевого режимов, техники кормления.

Мероприятия по восстановлению жизненно важных функций организма направлены на коррекцию сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений. При нарушении дыхания регулярно отсасывается слизь из верхних дыхательных путей, проводится ингаляция кислорода и гипербарическая оксигенация. При тяжелых дыхательных расстройствах ребенок переводится на ИВЛ. При сердечно-сосудистых нарушениях вводится норадреналин (0,1 мл 0,2% раствора 1–2 раза в сутки), коргликон по 0,1 мл или строфантин (0,05% по 0,05 мл в/в на глюкозе), кордиамин (0,1 мл/кг/сут) и т.д.

Патогенетическая и симптоматическая терапия включает следующие мероприятия:

- 1) купирование отека головного мозга — лазикс в/м из расчета 0,001–0,002 г/кг массы тела 1–2 раза в сутки, 25% раствор магния сульфата по 0,2 мл/кг 1 раз в/м в течение 5–7 дней, введение концентрированных растворов одногруппной сухой плазмы 5–10 мл/кг/сут, альбумина в сочетании с 10% раствором глюкозы;
- 2) улучшение церебральной гемодинамики, которое производится за счет устранения гипотензии и гиповолемии, нор-

мализации объема циркулирующей крови и тканевой перфузии — проведение инфузией реополиглобулина, плазмы, растворов альбумина, глюкозы, назначение гидрокортизона 5–10 мг/кг/сут; преднизолона, дексаметазона;

- 3) повышение устойчивости мозга к гипоксии и улучшение окислительно-восстановительных процессов — натрия оксibuтират 20% по 50–150 мг/кг/сут, пирacetам 20% по 50–150 мг/кг, преднизолон 1 мг/кг, кокарбоксилаза 8 мг/кг/сут, АТФ — 0,5 мл 1 раз в сутки; в целях предотвращения гипоксического поражения мозга у новорожденных детей рекомендуется применять краниоцеребральную гипотермию;
- 4) укрепление сосудистой стенки и повышение свертываемости крови — при вторичных геморрагиях — аскорбиновая кислота 100–150 мг/сут, рутин 6–10 мг/сут, препараты кальция в виде 5–10% раствора кальция хлорида по 1 ч. л. 3–4 раза в сутки, викасол;
- 5) купирование судорожного синдрома — фенобарбитал в разовой дозе 0,001 г/кг, радедорм по 1 мг на прием 2–3 раза в сутки, натрия оксibuтират, седуксен 0,5 мг/кг, антелепсин 0,5 мг/сут и т.д.

Хирургическое лечение внутричерепных геморрагий осуществляют при субдуральных гематомах и кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства. Эвакуация гематом может проводиться методом субдуральных пункций. При подозрении на наличие сгустков крови и при гематомах субдуральной локализации обычно производится краниотомия. Эпидуральные гематомы удаляют путем пункции эпидурального пространства.

Лечение кровоизлияний в ликворосодержащие пространства (субарахноидальные, желудочковые) производят путем повторных люмбальных и вентрикулярных пункций. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний у новорожденных осуществляется относительно редко из-за тяжелого состояния детей, находящихся обычно в коматозном состоянии, и высокой постоперационной летальности.

Глава 3

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

3.1. ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Поражения периферической нервной системы (ПНС) — радикулопатии, плексопатии, невропатии, полиневропатии и т.д. — составляют, по статистическим данным различных стран, около 8–10% общей заболеваемости и до 50% всех заболеваний нервной системы. Самая частая клиническая форма — радикулопатии (пояснично-крестцовая, шейно-плечевая и грудная), на долю которых в странах и районах с холодным или сырым климатом (Канада, Великобритания, Норвегия, Россия) приходится до 90% заболеваний ПНС.

Этиология. Самой частой причиной болей в спине, или дорсалгии, являются дистрофические поражения позвоночника, к которым относятся: остеохондроз позвоночника (дистрофическое поражение межпозвонокового диска и прилежащих к нему тел позвонков); спондилез, проявляющийся костеобразованием под передней продольной связкой; спондилоартроз (артроз дугоотростчатых, или фасеточных, суставов). Вследствие указанных изменений позвоночника может развиваться дистрофический спондилолистез и вторичный люмбальный стеноз.

В то же время существует еще множество других причин болей в спине, о которых нужно знать во избежание грубых лечебных ошибок (табл. 7).

Возможные причины болей в спине
(Григорьева В.Н., 1997)

№	Этиологический фактор	Виды патологии
1	Дистрофические поражения и врожденные аномалии развития позвоночника	<ul style="list-style-type: none"> • спондилез; • артроз дугоотростчатых (фасеточных) суставов; • остеохондроз позвоночника (протрузия или пролапс межпозвонкового диска); • спондилолиз; • спондилолистез (дистрофический или диспластический, т.е. на фоне спондилолиза); • люмбальный стеноз (вторичный)
2	Болезни роста	<ul style="list-style-type: none"> • сколиоз; • люмбальный стеноз (первичный как форма патологии роста)
3	Инфекционные поражения позвонков и межпозвонковых дисков	<ul style="list-style-type: none"> • туберкулез; • бруцеллез; • эпидуральный абсцесс
4	Неинфекционные воспалительные заболевания с вовлечением позвоночника и крестцово-подвздошных суставов	<ul style="list-style-type: none"> • анкилозирующий спондилит; • синдром Рейтера; • ревматоидный артрит и др.
5	Метаболические поражения костей скелета с вовлечением позвоночника	<ul style="list-style-type: none"> • остеопороз; • остеомалация
6	Болезнь Педжета	
7	Новообразования позвоночника и спинного мозга	<ul style="list-style-type: none"> • зрелые опухоли позвоночника и мягких тканей спины; • низкодифференцированные опухоли позвоночника или мягких тканей спины (в том числе метастазы); • зрелые интраспинальные опухоли (менигиомы, нейрофиброматоз, эпендимомы, неврилеммомы); • незрелые интраспинальные опухоли (метастазы в спинной мозг, карциноматоз оболочек, эпендимобластомы, астробластомы)

№	Этиологический фактор	Виды патологии
8	Заболевания внутренних органов, сопровождающиеся отраженными болями	<ul style="list-style-type: none"> • патология сердца (кардиомиопатии, миокардиты, перикардиты); • патология легких и плевры (пневмонии, абсцессы легких, пневмоторакс, инфаркт легкого, плеврит, опухоли легких и плевры); • патология органов заднего средостения (эзофагиты, дивертикулы пищевода, диафрагмальные грыжи); • интраабдоминальная висцеральная патология и патологические процессы в ретроперитонеальном пространстве (гастриты, опухоли желудка, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, желчнокаменная болезнь, панкреатит, опухоли поджелудочной железы, энтероколиты, неспецифический язвенный колит, дивертикулы толстого кишечника, болезни почек и мочевыводящих путей); • заболевания органов малого таза и промежности (заболевания гинекологической сферы, простатит, аденома предстательной железы, эпидидимиты, тестикулиты)
9	Патология сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> • поражение грудной аорты и отходящих от нее сосудов; • поражение легочной артерии и сосудов ее системы; • тромбоз мезентериальных сосудов; • тромбоз почечной артерии; • аневризма брюшной аорты; • синдром Лериша; • венозный застой (ночные боли беременных)
10	Травмы позвоночника и мягких тканей	<ul style="list-style-type: none"> • переломы, вывихи позвонков, растяжения связок (поясничной, пояснично-крестцовой, крестцово-подвздошной), ушибы мягких тканей
11	Внекостные воспалительные процессы	<ul style="list-style-type: none"> • миозиты; • опоясывающий лишай
12	Психологические факторы	<ul style="list-style-type: none"> • эмоциональный дистресс; • конверсионные расстройства
13	Операции на позвоночнике	

Продолжение ↪

№	Этиологический фактор	Виды патологии
14	Стагодинамические перегрузки и нарушения трофики мышц спины и пояса нижних конечностей, первичные и вторичные (возникающие на фоне вышеперечисленных процессов)	

Установление причин болей в спине основывается на результатах клинического обследования (опрос, общий осмотр, оценка позы, походки пациента, исследование активных и пассивных движений в позвоночнике и суставах конечностей, изучение тонуса, трофики, силы различных мышечных групп, рефлекторной и чувствительной сфер), данных рентгенологического и других параклинических методов исследования. Подробно вопросы дифференциальной диагностики болей в спине освещены в специальных изданиях (Попелянский Я.Ю., 1989). В настоящей главе рассматривается реабилитация только тех больных, у которых боли в спине обусловлены дистрофическими изменениями позвоночника: именно эти боли по частоте значительно превосходят остальные группы дорсалгий и в силу тенденции к хронизации и рецидивированию, существенного влияния на трудоспособность и жизнедеятельность представляют собой наиболее актуальную реабилитационную проблему. Боли, обусловленные дистрофическими процессами в позвоночнике, далее условно обозначаются нами как «вертеброгенные».

Патогенез. Дистрофические изменения позвоночника чаще всего наблюдаются в виде спондилеза, спондилоартроза, остеопороза позвоночника. Данные проявления диагностируются на основании результатов рентгенологического либо морфологического, но не клинического обследования.

Спондилез проявляется костеобразованием под передней продольной связкой. Остеофиты, т.е. патологические костные наросты, имеют форму скоб, которые начинаются у места отрыва передней продольной связки от тел позвонков и огибают межпозвонковые диски. Процесс чаще ограничивается 1–2 сегментами.

Спондилоартроз — это дистрофическое изменение дугоотростчатых, или фасеточных, суставов (суставов между суставными отростками позвонков); диагностическими признаками служат обнаруживаемые на рентгенограммах сужение суставной щели и небольшие костные разрастания по краям соответствующих суставных поверхностей.

Остеохондроз позвоночника характеризуется дистрофическими изменениями межпозвонкового диска и прилежащих к нему тел позвонков. Дистрофия диска и изменение его физиологических свойств приводят к выстоянию диска за пределы своей границы (выпячивание, протрузия) или к выпадению фрагментов студенистого ядра диска через дефекты фиброзного кольца (выпадение, пролапс или грыжа диска). Диагностическими рентгенографическими признаками остеохондроза являются:

- снижение высоты межпозвонкового диска с развитием краевых остеофитов, расположенных перпендикулярно оси позвоночника в виде продолжения площадок тел позвонков;
- склероз субхондральных отделов тел позвонков;
- скошенная форма передних отделов тел позвонков;
- смещение позвонка (переднее, заднее, боковое), которое может быть стабильным либо нестабильным, изменчивым по величине, что выявляется при функциональной рентгенографии.

Описанные дистрофические изменения в позвоночнике развиваются, как правило, одновременно, распространяясь на весь позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) как анатомо-функциональную единицу, включающую два соседних полупозвонка с расположенными между ними диском, суставами, связками. Так, поражение межпозвонкового диска нередко приводит к гипермобильности позвоночника, а повышение подвижности позвоночного сегмента, в свою очередь, сопровождается изменениями в костных структурах тел позвонков (спондилез) и в дугоотростчатых суставах позвоночника (спондилоартроз). Поэтому нередко вышеуказанные формы дистрофических поражений позвоночника объединяют одним термином «остеохондроз».

Следствием дистрофических изменений позвоночника может стать люмбальный стеноз, проявляющийся в виде сужения спинномозгового канала на одном или нескольких уровнях либо в виде сужения боковых карманов дурального мешка. Его развитию способствуют сужение межпозвонковых пространств, образование

остеофитов, гипертрофия желтых связок, остеоартроз фасеточных суставов, спондилолистез. Нередко вторичный люмбальный стеноз формируется при дистрофических изменениях позвоночника на фоне врожденной узости спинномозгового канала (на фоне первичного люмбального стеноза).

Рентгенологический признак люмбального стеноза на профильном снимке — это уменьшение глубины позвоночного канала, при котором отношение сагиттального размера спинномозгового канала к сагиттальному размеру тела позвонка становится менее 0,5 (для определения сагиттального размера позвоночного канала служит проекция его задней стенки, которая соответствует середине линии, соединяющей верхушки верхнего и нижнего суставных отростков поясничных позвонков). При этом на боковой рентгенограмме видны массивные тела позвонков с короткими грубыми ножками дуг и узкими межпозвонковыми отверстиями.

Наиболее общее клиническое проявление дистрофических поражений позвоночника — боль в спине. Этот и другие клинические симптомы остеохондроза не являются специфичными и имеют общие патогенетические особенности при любых заболеваниях или повреждениях позвоночника.

В настоящее время признаются три основных механизма развития боли в спине (Богачева Л.А., 1997). Первый патофизиологический механизм связан с периферической сенситизацией, т.е. с повышением возбудимости периферических болевых рецепторов (ноцицепторов), возникающем при травме, инфекции и действии других факторов. Ответственные за возникновение боли в спине ноцицепторы расположены в фиброзном кольце межпозвонкового диска, задней продольной связке, участках твердой мозговой оболочки, дугоотростчатых и крестцово-подвздошных суставах, корешках спинномозговых нервов, в спинномозговых ганглиях, паравертебральных мышцах. Сенситизация этих рецепторов происходит в результате повреждения мышечно-скелетных тканей спины и высвобождения противовоспалительных веществ (брадикинина, простагландинов). В результате даже слабые механические стимулы активируют ноцицепторы и вызывают боль.

Второй механизм обусловлен поражением корешка, нерва или спинального ганглия при их травме, компрессии или ишемии, в результате чего возникает невропатическая или радикулярная боль.

Третий патофизиологический механизм связан с центральной сенситизацией, характеризующейся увеличением числа функциони-

рующих структур в спинном и головном мозге при возникновении ноцицептивного раздражения на периферии. При этом даже слабая стимуляция афферентов способствует появлению так называемой «центральной» боли. Различные формы сенситизации исходно имеют адаптационную направленность, поскольку повышенная чувствительность к раздражениям заставляет пациента защищать пораженную область; однако при длительном существовании сенситизация приобретает патогенное значение, способствуя хронизации боли.

Таким образом, любая боль в спине опосредована раздражением определенных нервных волокон или их рецепторов. При дистрофических изменениях позвоночного столба травматизация рецепторов и корешков спинномозговых нервов в межпозвоночных отверстиях и позвоночном канале происходит при наличии задних и заднебоковых остеофитов, протрузии и пролапсе диска, особенно в условиях гипермобильности и нестабильности пораженного позвоночного сегмента.

В зависимости от ноцигенных источников дорсалгии принято выделять ее миогенный, фасциально-связочный, периостальный, артрогенный, дискогенный и корешковый компоненты. В большинстве случаев перечисленные компоненты, хотя и могут быть выражены в различной степени, сосуществуют, что связано с особенностями иннервации тканей спины и конечностей. В настоящее время доказано полидендритное строение части соматических афферентных нейронов. Благодаря этому один и тот же нейрон спинномозгового ганглия и один и тот же сегмент спинного мозга может одновременно получать афферентацию от склеротомососудистой ткани самих позвонков и их дугоотростчатых суставов, от внутренних органов, а также от кожи, от надкостницы и от скелетных мышц определенных метамерных зон туловища и конечностей. При возбуждении местных рецепторных полей одного из дендритов такого соматосклеротомо-висцероцептивного нейрона возможна ирритация рецепторных полей и других его дендритов. Соответственно эфферентные рефлекторные влияния при изменении функционального состояния сегментарного аппарата спинного мозга на определенном уровне также могут иметь распространенный характер, вызывая разнообразные по локализации и характеру изменения со стороны опорно-двигательного аппарата (мышц, фасций, суставных капсул, связок, надкостницы, скелета), а нередко и внутренних органов. Указанные изменения, исходно имеющие адаптивный характер,

при своем длительном существовании могут приобрести патогенное значение и способствовать пролонгированию болей. Зная схему сегментарной иннервации кожи, поперечно-полосатых мышц и скелета, можно прогнозировать возможные зоны дерматомного, миотомного и склеротомного распространения боли при поражении определенных спинномозговых нервов.

Сложность взаимодействия компенсаторных и патогенных механизмов при вертеброгенной патологии во многом объясняет хорошо известное отсутствие четких корреляций между выраженностью клинической симптоматики и степенью морфологических изменений позвоночных и невралгических структур по данным рентгенографии, КТ, МРТ, миелографии. При этом тактика врача определяется в первую очередь клиническими данными, хотя и результаты дополнительных методов обследования имеют важное значение.

Клиническая семиотика. На особенности реабилитационных мероприятий у больных с вертеброгенными болями в спине влияют прежде всего следующие факторы:

- локализация патологического процесса (шейный, грудной, поясничный уровни поражения позвоночника);
- характер клинических синдромов;
- стадия патологического процесса и острота болевого синдрома.

Уровень поражения определяет частоту тех или иных клинических синдромов и особенности методик реабилитационных процедур (в первую очередь — мануальной терапии, вытяжения). В общей структуре вертеброгенных болей, связанных с дистрофическим поражением позвоночника, боли в шее (без иррадиации либо с иррадиацией в руку или затылочную область) составляют около 20%, боли в грудном отделе — около 5%, боли в пояснице (без иррадиации либо с иррадиацией в ногу) — около 75%.

Клинические вертеброгенные синдромы подразделяются на:

- рефлекторные;
- компрессионные корешковые;
- компрессионные сосудистые;
- спинальные.

К рефлекторным синдромам относят нарушения, обусловленные раздражением рецепторов тканей позвоночно-двигательного сегмента, главным образом — окончаний дорсальных ветвей спинномозговых нервов, иннервирующих дугоотростчатые суставы, а также окончаний возвратных спинальных (синувентральных) нервов и серых соединительных ветвей спинномозговых нервов,

иннервирующих наружные отделы фиброзных колец межпозвоночных дисков. Известны несколько механизмов такого раздражения: компрессионный (при давлении костных разрастаний, межпозвоночного диска или гипертрофированной желтой связки), дисфункционный (при гипермобильности позвонков и соединяющих их структур), дисциркуляционный, воспалительный. Импульсы из пораженного отдела позвоночника поступают в спинной мозг, вызывая рефлекторные изменения мышечного тонуса, вазомоторные и нейродистрофические изменения в тех тканях, которые имеют единую сегментарную иннервацию с пораженным ПДС. Рефлекторное напряжение паравертебральных мышц в области пораженного отдела позвоночника первоначально имеет адаптивный характер, способствуя иммобилизации пораженного позвоночно-двигательного сегмента, его фиксации и постепенному формированию нового двигательного стереотипа, с исключением пораженного позвоночно-двигательного сегмента и рациональным перераспределением двигательных нагрузок на непораженные ПДС. Новый статокинематический стереотип, однако, может оказаться порочным, на его фоне возникают перегрузки определенных мышц, связочно-суставных и костных структур с формированием в них вторичных сосудистых и дистрофических изменений.

Можно выделить две группы рефлекторных нарушений при раздражении рецепторов тканей позвоночного столба. Первая группа (вертебральный синдром) включает болезненные проявления лишь в области позвоночника, в виде острых или хронических болей в спине и соответствующих им объективных патологических признаков. Такими признаками могут быть изменение физиологических изгибов позвоночного столба, напряжение паравертебральных мышц, пальпаторная болезненность остистых отростков, дугоотростчатых суставов, межкостистой связки в области поражения.

Вторая группа рефлекторных синдромов включает сочетание вертебрального синдрома с нарушениями в области плечевого или тазового пояса и верхних либо нижних конечностей (экстравертебральный синдром). Среди экстравертебральных проявлений выделяют мышечно-тонические (патологическое напряжение мышцы), нейрососудистые (изменения сосудистого тонуса и кровенаполнения) и нейродистрофические (развитие в тканях дистрофических изменений типа фиброза; в частности, развитие миофиброза характеризуется появлением в мышце очагов уплотнения, которые могут приобретать свойства триггеров и становиться при

их раздражении источником иррадирующих болей типа миофасциальных).

Клиническими проявлениями рефлекторных синдромов шейного уровня могут быть острая либо хроническая боль в шее (цервикалгия), боль в шее с иррадиацией в голову (цервикокраниалгия), боль в шее с иррадиацией в руку (цервикобрахиалгия). Боль в шее сочетается с вертебральными и экстравертебральными (в области плечевого пояса и руки) проявлениями.

К наиболее распространенным рефлекторным синдромам шейного уровня относятся синдромы нижней косой мышцы головы, передней лестничной мышцы, малой грудной мышцы, плечелопаточный периартроз, синдром «плечо–кисть». Первые три синдрома из вышеперечисленных характеризуются тоническим напряжением указанных мышц, вызывающим боль и компрессию подлежащих структур: при синдроме нижней косой мышцы головы происходит сдавление большого затылочного нерва и симпатического сплетения позвоночной артерии, при синдроме передней лестничной мышцы — подключичных артерии, вены и стволов плечевого сплетения, при синдроме малой грудной мышцы — подкрыльцовой артерии, окружающего ее симпатического сплетения, ветвей плечевого сплетения. Клиническая симптоматика включает боли в области соответствующих мышц, чувствительные и двигательные нарушения в зонах иннервации компремированных нервных стволов, сосудистые расстройства.

Синдром плечелопаточного периартроза характеризуется болью и ограничением амплитуды движений в плечевом суставе. Важно отметить, что термин «плечелопаточный периартроз» — собирательное понятие, объединяющее достаточно большую и разнородную группу поражений дистрофического характера: повреждения сухожилий наружных ротаторов плеча (так называемой «вращательной манжеты» плеча), адгезивный капсулит, тендинит длинной головки двуглавой мышцы плеча, артроз ключично-акромиального сустава. Кроме того, следует помнить, что боль и ограничение функции плечевого сустава могут быть вызваны не только заболеваниями дистрофической природы, но и опухолью плечевого сплетения и верхушки легкого, артропатиями ревматоидного происхождения и т.д. Уточнение анатомической локализации поражения и лечение плечелопаточного периартроза относится в большей степени к компетенции ортопеда, чем невролога.

Синдром «плечо–кисть» характеризуется плечелопаточным периартрозом в сочетании с выраженными вегетативными изменениями в области кисти и лучезапястного сустава (отек, боль, изменение кожной температуры и потоотделения, трофические нарушения, изменения со стороны кожи и подкожно-жирового слоя, деминерализации кости) при интактности локтевого сустава. Весьма характерен пегий или пятнистый остеопороз, выявляемый на рентгенограмме кисти начиная с 3–4-й недели от дебюта заболевания. Характерна стадийность заболевания: первая стадия (болевого синдром и вазомоторные нарушения) длится до 2–3 мес., вторая стадия (дистрофия и трофические нарушения) приходится обычно на срок от 3 до 6 мес. с начала заболевания, третья стадия (конечная атрофия) может наступать в срок от полугода до нескольких лет после дебюта заболевания.

В настоящее время для обозначения патологических явлений в дистальном отделе конечности, характерных для данного синдрома, более принят термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД); иногда пользуются термином «синдром Зудека» (по имени автора, впервые описавшего рентгенологически вторичные изменения в дистальных отделах верхней конечности в виде неоднородного прогрессирующего пятнистого остеопороза). Патогенез РСД сложен: в основе лежит нарушение функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов, приводящее к стойким расстройствам местного кровообращения, к преобладанию процессов лакунарного рассасывания кости; важную роль играют также психосоматические нарушения (хронический стресс), конституционально-генетические особенности пациентов (хрупкое астеническое телосложение), возраст (чаще развивается у пожилых). Остеохондроз позвоночника, безусловно, способствует развитию синдрома РСД, однако доминирующая роль вертеброгенной патологии в патогенезе РСД спорна: синдром РСД неспецифичен и может проявляться не только при остеохондрозе, но и при травмах, онкологических, терапевтических заболеваниях.

Таким образом, позиции отечественных и зарубежных авторов относительно многих экстравертебральных синдромов шейного уровня нередко расходятся: если в отечественной литературе они рассматриваются как «шейные рефлекторные вертеброгенные синдромы» (Попелянский Я.Ю., 1989), то в зарубежной литературе их обычно не связывают с остеохондрозом позвоночника.

На грудном уровне рефлекторный синдром может иметь характер торакалгии (боль в области спины или передней грудной стенки), возможны также рефлекторные кардиалгии (боли в области сердца) и абдоминальные боли (боли в области живота при отсутствии патологии органов брюшной полости).

На пояснично-крестцовом уровне к рефлекторным синдромам относят острую боль в пояснице (люмбаго), подострую и хроническую боль в пояснице (люмбалгия), боль в пояснице с иррадиацией в ногу (люмбоишиалгия). Боли сочетаются с рефлекторными экстравертебральными синдромами, среди которых наиболее часто встречаются синдром грушевидной мышцы и синдром подвздошно-поясничной мышцы.

Формированию синдрома грушевидной мышцы способствуют не только дистрофические изменения позвоночника, но и местные патологические процессы в органах малого таза, в области тазобедренного и крестцово-подвздошного суставов. Характерна местная боль в ягодичной области и боль по задней поверхности ноги вследствие напряжения мышцы и частичной компрессии ствола седалищного нерва и нижней ягодичной артерии в области нижнеягодичного отверстия. Усиление местной и отраженной боли происходит при растяжении мышцы, что легко выявляется при проверке симптома Бонне–Бобровниковой, когда врач сгибает ногу пациента в тазобедренном и коленном суставах, одновременно ротируя и приводя бедро внутрь.

Патологическое рефлекторное напряжение подвздошно-поясничной мышцы также может быть обусловлено не только дистрофическими изменениями поясничного отдела позвоночника, но и патологическими процессами в брюшной полости и малом тазу. Боль чаще всего расценивается пациентами как локализующаяся в органах брюшной полости или паху. Типично защитное ограничение произвольного разгибания бедра. Пассивное разгибание ноги лежащего на животе больного, т.е. растяжение подвздошно-поясничной мышцы, провоцирует возникновение или усиление боли ниже паховой области. Болезненное уплотнение мышцы можно прощупать через живот. Если патологическое напряжение указанной мышцы сопровождается ущемлением между ее пучками латерального кожного нерва бедра, возникает симптоматика парестетической невралгии Бернгардта–Рота — онемение и парестезии по наружной поверхности бедра.

Возможны также экстравертебральные сосудистые изменения, которые проявляются сочетанием болей и признаков нарушения

микроциркуляции в пораженной конечности. Типична «мраморная» кожа дистальных отделов ног, гипергидроз, изменение ногтей и другие вегетативно-трофические расстройства.

Компрессионные корешковые, сосудистые корешково-спинальные и спинальные синдромы обусловлены механическим воздействием грыжи диска, гипертрофированной желтой связки, остеофита или иного патологического образования соответственно на корешки, сосуды спинного мозга, спинной мозг. Развитию симптоматики, помимо механического фактора, способствуют циркуляторные, воспалительные и аутоиммунные нарушения в пораженном ПДС.

На шейном уровне возможны компрессионные поражения корешков, радикуломедуллярных артерий, спинного мозга, позвоночной артерии. Среди шейных корешков наиболее часто поражаются корешки С₆, С₇, реже — корешки С₄, С₅, С₈. Корешковый синдром проявляется болями и нарушениями чувствительности в зоне соответствующего дерматома, гипотонией и гипотрофией тех мышц, в иннервации которых участвует пораженный корешок, гипо- или арефлексией.

Компрессия спинного мозга на шейном уровне возможна за счет задних остеофитов, гипертрофированной желтой связки либо задних грыж межпозвонкового диска, в особенности при узости позвоночного канала. Клинически такая компрессия проявляется болями, медленно прогрессирующим спастикоатрофическим парезом в руках, спастическим парапарезом ног, расстройствами чувствительности по проводниковому и сегментарному типам, легкими или умеренно выраженными тазовыми нарушениями (шейная компрессионная миелопатия).

Дифференциальный диагноз проводится с опухолью спинного мозга. Верификация шейной миелопатии возможна с помощью миелографии и МРТ.

Поражение шейного утолщения спинного мозга при остеохондрозе может происходить не только в результате компрессии спинного мозга, но и вследствие сдавления корешковых (радикуломедуллярных) сосудов или передней спинномозговой артерии (вертеброгенная миелоишемия). В поражении радикуломедуллярных артерий шейного утолщения особо важную роль играет уменьшение размеров межпозвонковых отверстий, через которые эти артерии проходят. При сдавлении указанных сосудов развиваются сегментарные двигательные и проводниковые чувствительные и двигательные нарушения, расстройства функции тазовых органов. При

поражении зоны кровоснабжения передней спинномозговой артерии страдают вентральные отделы спинного мозга с поражением на соответствующем уровне передних рогов и пирамидных путей. Ишемия спинного мозга может развиваться как остро (спинальный инсульт), так и хронически. В последнем случае характер двигательных нарушений может напоминать боковой амиотрофический склероз (вертеброгенный синдром БАС).

Синдром компрессии позвоночной артерии проявляется головными болями, кохлеовестибулярными и зрительными нарушениями, имеющими приступообразный характер и связанными с поворотами головы. В происхождении указанных симптомов решающую роль может играть как прямое сдавление позвоночной артерии остеофитами унковертебральных сочленений при атеросклеротическом поражении стенок сосуда, так и воздействие костных структур на симпатическое сплетение позвоночной артерии с возникновением рефлекторного спазма сосуда.

На грудном уровне чаще происходит поражение корешков на уровне реберно-позвоночных суставов и сочленений бугорков ребер с поперечными отростками позвонков. Характеризуется болями, иррадиирующими по межреберью, нередко сочетается с висцеральными проявлениями. Грубых двигательных нарушений обычно не наблюдается. Сдавление спинного мозга на грудном уровне встречается крайне редко, что связано с анатомическими и функциональными особенностями позвоночного столба.

На поясничном и крестцовом уровнях компрессии могут подвергаться корешки, конский хвост, радикуломедуллярные артерии (прямая компрессия спинного мозга на поясничном уровне при остеохондрозе наблюдается редко и связана, как правило, со стенозом позвоночного канала).

Радикулярные поражения сопровождаются болью в спине, иррадиирующей в ногу (ноги), явлениями раздражения или выпадения в области дерматома и/или миотома, иннервируемых пораженным спинномозговым нервом. Чаще всего страдают корешки L₄, L₅, S₁. Одновременно могут поражаться два или даже три корешка, при этом симптоматика складывается из признаков монорадикулярной компрессии соответствующих корешков.

Компрессия корешков конского хвоста срединной грыжей проявляется очень резкими морфиноустойчивыми болями в обеих ногах в зонах иннервации соответствующих корешков в сочетании с нарушением функции тазовых органов.

Возникающие при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника сосудистые компрессионные корешково-спинальные синдромы (компрессионно-васкулярные миелоишемии, радикуломиелоишемии) проявляются в форме острых либо хронических нарушений спинального кровообращения. Острые нарушения спинального кровообращения, как правило, обусловлены сдавлением грыжей диска радикуломедулярной артерии, идущей вместе со спинномозговым корешком, либо рефлекторным спазмом этой артерии (табл. 8).

Таблица 8

Клинические проявления компрессии корешков при остеохондрозе позвоночника (по Попелянскому Я.Ю., 1989)

Корешки	Иррадиация боли	Мышцы, в которых возникает атрофия	Отсутствующие или сниженные сухожильные рефлексы
C ₄	От шеи в область надплечья и ключицы	Задние мышцы шеи (трапециевидная, ременная, поднимающая лопатку, длинная мышца головы и шеи)	—
C ₅	От шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча	Дельтовидная мышца	—
C ₆	От шеи к I пальцу кисти	Двуглавая мышца плеча	Сухожилия двуглавой мышцы плеча
C ₇	От шеи ко II и III пальцам кисти	Трехглавая мышца плеча	Сухожилия трехглавой мышцы плеча
C ₈	От шеи к IV и V пальцам кисти	Мышцы гипотенара	Стилоидиальный и супинаторный
L ₄	По внутреннепередним отделам бедра до колена и иногда ниже	Четырехглавая мышца бедра	Коленный
L ₅	От поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра, по передненаружной поверхности голени к I–III пальцам стопы	Передняя большеберцовая мышца	—

Продолжение ↗

Корешки	Иррадиация боли	Мышцы, в которых возникает атрофия	Отсутствующие или сниженные сухожильные рефлексы
S ₁	От поясницы в ягодицу, по наружнозаднему краю бедра, по наружному краю голени к IV–V пальцам стопы и пятке	Трехглавая мышца голени	Ахиллов рефлекс

Резкие корешковые боли по мере нарастания ишемического инсульта каудальных отделов спинного мозга убывают, т.е. развитие миелоишемии характеризуется стиханием боли. Однако поражение спинного мозга вызывает более грубые и распространенные по сравнению с рефлекторными и корешковыми синдромами двигательные, чувствительные нарушения, а также нарушения функции тазовых органов. Компрессия корешка Th₁₂ или L₁ может сопровождаться компрессией артерии Адамкевича с выключением кровотока в значительном участке спинного мозга и развитием центральной нижней параплегии (парапареза), задержки мочи и стула, проводниковых чувствительных нарушений с уровня Th₄ и ниже. Но чаще встречается компрессия проходящей иногда с корешком L₅ или S₁ дополнительной артерии поясничного утолщения (артерии Демроу–Готтерона). При этом вследствие нарушения спинального кровообращения в эпиконусе и конусе спинного мозга обнаруживаются периферические параличи мышц задней поверхности бедра и голени и ягодичных мышц, тазовые расстройства по типу недержания, нарушение чувствительности в аногенитальной зоне.

Хроническая сосудистая корешково-спинальная недостаточность, или «неврогенная перемежающаяся хромота», чаще всего обусловлена компрессией и ишемией конского хвоста при сужении спинномозгового канала. Изменения корешков конского хвоста обратимы и исчезают при уменьшении действия компрессионного фактора. Симптоматика включает преходящие односторонние или двусторонние (у 2/3 больных) боли, онемение, парестезии в ягодичных областях, бедрах, голених, иногда — слабость в ногах. Поясничная боль отмечается приблизительно у 2/3 больных. Симптомы возникают при стоянии или ходьбе и исчезают в положении лежа, сидя,

а также при сгибании позвоночника в поясничном отделе. Последний феномен связывают с тем, что увеличение расстояния между дугами позвонков во время сгибания сопровождается растяжением желтой связки и уменьшением ее толщины, а следовательно, и увеличением передне-заднего размера спинального канала. Больные часто сутулятся; им легче подняться в гору (спина сгибается), чем спускаться (позвоночник распрямляется); в положении лежа они предпочитают сгибать колени либо занимать позу «эмбриона». Объективно приблизительно у половины пациентов выявляется снижение сухожильных рефлексов с ног, у 40% — слабость мышц, иннервируемых L₅–S₁ корешками, чаще односторонняя. «Неврогенную перемежающуюся хромоту» важно отличать от «васкулярной перемежающейся хромоты» при облитерирующих поражениях артерий ног, симптомы которой обусловлены недостаточностью кровоснабжения мышц нижних конечностей и наиболее отчетливо проявляются при физических нагрузках на эти мышцы. В отличие от неврогенной перемежающейся хромоты при поражении сосудов ног стояние не провоцирует появление болей и парестезии в ногах (симптомы возникают лишь при ходьбе, а после отдыха в положении стоя исчезают); симптомы могут быть спровоцированы ездой на велосипеде (VELOЭРГОМЕТРЕ); боль в ногах иррадирует в направлении снизу вверх; в неврологическом статусе отсутствуют чувствительные, двигательные и рефлекторные выпадения; снижена пульсация на артериях ног.

Кроме рефлекторных и компрессионных синдромов Я.Ю. Попелянский (1989) и В.П. Веселовский и соавт. (1990) выделяют также миоадаптивные синдромы, связанные с развитием в перерастянутых или постоянно сокращенных мышцах миофиброза. Напряжение мышц и вторичные нарушения в структурах опорно-двигательного аппарата развиваются либо при формировании защитных поз (постуральные миоадаптивные синдромы), либо компенсаторно при нарушении функционирования денервированных мышц (викарные миоадаптивные синдромы). Так, например, при сколиозе наблюдаются ослабление деятельности паравертебральных мышц на одной стороне и перегрузка гомологичных мышц на другой стороне; при компрессии корешка S₁ слабость икроножной мышцы голени ведет к перегрузке камбаловидной мышцы и передней большеберцовой мышц с последующим возникновением в них локальных гипертонусов. Определение характера ведущего клинического синдрома возможно лишь на основе тщательного обследования больного. Это

обследование включает сбор жалоб и анамнеза (важно описание боли, провоцирующих и облегчающих эту боль факторов, других проявлений заболевания и особенностей его течения, проводимого лечения), осмотр (оценка позы, походки, пальпация мягких тканей, исследование активных движений в поясничном отделе позвоночника с использованием сантиметровой ленты, курвиметра или инклинометра, изучение объема активных и пассивных движений в суставах ног, мышечной силы в нижних конечностях, рефлекторной и чувствительной сфер, симптомов натяжения). Дополнительными методами диагностики являются рентгенография пораженного отдела позвоночника, КТ, МРТ, реовазография, термометрия, тепловидение, электромиография, миелография, исследование спинномозговой жидкости.

Принято выделять следующие стадии вертеброгенных рефлекторных и корешковых расстройств: острую стадию (этапы прогрессирования обострения, стационарный этап, этап регрессирования обострения) и стадию ремиссии (полной, неполной). В большинстве случаев острая стадия заболевания проявляется острой болью в спине (и конечности) длительностью не более 5–6 нед. Стадия неполной ремиссии характеризуется хронической или часто рецидивирующей при действии неблагоприятных факторов болью. Зона риска перехода острой боли в хроническую лежит между 6 и 12 нед. (Богачева Л.А., 1997). Стадийность заболевания отражает динамику происходящих в организме пато- и саногенетических реакций.

Лечение и реабилитация. Характер реабилитационных мероприятий при вертеброневрологических проявлениях дистрофических поражений позвоночника определяется в первую очередь клиническими проявлениями и стадией заболевания. Реабилитолог должен способствовать благоприятному протеканию спонтанных саногенетических процессов, выраженных в той или иной степени у каждого больного. Недифференцированный подход недопустим, поскольку может привести к срыву компенсаторных процессов. Я.Ю. Попелянский в своем труде «Болезни периферической нервной системы» (1989) приводит типичные ошибки, совершаемые врачами: устранение на любом этапе и любой ценой боли без учета ее значения в возможной компенсации; устранение вертебральной деформации и напряжения паравертебральной мускулатуры, когда эти явления носят защитный характер; назначение тракционного лечения в стадии ремиссии в условиях формирования защитного мышечного корсета.

Основные принципы терапии:

- 1) покой и исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок на этапе прогрессирования обострения;
- 2) иммобилизация пораженного ПДС на стадии обострения наряду со стимуляцией формирования активного мышечного корсета;
- 3) комплексность и фазовость воздействия как на вертебральные, так и на экстравертебральные патологические процессы;
- 4) щадящий характер лечебных вмешательств, особая осторожность при определении показаний к хирургическому лечению. Абсолютными показаниями к оперативному лечению считают острое сдавление конского хвоста и спинного мозга, проявляющееся тазовыми нарушениями, двусторонними болями и парезами; относительными показаниями — выраженность и стойкость корешковых симптомов при отсутствии эффекта от адекватной консервативной терапии, проводимой на протяжении более чем 3–4 мес.

Вопрос об оперативном вмешательстве решается строго индивидуально, в целом предпочтение отдается консервативным методам лечения.

В зависимости от стадии заболевания, характера клинических симптомов и уровня поражения реабилитационные мероприятия имеют преимущественно симптоматический характер и направлены на уменьшение интенсивности боли, которая в остром периоде заболевания в наибольшей степени дезадаптирует пациента. Кроме того, значительная выраженность боли способствует хронизации болевого синдрома. Ведущими средствами реабилитации на этапе прогрессирования обострения являются лекарственная терапия, медикаментозные лечебные блокады, ортопедические мероприятия, физиотерапия.

Для достижения противоболевого эффекта используются следующие группы препаратов:

1. Ненаркотические анальгетики: анальгетики-антипиретики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): анальгин (перорально и парентерально), натрия салицилат (местно при электрофорезе), индометацин, диклофенак, сургам, кетонал и другие в общепринятых дозировках перорально, парентерально либо для некоторых препаратов — в форме свеч.

При остром болевом синдроме в целях быстрого обезболивания предпочтительнее парентеральное введение препарата. Однако лишь очень небольшое число НПВП можно вводить внутривенно. К числу таких препаратов относится ксефокам, обладающий как выраженным анальгезирующим, так и мощным противовоспалительным эффектом. При сильных болях этот препарат вводят в дозе 8 мг (содержимое одного флакона) 1–2 раза в сутки в/в или в/м, по мере стихания боли переходят на пероральный прием по 4–8 мг 2 раза в день, средний курс лечения — 7 дней.

При болезненных мышечных спазмах НПВП можно комбинировать с препаратами, оказывающими миорелаксирующее действие (миоластан, сирдалуд).

2. Опиоиды со слабым действием (трамадол или трамал, фортрал) — при нестерпимых болях. В целом же применения опиоидов при вертеброгенных болях в спине следует избегать даже при выраженном болевом синдроме либо использовать их очень коротким курсом.
3. Средства местного применения: мази с местнораздражающим, отвлекающим и противовоспалительным действием («Эспол», «Бетаникомилон», «Эфкамон»), а также бишофит, медицинскую желчь, димексид в виде компрессов на спазмированные мышцы и области нейроостеофиброза. Аппликации димексида осуществляют следующим образом: 4 слоя марли пропитывают раствором, включающим 15 мл димексида, 15 мл 0,5–1% раствора новокаина и 4–6 мл 50% раствора анальгина, и помещают на 1–1,5 ч на болевую зону, кожу которой предварительно обрабатывают спиртом. При отсутствии раздражения кожи время процедуры может быть увеличено до 3–5 ч. Компрессы делают ежедневно в течение 4–6 дней.

Помимо анальгетиков могут быть использованы антигистаминные препараты, седативные средства, транквилизаторы, а также нейролептики. Их назначают в виде смеси для снятия резких болей в/м, реже в/в капельно медленно в физиологическом растворе. Примером может быть следующая рецептура (Машковский М.Д., 1998):

- аминазин 2,5% раствор — 1–2 мл;
- димедрол 2% раствор — 1–2 мл;
- новокаин 0,5% раствор — 1–2 мл;
- сибазон 0,5% раствор — 2 мл.

При клинических проявлениях действия компрессионного фактора рекомендуются короткие курсы дегидратации (лазикс, фуросемид в среднетерапевтических дозах 3–4 дня на фоне калийсберегающей диеты).

Лечебные медикаментозные блокады. В остром периоде заболевания наиболее широко используются анальгезирующие блокады. Самыми распространенными из них могут считаться предложенные еще в 1932 г. М.И. Аствацатуровым внутривозвратные инъекции новокаина, при которых 0,5% раствор данного препарата (до 20–50 мл) вводится в наиболее болезненные зоны, в том числе и в паравертебральные точки, до образования в местах инъекций «лимонных корочек». Внутривозвратные блокады можно сочетать и с подкожным введением новокаина. Также показана новокаиновая инфильтрация триггерных точек мышц спины и конечностей, блокады фасеточных суставов.

Эффективным средством при резких болях в пояснице и ногах являются эпи- и перидуральные медикаментозные блокады (узкая щель между двумя листками твердой мозговой оболочки в крестцовой части позвоночного канала называется эпидуральным, а в поясничной части — перидуральным пространством). Эпидуральные крестцовые новокаиновые блокады, предложенные F. Cathelin в 1903 г., часто используются в практике зарубежных реабилитологов, в то время как в России они менее «популярны». Блокада осуществляется в коленно-локтевом положении больного следующим образом. У места окончания гребня крестца пальпаторно определяют углубление между бугорками по его краям (рожки копчика) и в этой точке делают прокол. Иглу вводят под углом 18–20° к оси позвоночника, а после прокола кожи и фасции, чтобы попасть в *hiatus sacralis*, меняют ее направление на горизонтальное и осторожно проводят на глубину 5–6 см (на расстоянии 7 см уже начинается дуральный мешок). Убедившись в том, что игла не попала в субарахноидальное пространство, извлекают из нее мандрен, надевают шприц и вводят до 30–40 мл 0,25% раствора новокаина. В смесь рекомендуется добавлять раствор витамина B₁₂ (500–1000 мкг). В случае выявления не только компрессионного, но и воспалительного компонента боли эффективны эпидуральные блокады с применением глюкокортикостероидов — например, гидрокортизона (25–125 мг). После эпидуральной блокады больному советуют в течение 1–2 ч находиться в вертикальном положении (стоять, ходить, сидеть).

По нашим данным, более целесообразно использование перидуральных блокад на уровне поясничных позвонков, что обеспечивает непосредственное орошение новокаином соответствующих корешков спинномозговых нервов.

Ортопедические мероприятия. На стадии прогрессирования обострения важнейшим правилом является обеспечение покоя и разгрузки пораженного отдела позвоночника. При умеренно выраженной боли в ряде случаев возможно ограничиться иммобилизацией пораженного отдела позвоночника и избеганием провоцирующих боль поз и движений. Иммобилизирующие ортезы, однако, не рекомендуют носить слишком долго, поскольку при их длительном использовании развивается слабость и атрофия собственной паравертебральной мускулатуры. Пациентам с сильной болью в спине, иррадиирующей в руку или ногу, назначается постельный режим сроком от 2 до 4 дней (есть мнение, что пребывание в постели более 4 дней может способствовать ослаблению саногенетических реакций). Постельный режим показан и при синдроме позвоночной артерии. В постели больной лежит на щите, размещенном под матрасом.

При поражении шейного отдела используют плоскую небольшую подушку; не рекомендуют длительно оставаться в позе с согнутой или разогнутой шеей. Для иммобилизации применяют либо промышленные варианты воротников-ортезов, либо самодельный мягкий ватно-марлево-картонный воротник Шанца, при этом его задняя (затылочная) часть должна быть несколько выше передней (подбородочной). Это позволяет предупреждать в первую очередь разгибательные движения в шейном отделе. Срок постоянного ношения воротника желательно ограничить 3–4 днями.

При поражении поясничного отдела позвоночника больной принимает защитную, антальгическую позу (на боку, полубоком, на коленях и локтях). Если человек предпочитает спать на боку, то под вышерасположенное колено ему советуют подкладывать подушку. В позе на животе для уменьшения боли целесообразно поместить под живот валик, а при лежании на спине — сложенное одеяло под спину либо использовать для устранения лордоза перебрасывание ног через спинку кровати. Одна из эффективных «разгрузочных» поз — поза «90° и 90°»: больной лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах под углом 90°, голени покоятся на подставке, высота которой равна длине бедра. При вставании и ходьбе поясничный отдел фиксируют поясом штангиста или полу-

жестким корсетом. При расширении режима больных обучают «противоболовому поведению» — сидеть рекомендуют с опорой о спинку стула (возможно подкладывание валика под поясницу), без наклона туловища вперед, чтобы передний край сидения не давил на бедра. При вставании со стула советуют в течение 40–60 с поддерживать упор на ладонях вытянутых рук, а затем, чтобы удержать вертикальное положение позвоночника, переместиться на край сиденья, развернуться под углом примерно 45° так, чтобы о сиденье упиралось бедро лишь одной ноги, и из этого положения встать (при таком движении нагрузка падает на мышцы-разгибатели ног, а не на паравертебральные мышцы). Подчеркивается недопустимость позы стоя с наклоненным вперед туловищем. При подъеме по лестнице для исключения наклонов вперед рекомендуют осуществлять поворот туловища на 45° и передвижение приставными шагами. Больным подбирают корсет, обучают приемам его надевания и ношения.

Тракционное лечение (рис. 6, 7). Механизм лечебного действия вытяжения позвоночника связывают со снижением внутридискового давления, с декомпрессией пораженных невралжных структур, а также с воздействием на рецепторы патологически измененных тканей в области позвоночного столба и уменьшением напряжения

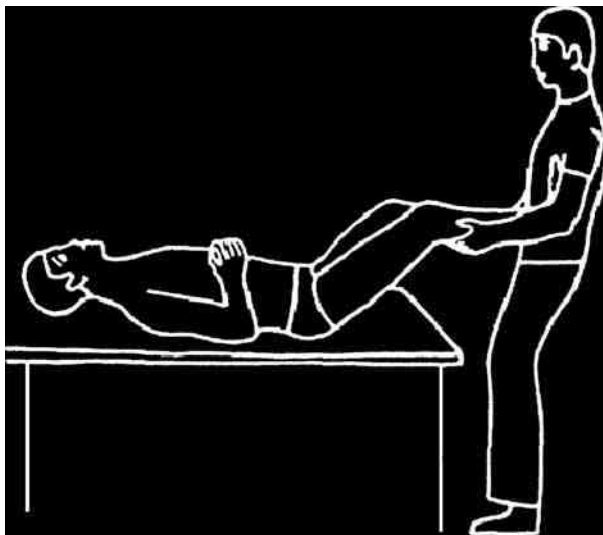


Рис. 6. Ручная тракция поясничного отдела позвоночника в положении больного на спине

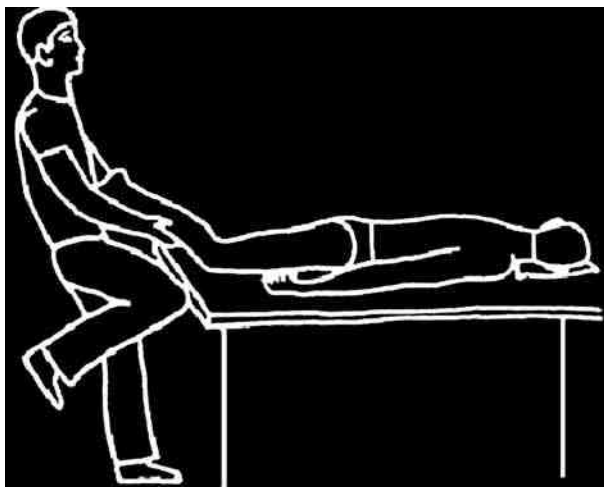


Рис. 7. Ручная тракция поясничного отдела позвоночника в положении больного на животе

паравертебральных мышц. В остром периоде заболевания тракционное лечение ограничено и имеет больше противопоказаний, чем показаний. Оно не назначается пациентам с синдромом позвоночной артерии, с сосудистыми корешково-спинальными синдромами и с компрессией конского хвоста, больным с рефлекторными или корешковыми синдромами при резкой выраженности болей (такие больные плохо переносят данную процедуру), пациентам с умеренными болями в случае выявления у них на спондилограммах выраженной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента на одном или нескольких уровнях, резкого снижения высоты межпозвонкового диска с явлениями фибротизации, выраженных задних экзостозов на телах позвонков, а также грубого артроза фасеточных суставов, значительного остеопороза тел позвонков, истинного спондилолистеза, секвестрированных грыж межпозвонковых дисков, подтвержденных при миелографии и КТ. Учитываются также общие противопоказания к тракционному лечению (воспалительные, онкологические, инфекционные процессы).

Особую осторожность необходимо соблюдать при вытяжении шейного отдела позвоночника для того, чтобы не вызвать или не усугубить травматизацию позвоночной артерии. Вытяжение проводят после предварительного расслабления мышц шеи теплыми

грелками, тягу устанавливают в таком направлении, чтобы скорректировать шейный гиперлордоз (голова больного должна быть чуть наклонена вперед). На этапе прогрессирования обострения выполняют ручное вытяжение, при этом врач стоит позади больного и фиксирует его голову к своей груди, удерживая внутренними краями ладоней нижнюю челюсть пациента. Поднимаясь на носки, врач производит тем самым вытяжение шейного отдела позвоночника. Процедура длится 3 мин, на курс — не более 10–12 процедур, выполняемых ежедневно.

Вытяжение поясничного отдела позвоночника в период прогрессирования обострения также назначается с большой осторожностью, в горизонтальной плоскости, сеансу предшествует медикаментозное уменьшение напряжения паравертебральных мышц (анальгетики, миорелаксанты). При сглаженности поясничного лордоза рекомендуется ручная ритмическая тракция за приподнятые и слегка согнутые в тазобедренных и коленных суставах нижние конечности лежащего на спине больного. Такое положение обеспечивает формирование нейтрального положения оси позвоночника либо небольшой поясничный кифоз и максимальное расслабление поясничной мускулатуры. Врач фиксирует область голеностопных суставов пациента у себя под мышками, охватывает ладонями голени и производит потягивания полусогнутых ног с нарастающим усилием так, чтобы тело пациента не смещалось в направлении тяги. При гиперлордозе осуществляют тракцию в положении больного лежа на животе: врач охватывает лодыжки пациента и, упираясь о торец кушетки, производит ритмические потягивания с нарастающим усилием. Возможно также проводить вытяжение на наклонной плоскости собственной массой тела пациента при приподнятом на 50–60 см головном конце кровати с фиксацией туловища за подмышечные впадины петлями из широких лент. Продолжительность такой тракции составляет 4–6 ч в сутки, с тремя перерывами по 30 мин.

Кинезотерапия. При шейном остеохондрозе к лечебной физкультуре приступают лишь после прекращения сильных болей. К противопоказаниям относятся: общие противопоказания к ЛФК; нарастание симптомов нарушения спинального кровообращения; нарастание синдрома нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Общие принципы ЛФК у больных с шейным остеохондрозом наиболее полно изложены в методических рекомендациях З.И. Касванде и соавт. (1986). Лечебная гимнастика

проводится в воротнике Шанца. В первые дни острого периода активные движения в шейном отделе позвоночника исключаются, затем они вводятся постепенно, исполняются в медленном темпе без усилия и напряжения. Все гимнастические упражнения чередуются с упражнениями на расслабление. Начинают с упражнений на расслабление: вначале обучают расслаблять мышцы здоровой руки, шеи, после этого — больной руки. Кроме того, используют упражнения для укрепления мышечного корсета шеи. Для этого больному, поочередно лежащему на спине, на боку и на животе, предлагают оторвать голову от подушки на 1–3 см и удерживать ее в таком положении несколько секунд, по мере укрепления мышц шеи это время увеличивают до 1 мин. Назначаются также упражнения на сопротивление сгибанию, разгибанию и наклонам головы (сопротивление этим движениям оказывает инструктор либо сам больной, при этом усилия должны быть минимальными, но от процедуры к процедуре интенсивность их возрастает). Эти упражнения чередуют с дыхательными упражнениями. Во время выполнения упражнений не должно возникать боли, в противном случае нагрузку уменьшают. Противопоказаны рывковые движения при поворотах и наклонах головы.

При вестибулярных нарушениях назначают глагодвигательную гимнастику. При синдроме плечелопаточного периартроза в острую стадию акцент делается на обучении больного расслаблению мышц верхней конечности. Больным разрешается выполнять только пассивные движения в пораженном плечевом суставе, свободные маховые движения в сагиттальной и фронтальной плоскостях (в пределах 20–30° в исходном положении стоя, с наклоненным вперед корпусом), активные упражнения рекомендуются только для лучезапястного и локтевого суставов. Выполняется также дыхательная гимнастика. По мере уменьшения боли добавляют активные гимнастические упражнения для плечевого сустава, движения выполняются с возрастающей амплитудой.

Примерный комплекс лечебной гимнастики при синдроме плечелопаточного периартроза, стадия обострения, выраженный болевой синдром (по Буйловой Т.В., 1999) следующий:

1. Исходное положение (И.П.) — сидя на стуле, руки опущены вдоль туловища. Сгибание и разгибание пальцев рук. 10–12 раз.
2. На вдохе приподнять плечи вверх, на выдохе опустить вниз. 6–8 раз.

3. Сгибание и разгибание рук в локтевых суставах. 6–8 раз.
4. Расслабленные маховые движения руками вперед — назад. 10–12 раз.
5. И.П. — сидя на стуле, руки опущены вдоль туловища. Круговые движения в лучезапястных суставах. По 8–10 раз в каждую сторону.
6. И.П. — сидя на стуле, руки опущены вдоль туловища. На вдохе развести плечи в стороны, на выдохе привести вперед. 6–8 раз.
7. И.П. — сидя на стуле, руки опущены вдоль туловища. На вдохе сжать пальцы в кулак, напрягая все мышцы руки, на выдохе — выпрямить пальцы, расслабляя все мышцы руки. 8–10 раз.
8. И.П. — сидя на стуле, руки опущены вдоль туловища. Поочередный наклон головы к левому и правому плечу. 6–8 раз.
9. И.П. — сидя на стуле, туловище немного наклонено вперед, круговые движения прямой больной рукой, выполняются расслабленно в течение 10–15 с.
10. И.П. — сидя на стуле, руки вдоль туловища. Наклониться вперед — вдох, вернуться в исходное положение — выдох. 6–8 раз.

При синдроме «плечо–кисть» в острую стадию особое значение уделяется иммобилизации и оптимальному положению больной конечности. Кисть в течение дня должна находиться высоко на уровне груди (наилучшим образом этому способствует ее фиксация косыночной повязкой), а ночью — на подушке в приподнятом положении. В остром периоде противопоказаны энергичные занятия кинезотерапией, редрессации, массаж (за исключением массажа рефлексогенных зон). Двигательное воздействие осуществляется преимущественно на контралатеральную конечность.

При поясничном остеохондрозе в течение первых 1–2 дней обострения активные движения в пораженном отделе позвоночника исключаются; показаны лишь глубокие дыхательные движения, повторяемые по несколько раз в день.

Позднее можно начинать занятия лечебной физкультурой в постели в положении лежа, при этом упражнения на расслабление мышц туловища и конечностей сочетают с динамическими упражнениями для дистальных отделов конечностей и дыхательной гимнастикой. Первые сеансы по длительности составляют всего 10–15 мин, их проводят с наращиванием и снижением нагрузок. По мере

уменьшения болей добавляют движения в средних и крупных суставах конечностей, направленные на «вытяжение» позвоночника и его «кифозирование». Движения начинают со здоровых конечностей, выполняют с укороченным рычагом, в медленном темпе и с паузами для отдыха. Упражнения рекомендуется выполнять в положении лежа на спине или животе («горизонтальный» вариант). Я.Ю. Попелянский (1989) рекомендует в остром периоде заболевания при умеренной выраженности болей выполнять следующие три упражнения:

1. И.П. — лежа на спине, ноги согнуты, стопы приподняты над ложем, сцепленные в кистях руки вытянуты и обхватывают колени. Больной ритмично и плавно подтягивает колени к груди, затем возвращается в исходное положение.
2. И.П. — лежа на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, стопы покоятся на ложе. На вдохе больной слегка разгибает ноги в тазобедренных суставах и приподнимает таз, на выдохе расслабляет мышцы спины и возвращается в исходное положение.
3. И.П. — лежа на спине, ноги согнуты, стопы опираются о ложе, руки вытянуты вперед. Пациент усаживается, «округляя» при этом спину. Чтобы облегчить выполнение упражнения, под плечи и голову больного подкладывают подушки, позади пяток устанавливают подпорку, а в момент сгибания туловища придерживают его за кисти рук.

Начинают с 1-го из перечисленных упражнений, с интервалом в сутки последовательно добавляют 2-е и 3-е.

Мануальная терапия. При острой боли в спине проводится с большой осторожностью. Основным показанием к данному лечению является избыточное распространенное напряжение паравертебральных мышц при рефлекторных вертеброгенных синдромах. Противопоказаниями к мануальной терапии служат: тяжелая соматическая патология, инфекционные заболевания, в том числе с вовлечением позвоночника и суставов, злокачественные новообразования любой локализации, травмы, воспалительные заболевания позвоночника, спинного мозга и его оболочек, состояние после операций на позвоночнике, остро развившиеся сосудистые корешково-спинальные синдромы, синдром позвоночной артерии, а также выявленные при рентгенографическом обследовании значительная нестабильность позвоночных сегментов, выраженный спондилолистез, массивные остеофиты, остеопороз. Многими авторами оспаривается целесообразность мануальной терапии при клинически актуальных

грыжах межпозвоноковых дисков. Существует мнение, что мануальная терапия эффективна при длительности острой боли в спине не более 4 нед. и отсутствии признаков радикулопатии (Богачева Л.А., 1997).

Лечению предшествует мануальное обследование пациента, определяющее тактику дальнейшего вмешательства. На этапе обострения адекватным считается воздействие на клинически «виновный» ПДС, служащий источником распространенной миофиксации. Предпочтение отдается приемам мобилизации, которые существенно менее травматичны в сравнении с приемами манипуляции. При осуществлении мобилизации рекомендуется начинать с движений, противоположных по направлению тем, которые вызывают боль, и избегать приемов, включающих ротацию поясничного отдела позвоночника, интенсивное надавливание и ударную технику. Манипуляции уместны лишь при спондилоартрогенных болях на фоне негрубых дискогенных процессов, в целях устранения ущемления менискоидов дугоотростчатых суставов.

Могут использоваться манипуляции на экстравертебральных суставах — например, в случаях, когда острая боль в пояснично-крестцовой области и ноге связана с блокадой крестцово-подвздошного сочленения.

В большинстве же случаев альтернативой манипуляции служит постизометрическая релаксация мышц (ПИРМ), обозначаемая рядом авторов как «постизометрическая мобилизация». Следует отметить, что первоначально ПИРМ применялась для мобилизации двигательного сегмента перед проведением манипуляции; лишь впоследствии было установлено ее самостоятельное терапевтическое значение. Принцип методики заключается в пассивном растяжении и сопутствующей ему релаксации пораженной мышцы после ее 7–10-секундного легкого активного статического (изометрического) напряжения. Возникающее при этом расслабление мышцы при сохранности тоногенного источника является лишь временным, но нередко достаточным для спонтанного разблокирования отдельных позвоночно-двигательных сегментов. В острую стадию допустима постизометрическая релаксация паравертебральных мышц.

Физиотерапия. В остром периоде заболевания эффективным считается применение диадинамических токов, диадинамофореза новокаина, амплипульстерапии, ультрафиолетового облучения в эритемных дозах, ультразвука, чрескожной лазеротерапии, чрескожной нейроэлектростимуляции.

Диадинамотерапию при сильных болях проводят вначале только одним двухтактным током, обладающим минимальным раздражающим действием, длительность сеанса составляет 2–3 мин. В последующие сеансы по мере стихания болей добавляют токи, модулированные короткими, а затем и длинными периодами. На курс достаточно 6–8 процедур. Обезболивающий эффект усиливают путем диадинамофореза новокаина.

Ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах считается наиболее эффективным при острой поясничной боли. При этом воздействуют на следующие поля: пояснично-крестцовая область до межъягодичной складки; ягодичная область до ягодичной складки; задняя поверхность бедра до подколенной ямки; задняя поверхность голени. За один сеанс облучают по 1–3 поля, курс включает до 5–6 сеансов.

Чрескожная электростимуляция (ЧЭС) назначается в целях анальгезии и проводится с применением стимулятора, генерирующего биполярные импульсы длительностью 0,1–0,5 мс частотой 20–120 Гц. Возможно проведение ЧЭС аппаратом «Амплипульс» с подачей синусоидальных модулированных токов в невыпрямленном режиме, использованием первого рода работы с частотой 100 Гц при глубине модуляций 50% и силе тока до ощущения легкой вибрации. При локализации болей в позвоночнике электроды располагают паравертебрально на соответствующем сегментарном уровне, при иррадиации боли в конечности две пары раздвоенных электродов размещают паравертебрально и в области локализации боли на конечности. Длительность процедуры 15–20 мин в паравертебральных зонах; в области конечностей — до нескольких часов.

Массаж классический и сегментарный в острую стадию заболевания применяется в случае умеренной (нерезко выраженной) боли. Используют щадящие приемы легкого поглаживания и растирания, которые по мере стихания боли заменяют более интенсивными. При поясничной локализации болей иногда ограничиваются лишь массажем крестца в положении больного на животе. При сильной выраженности болевого синдрома предпочтение отдается точечному массажу. Г.А. Лувсан (1990) рекомендует при острых болях в поясничном отделе позвоночника после горячего компресса на спину проводить линейный и точечный массаж наиболее болезненных точек. Применяют седирующее раздражение.

Приводим возможные комплексы физиопроцедур и массажа для лечения больных с острыми болями в поясничном отделе позвоночника.

Комплекс 1. Ультрафиолетовое облучение (УФО) в эритемных дозах (3–4 биодозы) на болевые зоны, 1 раз в день, № 5–6. Диадинамический ток (ДДТ) двухполупериодный непрерывный; или однополупериодный ритмичный; или ток, модулированный короткими периодами; или двухполупериодный волновой, дозируемый до появления ощущения вибрации, 1–2 раза в день, № 6–8. УФО и ДДТ назначаются в один день на разные поля.

Комплекс 2. УФО в эритемных дозах (3–4 биодозы) на болевые зоны, 1 раз в день, № 5–6. Синусоидальный модулированный ток (СМТ) в переменном или выпрямленном режиме, III род работы в течение 4–5 мин, затем IV род работы в течение 4–5 мин, частота модуляций 100–80 Гц, глубина 50–75%, сила тока 20–30 мА общей длительностью от 8 до 10–30 мин ежедневно. По мере стихания процесса частота уменьшается до 40–30 Гц, а глубина модуляции увеличивается до 100–120%. Всего на курс – 6–10 процедур. УФО и СМТ назначаются в один день на разные поля с включением симметричных зон в целях рефлекторного действия.

Комплекс 3. Ультразвук в импульсном режиме по лабильной методике, 0,2–0,6 Вт/см², по 2–3 мин на зону, ежедневно, на курс 8–10 процедур. Массаж точечный.

Комплекс 4. Фонофорез 50% раствора анальгина или баралгина; 5% мази анестезина; при доминировании воспалительного патогенетического компонента – 0,5% раствора гидрокортизона; при преобладании сосудистых нарушений – эуфиллина, компламина; при симпаталгиях – ганглерона; при двигательных нарушениях – 0,05% раствора прозерина; для стимуляции трофических процессов – 4% раствора мумие, пчелиного яда. Ультразвук при этом применяется в импульсном или постоянном режимах, мощность 0,4–0,6 Вт/см², ежедневно, на курс 8–10 процедур. Массаж сегментарный, до уменьшения сильных болей (преимущественно приемы легкого поглаживания и растирания), № 8–10.

При синдроме позвоночной артерии наиболее распространенным физиотерапевтическим воздействием является электрофорез 2–4% раствора новокаина на шейно-воротниковую зону или паравертебрально на шейный отдел позвоночника.

При синдроме плечелопаточного периартроза из физиотерапевтических процедур предпочитают диадинамические или синусоидальные модулированные токи, при уменьшении боли в плечевом суставе – электрофорез анальгина в сочетании с фонофорезом гидрокортизона.

При синдроме «плечо–кисть» хорошее болеутоляющее и противовоспалительное действие в начале болезни оказывает криотерапия на область кисти: используют аппликации прокладок со льдом или криопакетов (температура рабочей поверхности аппликатора у поверхности кожи в процессе криотерапии составляет обычно от 0 до +3 °С), охлажденную проточную воду или ванны с постепенным снижением температуры воды, хлорэтиловое орошение в течение 1 мин. Криотерапию проводят 3–4 раза в день на протяжении месяца. Применяют также криоэлектрофорез хлористого кальция, новокаина или салицилового натрия на область предплечья и кисти; ультразвук мощностью 0,5 Вт/см² в импульсном режиме, время озвучивания 5 мин; магнитотерапию. Может быть эффективной терапия интерферирующими токами низкой частоты по следующей методике: расположение электродов продольное или сегментарное, частота 90–100 Гц (слабая интенсивность токов), время процедуры 10 мин. Число процедур 6–10. Иногда благоприятное действие оказывают ДДТ или СМТ: воздействие осуществляется на сегментарную зону паравerteбрально и местно — электроды накладывают поперечно на кисть.

В острую стадию противопоказано назначение на области кисти и предплечья тепловых процедур — парафина, грязей.

Рефлексотерапия. Методы рефлексотерапии широко используются для снятия острых болей. В японской акупунктуре лечение острой распространяющейся в ногу боли во многом определяется ее типом: по принятой классификации выделяют заднюю латеральную, переднюю, комбинированную, тотальную боль. В современной западной рефлексотерапии наиболее частой причиной болей в нижней части спины и ноге считают дистрофические болезни позвоночника с вовлечением корешков спинномозговых нервов, при этом тот или иной вариант распространения боли в ногу (болевой паттерн) рассматривается в качестве индикатора поражения определенного корешка и основы для выбора рецепта терапии.

Помимо классического иглоукалывания в лечении острых болевых синдромов используются и все прочие методы рефлексотерапии, в частности микроиглотерапия и остеопериостальная акупунктура, фармакопунктура, электрические методы воздействия на точки, лазеропунктура, магнитопунктура, криопунктура, прижигание или прогревание точек, а также точечный массаж кончиками пальцев, вакуумный массаж, массаж игольчатым молоточком или валиком.

Лечение начинают с точек общего воздействия, их используют и в каждой последующей процедуре. Затем добавляют местные точки в зоне иннервации соответствующего спинномозгового корешка, сплетения или нерва, после чего на протяжении курса терапии к местным и болевым точкам подключают отдаленные региональные (сегментарные) точки или точки, расположенные по ходу нерва симметрично или односторонне. При сочетании в одной процедуре корпоральных и аурикулярных точек начинают воздействие с корпоральных. При аурикулотерапии укалывание проводится в зоны проекции позвоночника и туловища (противозавиток). Первоначально воздействуют на болезненные точки, соответствующие пораженной области. Для усиления эффекта добавляют воздействия на общие точки ушной раковины.

Сочетания точек в процессе курса лечения корректируют в зависимости от динамики состояния больного. Подробно с методиками и рецептурами рефлексотерапии острых болей в спине можно познакомиться в широко известных работах отечественных ученых: Ф.Г. Портнова, Д.М. Табеевой, Е.Л. Мачерет, В.С. Гойденко, Г. Лувсана и др.

Психотерапия при острых болях в спине направлена преимущественно на обучение способам произвольного уменьшения болевых ощущений. С этой целью широко используются условно-рефлекторные методики, значительная часть которых создана школой нейролингвистического программирования. В основе лежит ассоциирование пациентом ощущения боли с конкретным визуальным, тактильным, слуховым или другим образом, который он в состоянии описать словами (вербализовать). Затем осуществляется постепенное преобразование данного образа в иной, сопряженный в опыте пациента с положительными эмоциями и состоянием эмоциональной и мышечной релаксации. Например, после того как пациент мысленно увидел мучающую его боль в виде черного пятна на воображаемом экране, терапевт начинает обучать его изменять размеры, цвет, интенсивность окраски данного пятна и добиваться замены этого образа на другой (необязательно зрительный), вызывающий у пациента приятные ощущения и эмоции. Данный подход может быть использован также для обучения больного релаксации определенных мышечных групп. Напряженная мышца в большинстве случаев сопряжена в представлении пациентов с более интенсивно окрашенным и имеющим более резкие границы и структуру зрительным образом, чем соответствующая контралатеральная,

«здоровая» мышца. Мысленное изменение человеком визуальных характеристик соответствующего образа и замена его на образ, ассоциированный с расслабленной мышцей, позволяет облегчить необходимую миорелаксацию и уменьшать выраженность болевого синдрома. Описанные условно-рефлекторные техники оказывают кратковременное действие, однако они обладают тем преимуществом, что легкодоступны для быстрого обучения больного, который в дальнейшем может использовать их самостоятельно.

Для снятия острых болей возможно использование и других способов, методов и упражнений по психофизиологической саморегуляции, например упражнение «Дыхание против боли» (Сандомирский М., 1995).

Реабилитация. Основными задачами реабилитационных мероприятий на последующих этапах являются возможно более полное купирование болевого синдрома, преодоление ограничений подвижности пациента, возвращение его к привычной жизнедеятельности.

Общие направления реабилитации:

- 1) уменьшение боли симптоматическими средствами;
- 2) купирование основных механизмов раздражения рецепторов в пораженном ПДС: в зависимости от доминирующего механизма проводится стимуляция мышечно-тонических реакций в области ПДС, улучшение микроциркуляторных процессов, декомпрессирующие воздействия, противовоспалительные мероприятия;
- 3) уменьшение нейродистрофических и сосудистых нарушений в тканях пораженного отдела позвоночника и конечностях: данные воздействия имеют не только симптоматическую, но и саногенетическую направленность, способствуя ускорению восстановительных процессов и полноценной адаптации;
- 4) стимуляция саногенетических реакций (биомеханических, микроциркуляторных, иммунных, репаративных): для этого помимо местных воздействий проводится коррекция состояния эндокринной, вегетативной систем организма, улучшение общего метаболизма и повышение реактивности организма, обучение больного приемам формирования адекватного двигательного стереотипа;
- 5) воздействие на этиологические факторы: мероприятия направлены на укрепление костной ткани, улучшение обменных процессов в опорно-двигательном аппарате;

- б) коррекция психологических факторов, затрудняющих реабилитацию пациента и его возвращение к труду.

Таким образом, основные средства реабилитации на данных этапах — лекарственная терапия, медикаментозные лечебные блокады, ортопедические мероприятия, кинезо- и физиотерапия, мануальная терапия, психокоррекция.

3.2. АРТРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Остеоартроз (ОА), по Международной классификации остеоартрит, — хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся деструкцией суставного хряща, пролиферативной реакцией хрящевой и костной ткани и вовлечением в патологический процесс других структур сустава, таких как внутрисуставные связки, суставная капсула, и прилежащих к суставу мышц и сухожилий. Сопутствующий фактор ОА — реактивный синовит, во многом определяет патогенез и клинику болезни. ОА — наиболее распространенная форма суставной патологии.

Неоднородность причин, механизмов развития, клиники и исходов позволяет предположить, что ОА является собирательным понятием, включающим в себя несколько заболеваний, что затрудняет выбор акцентов его терапии.

Клиническая картина ОА включает наиболее частый и выраженный кардинальный синдром — болевой, с рядом факторов:

- ирритация вегетативных и анимальных структур нервной системы;
- реактивный синовит (за счет растяжения синовиальной оболочки экссудатом);
- фиброз капсулы сустава;
- воспалительный процесс в мягких околоуставных тканях;
- рефлекторный спазм близлежащих мышц;
- нарушения микроциркуляции (особенно в системе венозного кровотока в субхондральной кости);
- внутрикостная гипертензия.

Клиническая картина ОА определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс. В целом для ОА характерен механический ритм болей: возникновение болей под влиянием дневной физической нагрузки в вечерние часы к концу дня, усиливающиеся при охлаждении и в сырую погоду. Боли стихают или зна-

чительно уменьшаются за период ночного отдыха в покое и тепле. Это связано со снижением амортизационных способностей хряща и снижением способности суставной поверхности к нагрузкам. Отмечено, что в основе снижения амортизационных нагрузок лежит процесс прогибания костных балок в сторону спонгиозной кости.

Возможны непрерывные тупые ночные боли, связанные с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления.

Для ОА характерна «стартовая» боль, возникающая после периода покоя и проходящая на начальном этапе двигательной активности. Стартовые боли обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседает хрящевой детрит. При первых движениях в суставе детрит выталкивается в суставную полость и боли значительно уменьшаются или прекращаются полностью.

Прогрессирующий фиброз суставной капсулы, как правило, приводит к сдавлению нервных окончаний, появляются боли при определенных движениях, связанные с растяжением капсулы. Реактивный тендобурсит также влияет на зависимость возникновения боли от движений. При этом часто наблюдаются характерные для сустава болевые зоны, определяющиеся пальпаторно, такие как передняя поверхность плечевого сустава, внутренняя поверхность коленного сустава. Рефлекторный спазм близлежащих мышц может вызывать также постоянные боли.

Возможна так называемая «блокада сустава», или «застывший сустав», — быстроразвивающийся резко выраженный болевой синдром вследствие ущемления костного или хрящевого отломка между суставными поверхностями. При этом резкая боль лишает больного возможности сделать малейшее движение в данном суставе.

Под влиянием провоцирующих факторов, прежде всего при механических перегрузках сустава, отмечаются реактивный синовит и воспалительный отек периартикулярных тканей. Для вторичного синовита, усиливающего процессы дегградации хряща, помимо боли в суставе как при движении, так и в покое характерна кратковременная скованность, а также припухлость сустава, местное повышение температуры, крепитация при пассивных и активных движениях. Отмечено, что с неуклонным прогрессированием ОА чаще диагностируется синовит.

При первичном ОА болезнь развивается медленно, ранние признаки неотчетливы, больной часто не может определить давность своего заболевания. Начинается ОА как моноартикулярное забо-

ление, но через некоторое время обычно включаются и другие суставы, чаще всего те, которые компенсаторно брали на себя повышенную механическую нагрузку, чтобы разгрузить первоначально пораженный сустав. На ранней стадии ОА нарушения функции сустава обусловлены болевым синдромом и рефлекторным спазмом мышц. В стадии развернутого клинического течения поражение суставов, как правило, симметричное, нередко множественное. Постепенно усиливается деформация суставов за счет развития фиброносклеротических и гипотрофических изменений параартикулярных тканей. При прогрессировании заболевания на снижение объема движений в суставе также влияют сухожильно-мышечные контрактуры, остеофиты и находящиеся в полости сустава так называемые «внутрисуставные свободные тела».

При первичном ОА поражаются все суставы, но чаще всего запястно-пястный и плюснефаланговый сустав большого пальца, дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей, коленные, тазобедренные и суставы нижнего шейного и поясничного отделов позвоночника.

При сопоставлении психологических параметров пациентов с ОА, имевших различную давность заболевания, удалось выяснить, что существенные отличия в психологических характеристиках больных с начальными проявлениями ОА и здоровых лиц обычно отсутствуют, а прогрессирование заболевания приводит к появлению психопатологических симптомов.

Влияние ОА на эмоциональный статус общепризнанно, клиническая картина психических изменений определяется пограничными психическими расстройствами, представленными или в виде очерченных невротических синдромов, или (значительно чаще) в виде их компонентов, а также в виде различных акцентуаций личности. Показано, что хронический характер заболеваний приводит к нарушению привычного стиля поведения, расстройству сна, дисгармонии с окружающим миром (аутичность, астения, тревога, депрессия).

В исследованиях показано, что для пациентов с ревматоидным артрозом (РА) характерны уменьшенная эмоциональная реактивность, тенденция к депрессии и сравнительно меньший уровень тревожности в отличие от больных остеоартрозом, которым свойственны и тревожность, и тенденция к дисфорическим изменениям настроения.

В развитии депрессивных состояний играют роль такие факторы, как боль, нарушение функций суставов, ухудшение материального

положения, утрата социальных контактов, сексуальные проблемы. Большой вклад в формирование депрессий при ОА вносит функциональная недостаточность суставов, особенно потеря двигательной активности, являющаяся следствием этого. Установлена корреляция между положительной динамикой состояния опорно-двигательного аппарата и исчезновением депрессий. При анализе опросников установлено, что тревога и депрессии напрямую ассоциируются с персональным восприятием собственного состояния. Данные, касающиеся психических, в том числе депрессивных, реакций у больных ОА, в зависимости от длительности заболевания, активности воспалительного процесса, пола, возраста, уровня образования во многом противоречивы. У больных с солидным стажем болезни обнаружены значительно более выраженные тенденции ухода в болезнь и депрессивность, в то же время отмечено, что тяжесть и продолжительность заболевания не являются причиной усиления депрессивных симптомов. Не выявлено различий в степени невротизации и выраженности депрессий в зависимости от активности патологического процесса. Хотя воспалительная активность и ее изменения при РА ассоциировались с психологическими нарушениями, подобные уровни беспокойства и депрессий отмечены и при остеоартрозе, при котором боль связана с местным поражением, а не с воспалительным процессом.

При изучении влияния возраста ряд авторов установили, что пациенты с ОА в возрасте 40–50 лет по сравнению с больными других возрастов предъявляют значительно больше невротических жалоб, у них наиболее выражены тревожно-депрессивные реакции, трудности при общении. В какой-то степени это может быть обусловлено гормональной перестройкой, происходящей в этот период в организме большинства женщин, психика которых претерпевает изменения.

В ряде случаев медикаментозная терапия, лечение кортикостероидами может провоцировать возникновение психопатологической симптоматики.

Адаптивные способности больных ОА снижены из-за уменьшенной интенсивности большинства основных типов психологической защиты по сравнению со здоровыми, при этом чем активнее процесс, тем в большей мере сужаются возможности использования психологической защиты. Имеются сведения о доминировании у больных ОА дезадаптивных форм отношения к болезни с преобладанием интрапсихических видов реагирования (тревожный, ипо-

хондрический, неврастенический). Отношение к болезни зависит от уровня образования пациента, длительности болезни и степени функциональной недостаточности суставов.

В многочисленных исследованиях показана определенная взаимосвязь психологических факторов от параметров боли. Есть свидетельство, что характер боли ассоциируется с повышенным уровнем психологического дистресса. Выраженность болевых ощущений в области суставов у больных ОА не всегда соответствует степени органических изменений опорно-двигательного аппарата и активности заболевания, но коррелирует с личностными особенностями. Описаны два вида влияния боли на психологический статус больных ОА. У пациентов одной группы выраженность боли прямо пропорциональна изменениям психики, у пациентов другой группы достаточно невысокий уровень боли провоцирует значительные психоэмоциональные отклонения.

Установлено, что сила воли, стрессовые ситуации, социально-экономическое положение и роль в семье выступают как независимые факторы, позволяющие прогнозировать физическое состояние. Функциональные способности, трудоспособность или инвалидизация являются критериями эффективности терапии. В то же время, будучи зависимы от состояния психики и сами порождая психологические проблемы, в конечном итоге они могут опосредованно влиять на патологический процесс и исход заболевания, чем, кроме состояния психологического статуса, могут объясняться нередко встречающиеся, парадоксальные с точки зрения клиники случаи, когда больные с III–IV стадией ОА остаются трудоспособными, а пациенты с легким течением становятся инвалидами.

В неврологическом статусе отмечаются явления моно- и полиневропатий вегетативно-сенсорного характера.

Болевой синдром — первый фактор в шкале приоритетов при лечении ОА. За ним следуют синовит, нарушение трофики тканей суставов и местного кровотока, гипотрофия и гипотония мышц, контрактуры. При этом нужно помнить, что основная цель терапии этого заболевания — предотвращение прогрессирования дегенерации гиалинового хряща за счет восстановления его нормальной структуры и активации хондроцитами синтеза полноценных гликозаминогликанов и коллагена II типа, подавления катаболических процессов и увеличения резистентности хряща к воздействию протеаз и цитокинов.

Терапевтическая тактика при ОА опирается на три основных компонента:

- 1) мероприятия, направленные на разгрузку пораженных суставов;
- 2) купирование синовита;
- 3) вторичная профилактика, направленная на замедление прогрессивности заболевания.

Определяющий фактор лечения ОА — **механическая разгрузка сустава**: снижение массы тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе и долгого стояния на ногах, а также длительной ходьбы, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей, что ведет к механической перегрузке определенных поверхностей одних и тех же суставов. В далеко зашедших стадиях заболевания пациенту рекомендуется ходить с тростью, пользоваться костылями. При выраженных болях в фазу обострения может быть назначен полупостельный режим, а для расслабления мышечно-связочного аппарата конечности придается среднефизиологическое положение. Иногда таких мероприятий бывает достаточно для уменьшения боли.

По **диете** при ОА четких рекомендаций на настоящий момент нет. Важное условие в лечении ОА суставов нижних конечностей — нормализация избыточной массы тела. В последнее время рекомендуются пищевые добавки (глюкозамин, хондроитин и др.), но их эффективность требует клинического подтверждения.

Медикаментозная терапия. Несмотря на то что ОА является хроническим заболеванием, болевой синдром здесь можно рассматривать как острую боль, развитие которой непосредственно связано с повреждением тканей организма, в отличие от хронической боли, где превалирует комплекс психологических и эмоциональных факторов. Вследствие этого лекарственные препараты, воздействующие как на подавление воспаления, так и на ускорение процессов репарации, уже обладают опосредованным анальгетическим эффектом.

Высоким анальгезирующим и противовоспалительным действием обладают НПВП. Они воздействуют на патологические процессы различными путями: подавляют синтез простагландинов, ингибируя циклооксигеназный и липооксигеназный пути обмена; подавляют фагоцитоз, а также активность и продукцию свободных радикалов; ингибируют продукцию и высвобождение протеаз; способны непосредственно влиять на хрящ, снижая в нем обмен веществ.

Основные принципы клинического применения НПВП:

- 1) начинать выбор препарата с наименее токсичных производных пропионовой кислоты;
- 2) постепенное титрование дозы;
- 3) контроль эффективности НПВП через 1–2 нед.;
- 4) индивидуальный эмпирический выбор конкретного препарата конкретному больному;
- 5) назначение НПВП в соответствии с суточным ритмом развития болевого и воспалительного синдрома, а также особенностей фармакокинетики препаратов;
- 6) дозирование НПВП с учетом лекарственных взаимодействий, наличия сопутствующей патологии печени или почек;
- 7) нецелесообразно комбинировать НПВП разных групп;
- 8) целесообразно комбинировать НПВП с миорелаксантами и седативными препаратами.

НПВП при ОА должны обладать бесспорной противовоспалительной активностью при минимальном риске побочных реакций и сочетаться с целым рядом других лекарственных средств, так как ОА страдают преимущественно люди пожилого возраста с такой сопутствующей патологией, как артериальная гипертензия, диабет, ишемическая болезнь сердца.

Необходимо помнить, что как лечебная эффективность, так и переносимость различных НПВП у каждого пациента индивидуальны, и при их назначении необходим персональный подход с оценкой как эффективности, так и побочных действий применяемого лекарственного вещества. Учитывая отрицательное воздействие данных препаратов на желудок, что проявляется развитием эрозий и язв препилорического и антрального отделов желудка, нужно оценить анамнез больного в плане хронических желудочно-кишечных заболеваний, сориентировать его на рациональную диету и прием медикаментов, защищающих слизистую желудка. Альтернатива назначения НПВП *per os* — их применение в виде ректальных свечей и внутримышечных инъекций, хотя при этом также сохраняется риск развития гастропатий.

Длительное или постоянное применение НПВП нецелесообразно ввиду повышения риска развития осложнений, а также отрицательного влияния ряда препаратов этой группы на метаболизм хряща. Поэтому данные препараты рекомендуются больным на период обострения ОА. Необходимо помнить, что уменьшение суставной

боли при приеме НПВП может побудить пациента к нарушению режима и увеличению двигательной активности. О возможных отрицательных последствиях чрезмерной перегрузки пораженных суставов необходимо предупреждать больного.

Показано, что НПВП при ОА в большинстве случаев обеспечивают более выраженный обезболивающий эффект, чем ненаркотические анальгетики, например парацетамол.

На сегодняшний день в лечении ОА наиболее широко применяются следующие НПВП:

- производные арилпропионовой кислоты: ибупрофен (бруфен, мотрин), флурбипрофен (флугалин), напроксен (напросин), кетопрофен (кетонал), тиапрофеновая кислота (сургам), найз, ибуклин;
- производные арилуксусной кислоты: диклофенак (вольтарен, диклонат, диклак, ортофен, диклоран);
- оксикамы: пироксикам (фельден), лорноксикам (ксефокам);
- производные индолуксусной кислоты: индометацин (метиндол, индоцид).

Наиболее положительно зарекомендовал себя вольтарен ввиду хорошей переносимости. Пациентами в пожилом возрасте хорошо переносятся бруфен, ибупрофен в отличие от индометацина, напроксена, которые могут кумулироваться с повышением вероятности токсических реакций. Этот факт связывают с возрастным снижением функции почек. Индометацин в последние годы избегают назначать при ОА, особенно для длительного применения, из-за высокого риска развития осложнений и возможности прямого отрицательного воздействия на хрящ за счет подавления синтеза простагландинов.

Основной механизм лечебного действия НПВП связан с подавлением синтеза простагландинов путем прерывания циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты. Изучены две формы циклооксигеназы (ЦОГ): ЦОГ-1 — структурный, конституциональный — «физиологический» фермент, регулирующий продукцию простагландина E₂, простаглицлина, тромбосана A₂, которые отвечают за защитные свойства слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нормальную функцию почек, агрегацию тромбоцитов; и ЦОГ-2 — «индуцируемый» — «патологический» фермент, катализирующий синтез простагландинов, участвующих в воспалительном процессе. Так как НПВП подавляют, как правило, и ЦОГ-1, и ЦОГ-2, то развитие гастропатий, а также нарушение

функции почек и агрегация тромбоцитов — запрограммированный фармакологический эффект этих препаратов.

Существует достоверная связь между приемом НПВП и развитием патологии верхних отделов ЖКТ: геморрагии, эрозий, язв в виде гастропатий, эзофагопатий и дуоденопатий, что проявляется болями или чувством тяжести в эпигастральной области, тошнотой, иногда рвотой, изжогой, дисфагией, метеоризмом, диареей. Возможно бессимптомное течение гастропатий, в связи с чем увеличивается риск развития таких серьезных осложнений, как кровотечение и перфорация, нередко ведущих к летальному исходу. Кроме того, длительный прием НПВП вызывает бессимптомные энтеропатии с последующим развитием железодефицитной анемии и гипохромной эритроцитозии.

К образованию эрозий и язв приводит подавление НПВП синтеза простагландинов слизистой ЖКТ, что вызывает уменьшение секреции слизистого геля, снижение секреции бикарбонатов, ухудшение кровотока в слизистой ЖКТ. Высокий риск возникновения язвы отмечается при продолжительной терапии НПВП, но максимален в 1-й месяц приема препарата. Снижение риска в дальнейшем объясняется, по-видимому, адаптационными механизмами, благодаря которым гастродуоденальная слизистая приобретает способность противостоять повреждающему действию НПВП.

Повышают вероятность поражения ЖКТ возраст старше 65 лет, язвенная болезнь в анамнезе, большие дозы и/или одновременный прием нескольких НПВП, продолжительность терапии, женский пол, курение, прием алкоголя, наличие у больных в слизистой антрального отдела желудка инфекции *H. pylori*.

Учитывая отрицательное воздействие НПВП на ЖКТ, до лечения оценивается анамнез больного на предмет хронических желудочно-кишечных заболеваний, в начале лечения следует подобрать по возможности наименьшую дозу НПВП (титрование дозы препарата), сориентировать пациента на рациональную диету, а также прием медикаментов, защищающих слизистую желудка. Для превентивного лечения НПВП-индуцированных гастродуоденальных повреждений желателен прием мизопростола или сайтотекы (200 мкг 4 раза в сутки), который является аналогом синтетического простагландина E1 и повышает устойчивость слизистой оболочки желудка, стимулируя секрецию слизи в желудке и бикарбонатов, подавляя секрецию соляной кислоты и стимулируя кровоснабжение слизистой.

Создан препарат артротек, сочетающий в себе диклофенак натрия и мизопростол, что уменьшает риск развития гастропатий при лечении. В последние годы синтезированы такие препараты, как мовалис (мелоксикам) и нимесулид, которые способны ингибировать преимущественно ЦОГ-2 и имеют минимальное ulcerогенное действие.

При развитии язвы ЖКТ необходимо отменить НПВП и проводить терапию блокаторами H_2 -рецепторов второго (ранитидин) и третьего (фамотидин) поколений, блокаторами H^+, K^+ -АТФазы (омепразол и др.).

Одним из способов улучшить фармакологические свойства НПВП является применение пролонгированных ретардных форм. Это позволяет более длительно поддерживать достаточно высокую концентрацию препарата в крови, сократить кратность приема препарата в день и тем самым добиться некоторого улучшения переносимости НПВП со стороны ЖКТ. Наиболее хорошо зарекомендовали себя пролонгированные формы диклофенака (вольтарен ретард), ибупрофена (бруфен ретард) и флурбипрофена (флугалин ретард).

Полагают, что за счет угнетения синтеза простагландинов при приеме НПВП нарушается репарация хряща и субхондральной кости, в частности в зонах микропереломов с образованием очагов деструкции и кист. При этом, купируя болевой синдром и явления синовита, НПВП не задерживают дегенеративно-дистрофических изменений в суставных тканях.

При превалировании болевого синдрома в клинике ОА эффективно назначение трамадола, который в последние годы находит все большее применение ввиду отчетливого анальгетического эффекта без выраженных побочных действий. Трамадол — производное циклогексанола, мощный анальгетик центрального действия, обезболивающий эффект которого обусловлен взаимодействием со специфическими (-опиоидными рецепторами в ЦНС, ингибированием обратного захвата норадреналина и стимуляцией высвобождения серотонина на уровне спинного мозга. При выраженном болевом синдроме рекомендуется принимать трамадол в дозе 250 мг/сут.

Клинические испытания подтвердили хорошую переносимость и высокую эффективность нового НПВП — ксефокама, который при приеме больным ОА в течение месяца в суточной дозе 16 мг уменьшал боль, длительность утренней скованности и улучшал функцию суставов. Было обнаружено, что в терапевтических до-

зах ксефокам стимулирует синтез протеогликанов, предотвращая дегенерацию суставного хряща. Эта важная особенность ксефокама делает его препаратом выбора при ОА, учитывая, что многие НПВП, напротив, отрицательно влияют на хрящ. Ксефокам более чем на 99% связывается с белками плазмы, тем не менее препарат активно проникает в суставные полости, где длительное время, до 10–12 ч, сохраняется в достаточной терапевтической концентрации. Это позволяет принимать препарат всего лишь 2 раза в день.

К средствам, модифицирующим течение ОА, относятся препараты, основной компонент которых — сульфатированные и, возможно, несulfатированные гликозаминогликаны — хондропротекторы, в основе действия которых лежат:

- регуляция метаболизма хондроцитов;
- увеличение резистентности хондроцитов к воздействию ферментов;
- активация анаболических процессов матрикса хряща;
- подавление энзимов, вызывающих дегенерацию суставного хряща;
- снижение активности лизосомальных ферментов;
- стимуляция выработки хондроцитами полноценных гликозаминогликанов.

Лекарственными средствами данной группы являются гликозаминогликан полисульфат, полипептидный комплекс гликозаминогликана и гиалуронат натрия. К наиболее известным препаратам относятся артрон (муколат), представляющий собой 10% раствор нативного хондроитин-сульфата, глюкозамин (D-гликозаминхлорид), артепарон (гликозаминогликан полисульфат), румалон (экстракт хряща и костного мозга телят, содержащий сульфатированные гликозаминогликан-пептидные комплексы высокомолекулярного веса), мукартрин (органопрепарат, содержащий сульфат мукополисахарида). Они применяются в/м и/или внутрисуставно, с периодическими повторными курсами. Больных ОА ориентируют на длительное, многолетнее применение препаратов базисной группы, которые, по всей видимости, могут сочетаться с НПВП. При наступлении клинического эффекта целесообразно уменьшить дозу НПВП.

Артрон выпускается в ампулах по 2 мл. На курс лечения обычно применяют 25 в/м введений с повторными курсами через 6 мес.

Артепарон выпускается в ампулах по 1 мл, в котором содержится 50 мг гликозаминогликана полисульфата. Препарат вводят в/м или внутрисуставно 2 раза в неделю, от 10 до 15 введений на курс.

Повторяют, как правило, через 6 мес., курсами в течение нескольких лет. При изолированном артрозе в большей степени показано внутрисуставное введение препарата, при генерализованном — внутримышечное. Артепарон не показано вводить внутрисуставно при клинически выявляемом синовите, так как возможно усиление воспаления. Препарат переносится хорошо, но так как основная субстанция артепарона обладает гепариноподобным действием, в области введения препарата может возникать боль и местная припухлость.

Пероральные хондропротективные препараты структум (хондроитин-сульфат натрия) и виартрил-S, бесспорно, предпочтительнее для длительного лечения, чем инъекционные формы.

В клинической практике широко используется внутрисуставное введение глюкокортикостероидов (ГКС). При реактивном синовите хороший противовоспалительный и обезболивающий эффект может быть получен при внутрисуставном введении гидрокортизона, метипреда, кеналого, дипроспана. Последние два препарата характеризуются более выраженным и пролонгированным лечебным действием. Тем не менее учитывая гетерогенность ОА, неодинаковую роль воспалительного компонента в развитии и прогрессировании ОА у разных больных и в различные фазы болезни, получить положительный результат от внутрисуставных инъекций ГКС не всегда возможно. ГКС снижают уровень клеточного метаболизма, подавляют клеточную пролиферацию, продукцию фосфолипазы А2 и интерлейкина-1, участвующего в деградации хряща. Возможно введение при этом анестетиков (новокаина, лидокаина), действие которых на фоне ГКС потенцируется. Необходимо отметить, что частота интраартикулярного введения ГКС ограничена из-за усиления остеопороза и отрицательного влияния на хрящ. Хороший обезболивающий, но более кратковременный эффект дает параартикулярное введение данных препаратов в так называемые «болевы» точки. Предпочтительно при этом вводить меньшее количество ГКС с увеличенной дозой анестетика.

Реактивный синовит является показанием для пункции сустава, удаления синовиальной жидкости и введения препаратов — ингибиторов медиаторов воспаления: контрикала (трасилола) и гордокса. Для усиления противовоспалительного эффекта последних также желательно вводить ГКС.

Способы интра- и периартикулярного введения лекарственного препарата могут быть различными: помимо традиционного игольно-

шприцевого введения, описано интраартикулярное введение жидких лекарственных средств с помощью безыгольных инъекторов, используя для этой цели отечественный игольно-струйный инъектор ИСИ-1.

Внутрисуставное введение ГКС не всегда дает ожидаемый клинический эффект, что связано с блокадой рецепторов к ГКС, отрицательным влиянием ГКС на суставной хрящ. При ОА пункция суставной полости связана с особой сложностью, так как сустав деформирован. Сужение суставной щели, фиброз капсулы, малое количество синовиальной жидкости в полости сустава, контрактуры создают дополнительные сложности внутрисуставного введения лекарств. При этом всегда необходимо помнить о строгом соблюдении правил асептики.

Физиотерапия. Широко применяемые физиотерапевтические методы лечения ОА уменьшают болевой синдром, мышечный спазм, воспалительные процессы, улучшают микроциркуляцию и благоприятно воздействуют на метаболические процессы в тканях сустава.

В период обострения болевого синдрома, обусловленного реактивным синовитом, используются ультрафиолетовое облучение, электрическое поле УВЧ, переменные магнитные поля низкой частоты, электрофорез анальгина, новокаина, тримекаина, димексида на область пораженного сустава.

В период стихания обострения, а также в начальной стадии заболевания, когда явления синовита слабо выражены или отсутствуют, применяются воздействия электромагнитными полями высоких и сверхвысоких частот (индуктотермия, дециметровая и сантиметровая волновая терапия), импульсные токи низкой частоты — синусоидальные модулированные и диадинамические, магнитотерапия, лазерное воздействие, фонофорез лекарственных средств (анальгин, гидрокортизон), иглорефлексотерапия. Для стимуляции трофики суставного хряща проводят электрофорез лития, кальция, серы, цинка, гумизоля. Для потенцирования обезболивающего действия применяют СМТ-форез новокаина, анальгина, салициловой кислоты.

Тепловые процедуры, включая аппликации парафина, озокерита, иловой, торфяной грязи, показаны при ОА с болевым синдромом без синовита, при пролиферативных явлениях, вазотрофических расстройствах, контрактурах. При отсутствии синовита в I–II стадии заболевания эффективны морские, радоновые, сульфидные, бишофитные и йодобромные ванны.

В целях укрепления мышц возможно применение электромиостимуляции.

Общеизвестно, что физиолечение при ОА эффективно проводить на сустав при отсутствии острого реактивного синовита, т.е. на «сухой», «холодный» сустав. Именно поэтому рекомендациям по режиму и медикаментозной терапии как методам, редуцирующим синовит, отдается предпочтение в лечении болевого синдрома. Они должны хронологически предшествовать физиолечению. При некупируемом синовите показано внутрисуставное введение глюкокортикоидов.

При лекарственном электрофорезе основными путями пенетрации лекарств в ткани являются выводные протоки потовых и сальных желез, в меньшей степени — межклеточные щели. Лекарственные вещества в основном накапливаются в эпидермисе и дерме, образуя так называемое кожное депо ионов, где могут находиться от 1 до 15–20 сут. Лекарство постепенно диффундирует в лимфатические и кровеносные сосуды, проникая в воспаленные очаги.

Введение препаратов с помощью электрофореза безболезненно, но сопровождается повреждением кожи. Действие лекарств может заметно усиливаться вследствие их введения в ионизированном состоянии на фоне гальванизации.

Однако далеко не все препараты могут быть использованы для электрофореза, так как под действием тока возможно изменение их структуры и фармакологических свойств. При электрофорезе количество вводимого в ткани лекарственного вещества невелико и колеблется от 2 до 10% от применяемого (нанесенного на прокладку). Проникают лекарства на небольшую глубину, что ограничивает область применения данного метода.

Для лечения ОА, учитывая достоинства и недостатки физиолечения и параартикулярного введения лекарств, можно использовать их сочетание, применяя электрофорез с перифокальным депонированием лекарственного препарата.

ЛФК проводится с щадящими механическими нагрузками на суставы (сидя, лежа) для снижения болевого мышечного спазма, повышения тонуса ослабленных групп мышц, усиления трофики пораженных суставов, улучшения функциональной способности больного. ЛФК осуществляется по принципу: «легкая динамическая нагрузка при полной статической разгрузке». Лишь в начальных стадиях ОА больным возможно заниматься плаванием и велосипедным спортом.

Крайне ошибочны нередко встречающиеся рекомендации усиленно разрабатывать сустав, «разгонять соли», «превозмогая боль» — это часто усиливает болевой синдром, провоцирует обострение синовита и ухудшает течение ОА.

Аналогичные цели преследуются и при выполнении лечебного массажа, который должен также быть щадящим по отношению к пораженным суставам, без механического раздражения суставной капсулы; необходимо обратить особое внимание на работу с прилегающими к суставу мышцами.

Хирургическое лечение при ОА чаще всего применяется при коксартрозе и гонартрозе. При ОА выполняются паллиативные операции, такие как артротомия с санацией суставной полости от некротизированных элементов и остеотомия для ремодуляции осей нагрузок в суставе.

Кардинальной операцией является эндопротезирование сустава. Использованные ранее цельнометаллические протезы вызывали осложнение — металлоз, т.е. инфильтрацию окружающих мягких тканей металлической пылью, возникающей в результате постоянного трения металлических поверхностей протеза. Поэтому перспективны эндопротезы, в которых узел скольжения состоит из пары металл—полиэтилен.

3.3. МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛИ

Диффузные боли в мышцах и фасциях — один из самых распространенных видов хронических болевых синдромов. В их структуре важное место занимает фибромиалгия (ФМ). Клиническое значение этой формы хронических миалгий связано не столько с ее высокой распространенностью, сколько с хроническим характером течения и высокой степенью дезадаптации больных, что делает особенно актуальными вопросы выбора тактики лечения, в котором симптоматические формы занимают особое место.

Традиционно ФМ принято рассматривать в кругу ревматологических заболеваний, что и обуславливает наибольшую ее представленность в практике ревматолога — 2–3-е третье место среди всех причин обращений. Монотонный характер боли, сочетание с артралгиями и связь обострений с погодными факторами, а также наличие такого характерного феномена, как утренняя скованность, клинически сближает ФМ с ревматоидным артритом — самым частным ревматологическим заболеванием. С этим связаны и су-

ществующие ранее синонимы для ее обозначения — «мышечный ревматизм», «ревматизм мягких тканей». В лечении ФМ традиционным было применение нестероидной противовоспалительной терапии. Хотя в последние два десятилетия проблема ФМ претерпела определенную трансформацию в связи с отказом от рассмотрения ее как воспалительного заболевания мышечной системы, в общем комплексе терапевтических мероприятий НПВП и сейчас занимают приоритетное место, что связано с их эффективностью.

Клиника ФМ представляет собой симптомокомплекс, характеризующийся хронической, диффузной мышечно-скелетной болью, наличием болевых точек, депрессией, нарушением сна, утренней скованностью, астенией.

Основное проявление ФМ — это мышечная боль. Несмотря на преобладание боли в определенных зонах (чаще область шеи, верхнего плечевого пояса), ее практически во всех случаях можно определить как «боль везде». В субъективной сфере алгические феномены выходят за рамки мышечной системы и определяются как артралгии, иногда с наличием субъективных ощущений припухлости суставов. Боль при ФМ, как правило, носит глубокий изнуряющий характер, усиливается после физического и эмоционального напряжения, а также длительного перенапряжения. Облегчаются боли после применения тепла, массажа, отдыха. При этом для ФМ характерна закономерная диссоциация между умеренной интенсивностью болевых ощущений, определяемых субъективно, и высокой степенью переживания этой боли, которая считается основной причиной резкого снижения качества жизни пациентов.

Другой клинически значимый феномен ФМ — нарушения сна, которые субъективно определяются больными как «неудовлетворенность ночным сном», недостаточная его глубина с частыми пробуждениями.

Наиболее важны для диагностики ФМ характерные болевые точки, исследование которых выявляет ряд закономерностей. Во-первых, для вызывания болевых ощущений достаточно легкой пальпации, во-вторых, при этой пальпации можно получить ту боль, которая ощущается больным спонтанно, в-третьих, существует жесткая система расположения этих точек. Значение этого распределения обязательно для идентификации ФМ.

Диагностические критерии Американского конгресса ревматологов 1990 г. включают два следующих пункта:

1. Наличие диффузной симметричной мышечно-скелетной боли, носящей хронический характер (не менее последних 3 мес.).
2. Наличие не менее 11 из 1839 пар (следующих специфических болезненных чувствительных точек:
 - 1) в затылочной области;
 - 2) в области шеи — передние отделы пространств между поперечными отростками C_5-C_7 ;
 - 3) середина верхнего края трапециевидной мышцы;
 - 4) место прикрепления надостной мышцы;
 - 5) зоны сочленения 11-го ребра с грудиной;
 - 6) 2 см дистальнее наружного надмыщелка плеча;
 - 7) верхний наружный квадрант ягодичной мышцы;
 - 8) большой вертел бедра;
 - 9) медиальная жировая подушка коленного сустава.

Отдельный аспект проблемы ФМ — аффективные расстройства, прежде всего депрессия. Несмотря на сложные причинно-следственные взаимоотношения алгических проявлений и собственно депрессивной симптоматики, клиническое значение последней общепризнано. Помимо легкой и средней степени депрессии, имеют место и «маскированные» формы ее проявления с выходом на первый план соматических проблем. Поэтому при лечении ФМ наиболее оправданным считается сочетание противоболевой терапии с терапией антидепрессантами.

Следует помнить, что ФМ, как правило, сочетается с головными болями напряжения, мигренью, «паническими атаками», кардиалгиями, туннельными невропатиями, миофасциальными болями, носящими хронический характер.

Замечено, что именно боль является причиной резкой дезадаптации пациентов (примерно треть пациентов нетрудоспособна), одновременно боль — самая частая причина обращения к врачу. Поэтому в общем комплексе терапевтических мероприятий именно борьба с болью — самая главная практическая задача.

Применение НПВП в лечении больных мышечно-скелетными болями имеет давние традиции. Основанием для такого широкого использования НПВП в лечении ФМ было наличие анальгетического и противовоспалительного действия, в частности ибупрофена. Несмотря на ограниченную эффективность в некоторых случаях при их использовании в качестве монотерапии, при упорных храни-

ческих формах они с успехом применяются в комплексном лечении вместе с антидепрессантами, миорелаксантами и различными методами нелекарственной терапии.

Анальгетические свойства НПВП связаны с сочетанием хорошо известных периферических и возможных центральных эффектов, обусловленных их влиянием на спинальные ноцицептивные системы, имеющие отношение к серотонин- и адренергической медиации. В большей степени изучено периферическое действие НПВП, которое связано с угнетением синтеза простагландинов в спинном мозге и периферических тканях, основанное на влиянии на циклооксигеназный (ЦОГ) путь превращения арахидоновой кислоты. В последние годы появилось несколько фармакологических препаратов, обладающих способностью преимущественно ингибировать ЦОГ-2 и демонстрирующих высокую противовоспалительную и минимальную ulcerогенную активность. К ним относится нурофен (безрецептурная форма ибупрофена). Специальными исследованиями смоделировано взаимодействие стереоизомеров ибупрофена с соответствующими ЦОГ, показано высокое сродство стереоизомеров ибупрофена к активному центру ЦОГ-2, чем, скорее всего, и определяется его низкая ulcerогенная активность и высокая степень безопасности в безрецептурных дозах.

Необходимо отметить, что снижение интенсивности боли в целом существенно облегчает общее самочувствие пациентов. Несмотря на обратимость противоболевого действия и отсутствие прямого влияния на психологические особенности пациентов с хронической болью, такая терапия существенно улучшает качество их жизни. Снижение интенсивности боли под влиянием нурофена обеспечивает уменьшение влияния периферического мышечного фактора, т.е. делает минимальной вероятность развития нефрогенного воспаления, играющего одну из ведущих ролей в формировании хронических болевых проявлений, тем самым снижает патологическое возбуждение в периферических ноцицептивных структурах. Такое воздействие на периферические механизмы формирования боли при ФМ делает применение НПВП неотъемлемой составной частью терапии этих больных. При этом обеспечение стойкого и выраженного анальгетического эффекта в большинстве случаев оказывается важным и для последующего устранения аффективных расстройств.

Таким образом, учитывая высокую анальгетическую активность нурофена, его применение рекомендуется в комплексном лечении

больных ФМ, особенно в случаях длительного течения с упорным болевым синдромом, сочетания мышечных болей с артралгиями, головными болями и болями иной локализации. Существенное преимущество нурофена — это возможность его применения как в курсовом режиме, так и для однократного использования при усилении алгических проявлений. При этом предикторы низкой эффективности — выраженная степень депрессии и большая длительность заболевания, где монотерапия как антидепрессантом, так и противовоспалительным препаратом неоправданна, в таких случаях требуется комплексное лечение.

Глава 4

ПСИХОГЕННЫЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Пограничные нейропсихические расстройства привлекают внимание неврологов ввиду их большой распространенности (на амбулаторном приеме невролога встречаются у 30–40% больных) и частого сочетания с очаговыми поражениями нервной системы и соматическими заболеваниями.

В большинстве стран приблизительно 10% населения страдают тяжелыми и хроническими формами психических заболеваний и 10% — непсихотическими нервно-психическими расстройствами (психическое недоразвитие, невротические болезни и другие расстройства личности).

В Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ-10) невротические расстройства включены в качестве самостоятельной группы. Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства подразделяются на невроз беспокойства (тревоги), истерию, обсессивно-фобические расстройства, невротическую депрессию, неврастению, синдром деперсонализации и др.

4.1.1. Неврозы

Неврозы встречаются довольно часто. С неврозами приходится иметь дело не только психиатрам и неврологам, но и терапевтам, педиатрам и врачам других специальностей.

Понятие и термин «неврозы» введены в медицину в 1976 г. У. Келленом в целях объединения функциональных заболеваний ЦНС в одну нозологическую группу. В прошлом в группу неврозов входили такие заболевания, как водобоязнь, кишечные колики и рвота, базедова болезнь, столбняк, дрожательный паралич. В дальнейшем эти заболевания были выделены как отдельные нозологические формы.

Возможность возникновения неврозов под действием условно-рефлекторных раздражителей впервые доказана экспериментально на животных И.П. Павловым, который определил, что возникновение неврозов зависит от типологических особенностей нервной системы животного. Экспериментальные неврозы легче всего вызывались у животных, принадлежащих к сильному неуравновешенному типу и слабому типу нервной системы.

К возникновению неврозов могут привести травмы мозга, инфекции, интоксикации, различные заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции, а также длительное недосыпание, переутомление, нарушение питания и длительное эмоциональное напряжение.

Общим патогенетическим механизмом, по И.П. Павлову, лежащим в основе неврозов, является перенапряжение процесса возбуждения, процесса торможения или их подвижности (сшибка). Перенапряжение нервных процессов (сшибка) — один из наиболее частых механизмов развития неврозов.

В жизни современного человека информационные перегрузки сочетаются с ограничением двигательной активности. Как известно, длительное ограничение активности снижает устойчивость высшей нервной деятельности к психогенным травмирующим воздействиям. В то же время постоянные информационные перегрузки — это психотравмирующий неврозогенный фактор, особенно в случаях неблагоприятного сочетания с хроническим дефицитом времени и высокой мотивацией поведения.

Ц.М. Хананашвили (1978) выделил триаду факторов, неблагоприятное сочетание которых приводит к информационному неврозу:

- 1) большой объем высокозначимой информации, подлежащей обработке, включая этап принятия решения;
- 2) хронический дефицит времени, отведенного на такую работу мозга;
- 3) высокий уровень мотивации (что и определяет значимость, важность информации для принятия решения).

В настоящее время неврозы рассматриваются как особая медико-психологическая проблема, решение которой может быть реализовано только интегрированными усилиями врачей разных специальностей (неврологов, психиатров, педиатров, терапевтов), а также психологов, социологов и педагогов. Это диктуется тем, что при неврозах на первый план обычно выступают нарушения системы отношений больного.

Невроз — психогенное заболевание, возникающее на фоне заболеваний личности и недостаточности психической защиты с формированием невротического конфликта, проявляющееся функциональными нарушениями в эмоциональной, вегетативной и соматической сферах. Это определение наиболее полно раскрывает содержание невроза. Среди неврозов наиболее часто встречаются гиперстеническая и гипостеническая формы, а также неврастения, истерия и психопатия.

Неврастения — наиболее распространенная форма неврозов. Неврастению (нервная слабость) выделил в нозологическую форму Джордж Миллер Бирд в 1880 г. Ее причина — чрезмерное или длительное переутомление, сочетающееся с отрицательными эмоциональными переживаниями (страх смерти, постоянные огорчения, слезка).

Основным симптомом неврастении является раздражительная слабость, повышенная возбудимость и легкая истощаемость больных. Больные становятся вспыльчивыми, раздражаются даже по незначительному поводу, не переносят сильные звуковые раздражители, шум, свет и др. Аналогичным повышением чувствительности в отношении interoцептивных и проприоцептивных раздражителей (идущих из внутренних органов и различных участков тела) следует объяснить жалобы этих больных на разнообразные неприятные ощущения в разных частях тела (головная боль и «каска неврастеника», головокружение, шум в ушах, покалывание в разных частях тела, тягостные ощущения в области сердца, желудка, «медвежья болезнь»). Повышенная возбудимость обычно сочетается с повышенной истощаемостью. Больные жалуются на повышенную утомляемость, плохую память, забывчивость. Нередко больные приходят к врачу с запиской, в которой изложены все жалобы.

Сон больных нарушен: недостаточно глубокий, тревожный, с обилием сновидений. Засыпание часто затруднено. После пробуждения длительно остается состояние сонливости.

Дифференциальный диагноз следует проводить с базедовой болезнью, гипотонией, органическими заболеваниями, невротоподобной формой шизофрении.

Истерия. Термин «истерия» происходит от греческого слова *hysteria* — матка. Этот термин отражает наивные представления врачей Древней Греции, приписывавших истерию маточному заболеванию и считавших ее присущей лишь женщинам. По И.П. Павлову, патологической основой истерии является преобладание деятельности первой сигнальной системы над второй, «буйство подкорки». Истерия может возникнуть у людей с любым типом высшей нервной деятельности, но чаще при слабом типе.

Для истерии характерно крайнее разнообразие симптомов. Эмоциональная сфера повышено возбудима — отсюда склонность к аффективным вспышкам, театральности, плаксивости; склонность к возникновению припадков, своеобразным сумеречным состояниям. У больных истерией наблюдается повышенная внушаемость. Больной, увидев другого больного с параличом, фиксирует в своем сознании клинические особенности болезни и при отсутствии контроля со стороны второй сигнальной системы воспроизводит только что виденное. Примером может служить факт из истории, когда во время Первой мировой войны, вскоре после того как немцами были применены газы, в одной из частей американского корпуса вспыхнула эпидемия «газовой истерии», охватившая 500 человек, при этом имитировались симптомы, наблюдаемые у отравленных.

Припадки при истерии имеют самый разнообразный характер. Чаще они возникают внезапно, сразу после эмоционального напряжения и волнения. Часто подбирается место и время в присутствии зрителей. Больной падает, но при этом падение совершается медленно, обычно больной не ушибается. Больной истерией полностью сознания не теряет, туловище иногда принимает вид арки. Во время приступа больные иногда рвут на себе одежду или царапают лицо.

Двигательные расстройства могут выражаться парезами, параличами и гиперкинезами. Истерические параличи обычно охватывают часть тела, соответствующую общепринятому делению, резко ограничивая поражение по суставной линии. При истерических гемиплегиях сухожильные рефлексы равномерны, патологические рефлексы отсутствуют. Больной истерией при ходьбе не делает попыток перенести ногу вперед, а волочит ее, что получило название походки Тодда. Нередко возникают двигательные нарушения в виде

астазии-абазии, при которой больной не может ни стоять, ни ходить.

Расстройства чувствительности при истерии выражаются в анестезиях, гиперестезиях и истерических болях и не соответствуют областям распространения отдельных нервов, а связаны с наивным представлением о распределении функций.

При истерии нередко могут возникать нарушения функции отдельных органов в виде амавроза, глухоты, афонии, дисфагии и др., истерическое, сумеречное состояние, пугэризм и псевдодеменция.

Дифференциальный диагноз следует проводить с эпилепсией, органическими заболеваниями. Диагностика невроза основывалась на наличии у больных основных общепринятых критериев: психотравмирующей ситуации (психогении), невротических особенностей личности и невротической симптоматики. Более подробно вопросы семиотики и диагностики изложены в фундаментальных изданиях Б.Д. Карвасарского (1980; 2000) и А.М. Вейна (2000).

Невротические реакции. Выделяют три вида невротических реакций: 1) астенические (неврастенические); 2) обсессивно-фобические; 3) истерические. В целом эти реакции — физиологическая норма, форма выражения ответа организма на действие того или иного внешнего фактора (или стимула). Эта физиологическая форма составляет основу развития любой системы, в том числе психики, личности. Качества индивидуальной реакции являются функцией природы личности, ее генотипа и фенотипа и находятся в строгом соответствии с конкретной ситуацией. Невротическими реакциями проявляются особенности биопсихосоциосистемы с адаптацией организма к социальным условиям. Невротические реакции встречаются и у практически здоровых лиц (чаще астенические, обсессивные, реже — истерические).

Под невротическими реакциями (нервно-психическая неустойчивость) понимается склонность к срывам нервной системы при значительном физическом или психическом напряжении, что свидетельствует об ограничении возможностей адаптации человека к затрудненным или измененным условиям существования и деятельности. Наиболее часто такая неустойчивость наблюдается при акцентуации личности, начальных стадиях, пограничных состояниях и некоторых других психических расстройствах. Важно отметить, что у лиц с нервно-психической неустойчивостью в дальнейшем развиваются невротические расстройства.

По мнению большинства ученых, в формировании невротических реакций и неврозов выступают одни и те же факторы социально-бытового и производственного характера. Особое внимание следует уделять развитию неврозов в детском возрасте, поскольку у детей могут формироваться определенные невротические реакции как следствие взаимоотношений в семье, детских коллективах, школах.

4.1.2. Истерические расстройства в детском возрасте

Истерические состояния представляют собой сложную и многообразную форму пограничных нервно-психических расстройств в детском возрасте. Истерия является «сборной группой», объединяющей истерический невроз, истерическую психопатию и истерические психозы.

Истерия имеет большое распространение среди населения (Семке В.Я., 1988), что обуславливает актуальность этой проблемы. Кроме того, на современном этапе клинические проявления значительно изменились, вызывая существенные диагностические трудности. По данным литературы, резко уменьшилось число «больших» истерических припадков, исчезли массовые истерии (Карвасарский Б.Д., 1980). Реже стали наблюдаться психогенные параличи, припадки и сумеречные расстройства сознания. Однако увеличилось количество легких органических психогенных дисфункций. По мнению Л. Чартока (1972), изменение «лица» истерии не означает, что истерия исчезла. Клинический патоморфоз истерических состояний сейчас лишь значительно повышает актуальность этой проблемы и требует пристального внимания теоретической и практической медицины. Как правило, истерия возникает под влиянием ряда факторов. В настоящее время существуют две основные точки зрения на генез истерических состояний: наследственная и конституциональная обусловленность заболевания и этиологические факторы психогенной природы.

Изучение семей выявило повышенную частоту истерии среди родственников больных, что указывает на важную роль наследственности в возникновении истерических реакций. Но механизм наследования до сих пор не установлен. Также отводится важное место в развитии заболевания особенностям конституции. Кроме того, в литературе описаны возрастно-половые зависимости истерических состояний. Так, считается, что среди больных истерией

преобладают лица женского пола. Это связывают с их повышенной эмоциональностью и тем, что женский организм в большей мере подвержен эндогенным влияниям. Установлено также, что число больных истерией среди детей увеличивается к 10–15 годам, что связывают с половым созреванием.

Среди внешних, психогенных влияний, обуславливающих возникновение истерий, основное внимание уделяется социальным моментам — окружению, среде, воспитанию. Истерические расстройства у детей и подростков чаще вызываются подостродействующей или хронической психотравмирующей ситуацией. На первый план выходит противоречие между желаемым и реально достижимым (недовольство своей ролью в коллективе и семье, ущемленное самолюбие, материальные затруднения у родителей). У детей дошкольного и младшего школьного возраста истерические расстройства могут возникать непосредственно в ответ на то или иное психотравмирующее воздействие: наказание, замечание, разлуку с матерью. Истерические расстройства у детей младшего возраста могут также быть следствием патологической фиксации отдельных проявлений аффективно-шоковой реакции, связанной с острым испугом.

Большое значение в возникновении истерии отводится нарушениям взаимоотношений между родителями и детьми. Нередко психотравмирующими факторами являются конфликт с родителями, болезнь и потеря близких, развод родителей.

Важная роль в развитии истерического невроза принадлежит постепенному формированию аномального личностного склада больного (истероидные черты личности и психический инфантилизм), а также семейному воспитанию по типу «кумир семьи». Обычно это единственный ребенок в семье, все его требования, желания сразу же удовлетворяются. Если же требования игнорируются, это вызывает характерную реакцию в виде плача, недовольства, а потом появляются и другие формы ответных реакций. Как правило, эти дети впечатлительны, повышено внушаемы, восприимчивы, склонны к ярким образным и словесным переживаниям.

Органические концепции возникновения истерии основаны на представлении о динамических изменениях в диэнцефальной области и других отделах нервной системы.

В ряде исследований изучалась роль экзогенно-органических и соматогенных факторов в возникновении и развитии истерических состояний. При этом установлено, что для больных истерическими психозами наибольшее значение имели тяжелые инфекции

раннего детского периода и патология беременности и родов, затем травмы черепа, соматические заболевания (Семке В.Я., 1988). Однако следует иметь в виду, что, несмотря на весьма частую встречаемость экзогенно-органических и соматогенных вредностей, в подобных случаях не формируется грубая органическая патология, а развиваются функциональные нарушения мозговой деятельности, которые и являются основанием для дисгармонии.

Таким образом, вопрос о происхождении истерии следует рассматривать, учитывая множество факторов в их совокупности. Но в ряде случаев преобладает один из этих факторов как наиболее травмирующий, который служит пусковым моментом для развития болезни.

Патогенез истерических расстройств сложен и раскрыт далеко не полностью. Согласно И.П. Павлову (1932), «истерия представляет собой продукт слабого общего типа в соединении с художественным». При слабости второй сигнальной системы с преобладанием первой и подкорковой деятельности эти люди живут ярко окрашенной эмоциональной жизнью. Следовательно, главная роль в патогенезе истерического невроза отводится, с одной стороны, преобладанию подкорковой деятельности над корковой в связи с относительной слабостью последней, а с другой стороны — относительному преобладанию деятельности первой сигнальной системы над второй.

В возникновении «соматических» истерических симптомов основную роль играет механизм внушения и самовнушения. Механизм «условной желательности» болезненного симптома имеет значение в возникновении и развитии истерии. Данный механизм играет роль своеобразной патологической защиты личности от «трудных» для нее ситуаций. Так, фиксированные по механизму «условной желательности» различные соматовегетативные нарушения, делая ребенка больным, оправдывают отставания в учебе, а нередко и избавляют от необходимости ходить в школу (Ковалев В.В., 1979).

В настоящее время проводятся исследования по «биохимии истерии». Рядом авторов обнаружены вегетативные и эндокринные дисфункции, нарушения электромагнитного равновесия и изменения других биохимических показателей. Все же единой, стройной биохимической гипотезы истерии еще нет.

Клиника истерических состояний. Проявления истерического невроза находятся в тесной связи с воздействием психогенных факторов различной интенсивности и продолжительности. В ответ

на острую или подострую психотравмирующую ситуацию у детей вначале возникают малодифференцированные реакции в виде припадков, двигательного «буйства», плача, которые затем становятся привычными и длительное время выступают в виде истерических моносимптомов (Семке В.Я., 1988). При условии длительно не разрешавшейся ситуации возникают более сложные реакции, которые становятся постоянными, являясь основным пунктом патохарактерологического развития. При этом значительную роль в развитии истерического невроза играют резидуально-органические и соматические нарушения.

Среди истерических расстройств в детском возрасте преобладают моторные и соматовегетативные нарушения, причем соматовегетативные расстройства встречаются значительно чаще, чем двигательные.

У детей дошкольного возраста среди невротических расстройств наиболее часто наблюдаются приступы удушья, нервная рвота, гиперкинезы, исторические аффективные припадки, заикание, мутизм, энурез и энкопрез. Основным мотивом такого реагирования является желание ребенка привлечь внимание родителей.

Часто наблюдаются аффект-респираторные приступы, которые возникают в связи с какой-либо ситуацией, вызывающей у ребенка недовольство, обиду. Приступ начинается с плача, нередко ребенок падает навзничь, изгибается дугой. Вслед за этим наблюдаются прерывистые глубокие вздохи, которые завершаются полной остановкой дыхания и быстрым развитием цианоза. Сознание полностью не выключается, приступ заканчивается через 15 с глубоким вдохом. Описанные приступы следует дифференцировать с эпилептическими припадками.

В школьном возрасте наиболее часто наблюдаются расстройства сна, истерическая рвота, трихотилломания, нарушения речи (заикание, мутизм, афония), гиперкинезы, склонность к фантазированию. Более оформленные истерические неврозы, как правило, наблюдаются лишь у подростков. После минования пубертатного криза проявления истерического невроза схожи с проявлениями у взрослых больных.

Нередко истерические соматовегетативные нарушения у детей и подростков определяются соматическими заболеваниями у окружающих в связи с повышенной внушаемостью и самовнушаемостью.

В подростковом возрасте могут наблюдаться истерические припадки, но они значительно отличаются от классических и носят ру-

диментарный характер. Возникают в ответ на отказ родителей выполнить требования ребенка, при желании обратить на себя внимание. Ребенок падает на пол, выгибает спину дугой. Сознание никогда не бывает полностью утраченным. Продолжительность припадка может быть от нескольких минут до нескольких часов. Припадок проходит, если желание ребенка удовлетворяется. Такие истерические припадки чаще встречаются у девочек-подростков.

Значительно реже у детей наблюдаются двигательные истерические нарушения, истерические парезы, параличи, сенсорные нарушения в виде гипер- и гипестезии.

Среди двигательных расстройств истерического генеза наиболее часто наблюдается астазия-абазия, при которой больной не может стоять и ходить, но в положении лежа пассивные и активные движения сохраняются.

Возможно развитие истерических параличей, захватывающих ту или иную группу мышц независимо от особенностей их иннервации. Мышечный тонус и рефлексы при этом не изменяются, патологические рефлексы отсутствуют, электровозбудимость сохраняется.

Расстройства чувствительности могут проявляться в виде гемигипестезии или гемианестезии с четкой границей по средней линии. Очень часто граница расстройственной чувствительности не совпадает с зоной иннервации нерва, корешка или спинального сегмента и отличается непостоянством. Возможны и другие расстройства чувствительности: гиперестезия, парестезия, боли, снижение чувствительности слизистых оболочек.

У подростков изредка могут наблюдаться истерические расстройства зрения. Нарушения зрения проявляются в виде концентрического сужения полей зрения, преходящей слепоты, диплопии.

Нарушения речи у детей проявляются чаще в виде мутизма — полной потери ее. Умение писать и понимать прочитанное при этом сохраняется, что нехарактерно для афазий, возникающих при органических поражениях головного мозга. Может быть также афония — утрата звучности голоса и заикание.

Из соматовегетативных расстройств наблюдаются истерическая рвота, одышка, гиперперистальтика кишечника или его спазмы, сердцебиения, обморочные состояния.

Истерические расстройства невротического уровня у детей старшего возраста и подростков могут перемежаться abortивными психотическими эпизодами (в форме состояний сумеречного помрачения сознания, псевдодеменции, пуэрилизма).

Истерический психоз возникает под влиянием разнообразных по силе, продолжительности, времени возникновения психогенных вредностей. Наиболее часто в детском возрасте стрессовыми факторами являются отрицательные факторы семейной среды (избиение отцом, ссоры и конфликты в семье), сексуальная травматизация — изнасилование, неудачная любовь (Семке В.Я., 1988). Как правило, заболевание возникает при сочетании нескольких факторов. Истерический психоз имеет острое начало. Преобладают эмоциональное напряжение, страх, тревога, двигательное беспокойство. По наблюдениям В.Я. Семке (1988), в подростковом возрасте могут отмечаться явления усиленного фантазирования, связанные с желанием ребенка «вытеснить» психотравмирующую ситуацию.

Психотический приступ у детей характеризуется кратковременностью, пестротой и динамичностью клинической симптоматики. Нередко психотическая симптоматика сочетается с разнообразными истерическими невротическими проявлениями (дрожь, тики, мутизм) и психопатическими реакциями.

Истерическая психопатия. Психопатические личности отличаются выраженностью патологических качеств до степени нарушения адаптации, тотальностью эмоционально-волевых нарушений, их относительной стабильностью и малой обратимостью. Истерическая психопатия формируется, как правило, под влиянием неблагоприятного микросоциального окружения, а также на фоне биологической недостаточности мозга (асинхрония развития, явления ретардации).

Психопатия истероидного типа диагностируется не ранее пубертатного или даже постпубертатного возраста. Однако истероидные черты формирующейся личности наблюдаются уже в дошкольном возрасте. После пубертатного криза изменения личности приобретают устойчивый характер.

Одно из основных проявлений истерической психопатии — эгоцентризм, т.е. желание быть в центре событий, обращать на себя внимание окружающих. Ненасытная жажда признания — главная черта истерических личностей. Они подвержены авантюрам, склонны к лживости, фантазированию, пытаются привлечь к себе внимание.

Истерическим психопатическим личностям свойственны повышенная внушаемость, сосуществующая с детским упрямством, неспособностью ставить серьезные цели и последовательно добиваться их осуществления.

У детей с истероидными чертами в дошкольном и младшем школьном возрасте наблюдается эмоциональная лабильность, склонность к фантазиям «украшательного» характера. Они требуют постоянного внимания, похвалы, ревностно относятся к успехам других детей.

В школьном возрасте такие дети часто конфликтуют со сверстниками из-за стремления к первенству. Появляются черты демонстративности и театральности в поведении.

Нередко наблюдается реакция протеста (уход из дома, грубость), демонстративные суицидальные попытки (подростки делают надрезы в области запястья, принимают таблетки в целях отравления). Причинами суицидальных попыток могут быть ущемленное самолюбие, недостаточное внимание со стороны определенных лиц и др.

Нередко поведение подростков подчинено неосознанному и осознанному стремлению быть в центре внимания, занять исключительное положение среди сверстников. В связи с этим довольно часты реакции имитации в виде подражания необычным манерам или одежде. У некоторых подростков на первый план выступает сочинение необыкновенных историй, в которых они приписывают себе «героическую» роль.

Таким образом, проявления формирующейся истероидной психопатии в пубертатном возрасте характеризуются яркостью и значительным многообразием.

Важное значение в лечении истерических состояний имеет психотерапия, направленная на изменение отношения личности к психотравмирующей ситуации. Хороший терапевтический эффект достигается при рациональном и своевременном разрешении конфликтных ситуаций, улучшении семейных отношений, а также при сочетанном воздействии психотерапевтического и медикаментозного лечения.

У детей раннего и дошкольного возраста основным методом психотерапии является игровая психотерапия. Для детей школьного возраста применяют суггестивную психотерапию.

Психотерапевтические воздействия целесообразно сочетать с медикаментозным лечением. Для лечения истерических состояний используются транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы.

Из группы транквилизаторов широко применяются такие препараты, как хлорзепид, сибазон, мепробамат, триоксазин.

Хлорзепид (хлордиазепоксид, элениум) оказывает успокаивающее действие, устраняет чувство страха и тревоги, подавляет психомоторное возбуждение, стимулирует аппетит. Применяется внутрь детям по 0,0025–0,005 г 2–3 раза в день, до 20–30 мг/сут, после еды.

Успокаивающее действие сибазона (диазепама, седуксена) связано с взаимодействием препарата с бензодиазепиновыми рецепторами и блокадой активирующего влияния сетчатого образования на кору большого мозга; обладает противосудорожным и противовоспалительным действием. Детям назначают внутрь по 0,005–0,01 г на ночь или по 0,002–0,005 г 2 раза в день.

Мепробамат (мепротан) психоседативно влияет главным образом через межнейронные связи подкорки и зрительного бугра. Подавляет реакцию возбуждения в стволе мозга, снижая тем самым корковую активность. Показан при состояниях тревоги, напряжения, расстройствах сна. Детям 3–8 лет назначают внутрь по 0,1–0,2 г 2–3 раза в день; 8–14 лет — по 0,2 г 2–3 раза в день; курс лечения 1–2 мес.

Триоксазин (триметозин) обладает успокаивающим действием, действует на кору и подкорковые образования. Выпускается в таблетках по 0,3 г. Детям назначают по $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ –1 таб. 3–5 раз в день.

Из группы нейролептических средств в детской неврологии нашел широкое применение соннапакс (меллерил). Влияние на ЦНС обусловлено блокадой поступления импульсов по коллатералям от сенсорных путей в сетчатое образование ствола мозга. Затруднение поступления афферентной импульсации в сетчатое образование уменьшает его активирующее действие на кору большого мозга. Показан при повышенной раздражительности, ночных страхах, эмоциональных нарушениях. Детям дошкольного возраста назначается внутрь по 20–40 мг/сут, а детям школьного возраста — до 60 мг/сут (2–3 приема).

Психостимуляторы для лечения больных истерическими неврозами применяются в сочетании с бромидами для усиления тормозного и возбуждательного процессов в ЦНС (например, в виде микстуры Павлова). При наличии в клинической картине истерических невротических состояний, частой смены возбуждения и угнетения психической деятельности назначаются следующие сочетания: в утренние часы прием психостимуляторов — меридила, сиднокарба по 0,005–0,01 г или антидепрессантов — амитриптилина по 0,025–0,06 г; феварина — детям назначается с 8 лет; во второй

половине дня прием нейролептиков и на протяжении дня — малых транквилизаторов.

В острой стадии истерических реактивных психозов целесообразно применять нейролептики (аминазин, тизерцин), большие дозы малых транквилизаторов бензодиазепинового ряда.

Широко используются для лечения истерических состояний седативные средства — препараты брома, валерианы, седативные лекарственные сборы.

В комплексном лечении истерии большое значение отводится общеукрепляющей терапии (витаминотерапия, глюконат кальция, препараты железа и др.). В ряде случаев целесообразно назначение иглорефлексотерапии.

В лечении истерических состояний у детей и подростков большая роль отводится педагогическим воздействиям. Эффективность лечения во многом будет зависеть от правильного отношения окружающих к ребенку. Важно объяснить родителям те затруднения, с которыми встречается ребенок, помочь установить правильные взаимоотношения с ним и указать стратегию его поведения.

4.1.3. Соматизированные депрессии

Под термином «скрытая» («маскированная», «соматизированная») депрессия понимают психопатологическое состояние, в клинической картине которой депрессивные нарушения отходят на второй план, а ведущее место занимают жалобы на болезненные ощущения и отклонения в деятельности внутренних органов и систем. Скрытые депрессии возникают при неврозах, эпилепсии, органическом и сосудистом поражении мозга, шизофрении. Задача врача состоит в своевременном выявлении таких больных и направлении их к психиатру или психотерапевту.

Основу клинической картины составляют жалобы больного на различного рода болезненные ощущения, которые часто носят неопределенный или необычный характер. Больные жалуются на смутные боли («пульсацию», чувство «жжения», «стягивания»), возникающие одновременно в различных частях тела; подобные расстройства могут быть изменчивыми, непостоянными по времени и локализации.

Дифференциально-диагностический критерий скрытых депрессий — несоответствие жалоб объективно наблюдаемым данным. Существенное значение для выявления скрытых депрессий имеет оценка результатов проводимого лечения.

Для точной диагностики скрытой депрессии необходима консультация психиатра. В психическом статусе отмечаются нарушения в эмоциональной сфере. Они выражаются в пониженном настроении, подавленности, пессимистической оценке перспективы. Большинство больных не в состоянии самостоятельно квалифицировать указанные нарушения. Характерным признаком депрессии является снижение побудительной силы мотивов. Это выражается в утрате ранее присущих личности стремлений, желаний, интереса к окружающему, появлении пассивности, сужении сферы контактов. В большинстве случаев теряется способность к переживанию удовлетворения и удовольствия, исчезает чувство юмора. Часто отмечаются нарушения сна, исчезновение аппетита, похудание, сексуальные расстройства. Терапия соматических расстройств в этих случаях оказывается безрезультатной.

Однако широкое применение в лечебной практике в настоящее время находят антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). По своим фармакологическим и фармакотерапевтическим характеристикам эти препараты в значительной степени приближаются к «идеальным» в связи с достаточно высокой эффективностью и избирательностью их побочных эффектов, что объясняется механизмами реализации их основного эффекта за счет селективного серотонинпозитивного действия при отсутствии (в отличие от трициклических антидепрессантов) средства к α -адренергическим, H_1 -гистаминовым и мускариновым холинергическим рецепторам. Среди них препарат СИОЗС феварин (флувоксамина малеат), который эффективен при любых формах депрессий и любой степени их выраженности: от легких до суицидоопасных, а также депрессиях с тревожным компонентом. Препарат может быть назначен и детям (с 8 лет) при обсессивно-компульсивных расстройствах.

Феварин обладает сильным противорецидивным эффектом и подходит для длительной поддерживающей терапии (до 1 года) в домашних условиях. Феварин не нарушает социального функционирования больного, оперативной памяти, внимания, скорости реакции и других когнитивных функций, не обладает поведенческой токсичностью.

4.1.4. Стрессовые состояния

В биологической и медицинской литературе термин «стресс» получил широкое распространение благодаря исследованиям канад-

ского патолога Ганса Селье (1936). Однако впервые слово «стресс» появилось у английского поэта Роберта Маннига в 1903 г. Он писал: «И эта мука была манной небесной, которую Господь послал людям, пребывавшим в пустыне сорок зим и находящимся в большом стрессе».

Буквальный перевод слова «стресс» (stress) с английского означает «напряжение». Согласно Г. Селье, стресс — это «неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование». Естественная природа стрессовых реакций проявляется в том, что жизнь без стресса невысказима, а «полная свобода от стресса, — как утверждал Селье, — означает смерть».

Биологическая функция стресса — адаптация. Исторически он предназначен для защиты организма от угрожающих физических или психических воздействий, для мобилизации индивидуальных ресурсов на преодоление трудностей и является нормальным явлением в здоровом организме.

Г. Селье — основоположник целостного учения о стрессе. Тем не менее общепризнанно, что начало изучению этого направления в физиологии и экспериментальной медицине положили работы У. Кеннона, который создал теорию гомеостаза, т.е. постоянства внутренней среды организма, при этом ведущее значение принадлежит ЦНС, и в частности ВНС. Особая роль отводилась САС как наиболее быстрореагирующей на различные изменения внешней среды, а также эндогенные воздействия. В реагировании ЦНС большое значение придавалось таламусу и гипоталамусу. Гениальность же Ганса Селье проявилась в том, что он сумел в огромном многообразии проявлений реакций организма на различные воздействия увидеть некоторую однотипность реагирования, обнаружил феномен неспецифической реакции организма в ответ на самые разные раздражители. Это легло в основу его теории «общего адаптационного синдрома», т.е. возможности организма приспособиться к изменившимся условиям.

Современная психологическая наука различает несколько ключевых понятий, которыми можно описать критические жизненные ситуации: стресс, фрустрация, конфликт, кризис.

Стресс — это специфическая реакция организма на ситуацию, которая требует его большей или меньшей функциональной перестройки, соответствующей адаптации (Гримак Л.П., 1989).

Фрустрация — это состояние, вызванное двумя моментами: наличием сильной мотивированности достичь цели и преграды, пре-

пятствующей этому достижению. Преградами могут оказаться причины различного характера:

- физического (лишение свободы);
- биологического (болезнь, старение);
- психологического (страх, интеллектуальная недостаточность);
- социокультурного (нормы, правила).

Конфликт — это критические психопатологические ситуации столкновения между внутренним миром человека и сложностями требований жизни. С подобной ситуацией человек сталкивается тогда, когда он не может правильно разрешить жизненную задачу, в результате чего он капитулирует перед ней.

Кризис — это состояние, порождаемое вставшей перед индивиду проблемой, от которой он не может уйти и которую не может разрешить в короткое время и привычным способом. Различают два типа кризисных ситуаций. Кризис первого типа представляет собой серьезное потрясение, сохраняющее определенный шанс выхода на прежний уровень жизни. Ситуация второго типа — собственно кризис — бесповоротно перечеркивает имеющиеся жизненные замыслы. Процесс преодоления критических ситуаций Ф.Е. Василюк (1984) назвал «переживанием». Под переживанием он понимает как внутреннюю интеллектуально-волевою работу по восстановлению душевного равновесия, так и конечный выход из создавшейся ситуации. Автор выделил четыре типа переживаний:

1. Гедонистическое — оно игнорирует свершившийся факт, отрицает его, формирует и поддерживает иллюзию благополучия. Такой тип переживаний характерен для людей с низким интеллектом.
2. Реалистическое — в основе лежит механизм терпения, трезвого отношения к тому, что происходит. Человек в конечном счете принимает реальность случившегося, приспособляя свои потребности и интересы к новому смыслу жизни.
3. Ценностное строит новое содержание жизни в связи с понесенной утратой. Аналогом ценностного переживания может служить нравственное поведение, законом для которого являются собственные нравственные принципы, а не внешние обстоятельства.
4. Творческое — это переживание сложившейся волевой личности, которая сохраняет способность сознательно и собранно искать выход из критического положения.

Таким образом, критические ситуации, если пойти от сравнительно легких до самых трудных их форм (от стресса через фрустрацию и конфликт до кризиса), требуют от человека различной внутренней работы. Разного рода стрессовые реакции часто проявляются в виде предельной активации внутренних ресурсов личности. Стресс возникает как целостная реакция на «поведенческом, вегетативном, гуморальном, биохимическом, а также на психическом уровнях, включающая различные эмоциональные переживания».

В общении людей стресс принял однозначно отрицательную окраску. Однако это далеко не так. Г. Селье в 1975 г. писал: «...стресс возникает не только от вредных воздействий на организм. Тут я должен с полным чистосердечием признаться: я виноват в том, что на всех языках мира слово “стресс” имеет отрицательный смысл, связывается с чем-то нехорошим, вредным, чего следует избегать. Механизм стресса может быть включен и ударом хлыста, и страстным поцелуем». Г. Селье употреблял два противоположных термина: эустресс и дистресс.

Эустресс («хороший» стресс) — изменение функционального состояния, отвечающее задаче, поставленной перед организмом. Основная роль стресса при этом заключается в усилении адаптивных возможностей, способствующих сохранению здоровья человека.

Дистресс («плохой» стресс) — это тот стресс, который наносит вред организму в результате действия сверхсильных или относительно слабых, но длительно существующих раздражителей. В Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти термин «дистресс» широко употребляется в XV разделе «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде», указывая на болезнь в результате родового акта (как сверхсильного воздействия на организм).

Воздействия, вызывающие стресс, могут быть самыми разнообразными и называются стрессорами. Стрессоры могут быть физиологическими и психологическими. К психологическим относятся сигналы угрозы, опасности, переживания, обиды, необходимость решения сложных задач, экзамены, повышенные требования. Физиологические стрессоры оказывают непосредственное действие на ткани тела, это температурные воздействия (холод и высокая температура), боль, чрезмерная физическая нагрузка, давление.

Довольно часто эти виды стрессоров сочетаются. Особенно в так называемых экстремальных ситуациях: в полете, в аварийных

ситуациях, в условиях проживания на Крайнем Севере и высокогорья. Экстремальные ситуации, вызывающие стресс, могут быть кратковременными и длительными. При кратковременном стрессе реализуются готовые программы реагирования, а при длительном требуются адаптационные перестройки функциональных систем, иногда трудноосуществляемые и неблагоприятные.

Соответственно двум видам стрессоров существуют стресс физиологический и стресс психологический, который, в свою очередь, делится на информационный и эмоциональный. В современной жизни каждый человек испытывает на себе информационный стресс, поскольку ритм жизни ставит его в ситуацию информационных перегрузок. Особенно когда человек, сознавая меру ответственности, не может принять правильного решения, не справляясь с объемом информации. Эмоциональный стресс вызывается сигнальными раздражителями, причем может иметь как положительную, так и отрицательную окраску. Так, во время войны женщина, получая извещение о смерти мужа или сына, оплакивала его, испытывая отрицательный эмоциональный стресс. А спустя время испытывает эмоциональный стресс другой окраски, узнав, что он чудом остался в живых. И в том и в другом случае — стресс эмоциональный. Зачастую эмоциональный стресс проявляется в условиях конфликтных ситуаций, когда человек не может удовлетворить свои потребности. Эмоциональная стресс-реакция может возникать без какого-либо физического воздействия. Причем к состоянию стресса приводит не только избыток, но и недостаток психосоциальных воздействий.

Интересно, что у определенной категории людей избыток положительных эмоций при просмотре исторических ценностей в музеях Италии, во Флоренции приводил к шоковому состоянию, которое называется «синдромом Стендаля», поскольку аналогичное состояние испытал в 1817 г. французский писатель Анри Бейль Стендаль. Рассматривая творения великих живописцев эпохи Возрождения, он потерял сознание. На изучение этого явления в рамках проблемы влияния эмоционального стресса Управление туризма Флоренции выделило 26 млн лир.

Универсальным психологическим стрессором, вызывающим эмоциональный стресс у человека, является слово. Словесные раздражители способны оказывать особенно сильное и продолжительное действие (длительно действующие стрессоры), в форме переживаний.

Последствия стресса для организма могут быть самыми различными. В случае когда организм человека справляется со стрессор-

ными воздействиями, происходит своеобразная выработка адаптивных функций и их тренировка. Тренирующая, закаливающая роль стресса в настоящее время общепризнана.

Ученые из Ростовского НИИ онкологии Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова проводили опыты, раздражая гипоталамус животных разными способами. Сильные раздражители вызывали патологические состояния (боль, судороги, смерть), а слабые после определенного времени оказывали порой целебное действие. В результате данных исследований было сделано заключение, что «...в зависимости от силы (дозы) раздражителя в организме развиваются различные общие неспецифические адаптационные реакции. В отличие от развивающейся при сильном раздражении реакции “стресс” при слабом пороговом раздражении (малые дозы) возникает реакция “тренировки”, способная предотвращать развитие болезни, а при раздражении средней силы (дозы) – “реакция активации”, способствующая выздоровлению». Эти доводы легли в основу открытия, которое было зарегистрировано в 1978 г. Л.Х. Гаркави с коллегами прямо поставили вопрос о том, как можно вывести организм из стресса, переведя его в состояние «тренировки» или «активации». И они решили эту задачу. Слабыми систематическими раздражителями, преодолевая действие более сильных стрессовых раздражителей, «...выход из стресса можно объяснить тем, что применяемая доза воздействия переводит (она необязательно должна быть малой) организм на другой уровень реагирования (этаж), более высокий или более низкий...».

Однако при длительном и постоянном стрессе могут возникнуть нарушения функционирования адаптивных механизмов и появиться необратимые изменения: сердечно-сосудистая патология, заболевания желудочно-кишечного тракта и т.д.

Такая двуликость стресса – жизненно необходимая защитно-приспособительная реакция и «болезни адаптации», как называл их Г. Селье, представляет собой значительную проблему и, самое главное, необходимость поиска способов борьбы с нежелательной стороной и возможно более полного использования его положительной роли.

Особенно важное значение этому вопросу придается в настоящее время в связи с тем, что на первый план выходят такие заболевания, как хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, инсульт, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет и др. Стресс поражает в первую очередь ту

функциональную систему, которая работает с наибольшей нагрузкой в момент «стресс-удара».

В возникновении этих и многих других заболеваний, по данным как экспериментальных, так и клинико-эпидемиологических исследований, важное, а порой решающее значение придается длительно действующей стресс-реакции. Эти заболевания относятся к группе так называемых болезней адаптации, а в последние годы в литературе все чаще появляется название «болезни цивилизации».

При этом интерес представляет тот факт, что даже один и тот же стрессор может вызвать неодинаковые поражения у различных людей. Г. Селье связывал это с факторами «обусловливания», которые избирательно усиливают или тормозят то или иное проявление стресса.

Американский ученый Лахман приводит факторы, от которых зависит, в каком органе возникнут патологические изменения:

- генетический фактор предрасположенности органа;
- внешние факторы предрасположенности органа (определенное питание, инфекции, травмы);
- специфические структуры, вовлеченные в процессы физиологической реактивности;
- степень вовлеченности органа (интенсивность, частота, длительность воздействия).

Описывая впервые синдром биологического стресса, или общий адаптационный синдром, Г. Селье (1936) выделил три стадии:

- 1) тревоги;
- 2) резистентности;
- 3) истощения.

В первой стадии стресса, по Г. Селье, происходит мобилизация адаптационных возможностей организма, и сопротивляемость организма падает ниже нормы. При этом повышается активность коркового слоя надпочечников, уменьшается тимико-лимфатический аппарат, появляются точечные кровоизлияния и кровотокающие язвочки в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Это так называемая триада стресса. Если стрессор сильный, уже в эту стадию может наступить смерть.

Если сила стрессора совместима с возможностями адаптации, то в организме формируется вторая стадия стресса — стадия резистентности, в которую исчезают признаки первой стадии, и сопротивляемость поднимается выше обычного.

Однако несмотря на высокий уровень сопротивляемости, адаптационные возможности постепенно истощаются, и развивается третья стадия — стадия истощения, в которой вновь появляются признаки стадии тревоги, но уже необратимые, и организм погибает.

Отмечено, что на всех стадиях большая роль принадлежит функциональной активности коры надпочечников. Г. Селье отмечал, что при выраженном катаболизме клеток во всех органах и тканях «только клетки коры надпочечников действительно и расцветали при стрессе» (Селье Г., 1960). Кора надпочечников секретирует при стрессе повышенное количество кортикостероидных гормонов, которые реализуют процессы адаптации.

Исследованию эндокринной регуляции стресса посвящено множество работ. Согласно схеме развития стресса, по Г.Н. Кассилю (1975), стрессор через кору полушарий головного мозга сигнализирует о создавшихся условиях в гипоталамус, где норадреналин переходит из связанного в свободное состояние, активирует норадреналические структуры лимбико-ретикулярного комплекса, вызывает возбуждение симпатических центров и стимулирует деятельность САС. При этом из мозгового слоя надпочечников усиленно выбрасываются адреналин и норадреналин, причем адреналин составляет 80–90%, а норадреналин — 10–20%. Катехоламины проникают через гематоэнцефалический барьер и поступают в клетки гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса.

Наряду с этим вновь активируются адренергические, серотонинергические и холинергические элементы ЦНС. Повышение их активности ведет к образованию рилизинг-фактора (кортиколиберина), стимулирующего выработку адренорекотропного гормона (АКТГ) в передней доле гипофиза, АКТГ, в свою очередь, увеличивает синтез кортикостероидов. Учитывая, что кортикостероиды обладают противовоспалительным, противошоковым, десенсибилизирующим и антитоксическим действием, с увеличением их уровня в крови увеличивается защитная функция организма.

При возрастании уровня кортикостероидов в крови по закону обратной связи, проникая через гематоэнцефалический барьер, они тормозят выработку рилизинг-фактора в гипоталамусе, и уровень кортикостероидов вновь снижается. Причем известно, что тормозное звено механизма этой регуляции имеет преимущественно серотонинергический характер.

При длительно действующих стрессорах нарушается механизм обратной связи, при этом кортикостероиды связываются с белком —

транскортином, не проникают через гематоэнцефалический барьер и не ограничивают выработку АКТГ. Тогда развивается третья стадия стресса — стадия истощения.

Первая стадия стресса связана в основном с действием адреналина и норадреналина, выработка которых является первым звеном в развитии стресса, их называют «аварийными» гормонами. Они активируют деятельность сердечно-сосудистой системы, обмен веществ. Под влиянием катехоламинов происходит быстрая мобилизация легкодоступных источников энергии.

По соотношению выделения адреналина и норадреналина можно прогнозировать исход экстремальной ситуации у человека. Так, известно, что у спортсменов увеличение норадреналина в 2–3 раза перед стартом — благоприятный признак, а увеличение адреналина в 5–10 раз очень часто ведет к снижению спортивных достижений.

Адреналин является «гормоном короткого действия», он быстро мобилизует энергетические возможности организма. Это особенно важно при кратковременных стрессах. А норадреналин поддерживает энергетические возможности в течение более длительного времени.

Состояние страха, отрицательные переживания сопровождаются преимущественным выделением в кровь адреналина. Умственное напряжение, а также психически неблагоприятные ситуации протекают на фоне преобладания уровня норадреналина — «гормона интеллигентности». Поэтому адреналин называют также гормоном «тревоги», а норадреналин — гормоном «гомеостаза». На основании этого принято выделять два типа спортсменов — норадреналовый и адреналовый типы. Спортсмены норадреналового типа обладают большой выносливостью и показывают более высокие спортивные достижения, чем спортсмены адреналового типа.

В настоящее время всесторонне разрабатываются различные аспекты психонейроиммунологии — науки, изучающей стресс, и в частности эмоциональный стресс, его влияния на иммунный статус человека. Сейчас доказано, что при стрессе развивается состояние иммунодепрессии (феномен «исчезновения антител»), продолжительность и степень которой зависит от силы и длительности действий стрессора. После периода подавления функции иммунной системы может произойти восстановление показателей до исходных и даже превышающих норму значений. Это также является одним из этапов приспособительных механизмов живого организма.

Современные знания по нейрофизиологии стресса не позволяют точно и четко определить анатомо-физиологический субстрат

стресса. Предполагается, что в высшей регуляции этих процессов взаимодействуют система подкорково-корковых образований головного мозга и вегетативный отдел нервной системы. К корковому представительству относятся лобные, височные и затылочные области, к подкорковому — гиппокамп, гипоталамус, таламус и ретикулярная формация ствола. В физиологии существует понятие «круга Папеца», названного по имени ученого, создавшего теорию механизма эмоционального реагирования. Большинство ученых признают положение о единстве анатомо-физиологических образований, участвующих в реализации стресса и эмоций.

При стрессе возникают характерные изменения электроэнцефалограммы. По данным ЭЭГ в состоянии стресс-реакции отмечается повышение активности медленных ритмов. Причем после стресса любого вида доминирующим оказывается тета-ритм, названный «ритмом напряжения». Индекс дельта-ритма резко возрастает при действии стрессора и также резко уменьшается в период последствий. Замечено также, что повышение активности тета-ритма характеризует этап стрессовой реакции, связанный с максимальной симпатической активностью. Доминирование парасимпатической активности сопровождается усилением активности дельта-ритма (Суворовский В.В., 1975).

Рассмотрев современные взгляды на механизм стресса в целом, необходимо отдельно остановиться на вопросах стрессовых ситуаций в детском возрасте. Ведь нельзя утверждать, что стресс — это привилегия взрослых, сформировавшихся как личность людей. Еще до рождения плод может испытывать своеобразный стресс. Недостаток кислорода приводит к сдвигам гомеостаза организма плода и может стать пусковым механизмом стресс-реакции. Причин же, ведущих к кислородной недостаточности, как острой, так и хронической, очень много: это и различные заболевания матери экстрагенитального характера, и генитальная патология, порой вредные привычки (злоупотребление алкоголем и табакокурение), а иногда просто недостаточное пребывание на свежем воздухе, работа в душном помещении.

Стрессор сверхсильного типа — это собственно родовой акт, даже физиологические роды. Недаром патологические роды в Международной классификации рассматриваются как расстройство (дистресс) у плода или живого ребенка в перинатальном периоде, ведущее в дальнейшем к развитию болезни. Первые дни самостоятельной жизни ребенка являются самыми ответственными, когда

происходит период адаптации. И срыв адаптационных возможностей также ведет к развитию болезни.

Во внеутробном периоде, казалось бы, ребенок большую часть времени находится в спящем состоянии и не должен испытывать на себе стрессовые ситуации. Но мы порой забываем, что плач ребенка, извещая нас о мокрых пеленках или голоде, одновременно сигнализирует о дискомфорте, который для малыша также является определенным стрессом.

Мозг маленького человека не выдерживает все возрастающий темп жизни, не успевая перерабатывать обрушивающийся на него поток информации в школе, дома, по телевидению.

Считается, что организм ребенка наиболее подвержен воздействию в так называемые критические периоды жизни — например, поступление в детское дошкольное учреждение (детские ясли, детский сад). Каждый ребенок в силу своих индивидуальных особенностей по-разному переносит этот психотравмирующий момент своей жизни. Даже временный разрыв с матерью, новая обстановка, окружение незнакомых для него детей и взрослых могут привести к тяжелым психическим стрессам.

Недаром за детьми, вновь поступающими в детское дошкольное учреждение, устанавливается более внимательное наблюдение медиков и педагогов с обязательной оценкой течения периода адаптации (в легкой, средней и тяжелой степени). При этом сказывается и длительность негативной реакции ребенка на окружающее, и наличие склонности к вирусным заболеваниям в период адаптации, протекающей, как правило, не менее месяца, а иногда и значительно дольше.

Не успевает ребенок пройти один критический момент, как начинается другой. Начало обучения в школе — следующая ступень нарастания напряжения в его жизни. С момента поступления в школу на ребенка обрушивается поток информации, необходимый к усвоению. И он начинает остро испытывать информационный стресс. Причем отметим, что объем необходимой информации растет из года в год. Часто одним из ведущих источников информации у ребенка или подростка становится телевизор. Дети проводят у телеэкрана недопустимо много времени: в возрасте 11–15 лет до 30 ч в неделю и больше. Родители обеспокоены тем, что дети плохо спят, мало гуляют, недостаточно занимаются спортом. Активному отдыху предпочитают пассивное пребывание у телевизора. Хотя общеизвестно, что один из наиболее эффективных способов борьбы со стрессом — активный образ жизни.

В лечении стрессовых состояний важное значение имеет участие самого больного — является ли он активным помощником врача в борьбе за свое здоровье. Поскольку еще Г. Селье считал, что имеет значение не то, что случилось с человеком, а то, как это воспринимается. Как утверждал римский философ Эпиктет, «...людей трагатавуют не события, а то, как они на них смотрят».

Еще в древности было замечено, что выздоровление от многих заболеваний невозможно без усилий самого больного. Эти идеи развивали и выдающиеся русские клиницисты М.Я. Мудров, Г.А. Захарьин, С.Л. Боткин и др.

В книге американского ученого Нормана Дазинса «Анатомия болезни» очень ярко описано, как человек, обреченный на инвалидность с тяжелейшим заболеванием («анкилозирующий спондилоартрит»), категорически отказался от пассивного наблюдения за ухудшением своего состояния и активно включился в борьбу за здоровье. Вера в выздоровление помогла составить ему план занятий и поведения, а также отношения к своей болезни. Одним из основных компонентов была «смехотерапия» и прием витамина С. Предполагают, что при стрессовой реакции в организме резко снижается уровень аскорбиновой кислоты, и потребности организма в ней возрастают. Просмотр кинокомедии уменьшал болевой синдром, улучшал самочувствие примерно на 2 ч. Чтение сатирических книг, вера в выздоровление, правильное питание и образ жизни помогли вернуться к активной жизни и победить болезнь. В связи с этим американскими специалистами Эверли и Розенфельдом разработан процесс «терапевтического обучения» пациента, согласно которому вначале надо помочь человеку осознать природу имеющегося заболевания, а затем различными способами воздействовать на нее и только потом применять лекарственные средства для лечения.

Очень важную роль в лечении чрезмерного стресса играет психотерапия. Современная психотерапия должна быть направлена на предотвращение развития нервно-психических и психосоматических заболеваний и приобретение способности разумно управлять эмоциями, поскольку порой причина стрессов кроется не столько во внешнем, сколько во внутреннем мире человека, его индивидуальных характерологических особенностях.

Фармакотерапия стресса преимущественно предусматривает синдромологические препараты (при язвенной болезни — препараты обволакивающего действия, снижающие кислотность желудочного сока; при головной боли — анальгетики и т.д.), а также используют

ся препараты для снятия психической напряженности (транквилизаторы и седативные средства, тимолептики и антидепрессанты).

В последние десятилетия широко применяются методы релаксации (расслабления). Существуют различные методики: наиболее широко используется нервно-мышечная релаксация и контроль дыхания. Нервно-мышечная релаксация наступает в процессе выполнения человеком ряда упражнений, которые могут снизить нервную активность и сократительное напряжение поперечно-полосатой скелетной мускулатуры путем выполнения серии упражнений на напряжение и последующее расслабление определенных групп мышц по инструкции врача. Под так называемым «контролем дыхания» понимается процесс, в результате которого человек сознательно контролирует число вдохов и выдохов для достижения состояния релаксации.

Аутогенная тренировка, описанная в книге немецкого психотерапевта Иоганна Генриха Шульца «Аутогенная тренировка — сосредоточенное саморасслабление» (1932), также является эффективным способом лечения и управления стрессом и относится к методам релаксации.

Антистрессовое действие оказывает любой вид физической активности, однако важно постепенно повышать нагрузки в определенных пределах. В этом отношении хороший эффект приносит аэробика, разработанная американским врачом Кеннетом Купером, который занимался профилактикой сердечно-сосудистых заболеваний и тренировкой космонавтов.

Другой эффективный способ физической нагрузки — бег. Созданы многочисленные клубы любителей бега, собравшие истинных почитателей этого вида спорта. Оздоровительный эффект бега был известен еще древним грекам, которые говорили: «Если хочешь быть сильным — бегай, хочешь быть красивым — бегай, хочешь быть умным — бегай».

Человек должен жить, ощущая весь спектр чувств — от радостных до печальных, страшно лишь состояние бездеятельности и безынициативности. Каждый человек должен задать себе вопросы: стоит ли убегать от стресса, не лучше ли разумно использовать его положительные стороны?

4.1.5. Заикание

Предупреждение заикания имеет значение в начале развития самостоятельной речи и в периоды, когда заикание чаще всего возникает, т.е. между 2 и 5 годами и после 6–7 лет. В начале развития

речи предупреждение состоит в том, чтобы окружающие не обращали внимания на повторение слогов и слов, которое может быть физиологическим проявлением, так как чрезмерная фиксация на этом внимании способствует закреплению итерации (повторению слогов, слов несудорожного характера).

К профилактическим мероприятиям относятся рациональная постановка воспитания и обучения, научная организация педагогической работы на основе установленного режима в школе и дома, соответственно возрасту детей, устранение моментов, вызывающих переутомление детей, занятия физкультурой.

В периоде развития речи надо предоставлять таким детям полный покой, нельзя принуждать к излишним речевым проявлениям, разучиванию стихов. Нельзя чрезмерно развивать их фантазию рассказыванием бессодержательных историй или преждевременным посещением театров. Все это увеличивает эмоциональность, которая является подходящей почвой для возникновения генуинного заикания.

Нужно иметь в виду, что дети, начинающие говорить, нуждаются в особенно внимательном наблюдении. Грубый окрик, угроза наказания или само наказание, запугивание или неосторожная шутка иногда вызывают у ребенка бурную судорожную реакцию, в результате которой может возникнуть заикание. В отношении к ребенку не надо допускать постоянных одергиваний, досадных замечаний, которые также способны травмировать ребенка, что обычно остается для окружающих незаметным.

Волнующие и «страшные» рассказы, запугивание перед сном могут вызвать сновидение с аффектом страха, после которого ребенок может проснуться с заиканием.

Ссоры в семье в присутствии ребенка должны быть исключены, так как подобного рода сцены волнуют его. Особенно опасны шумное и пьяное поведение взрослых в семье, всякие долго продолжающиеся ссоры между родителями и вообще конфликтные ситуации, которые могут складываться в семье.

Необходимо, чтобы ребенок всегда слушал правильную речь. Никогда нельзя в разговоре с детьми неправильно произносить слова, что иногда делают в порыве нежности взрослые, подделываясь под детскую речь, полагая, что ребенок в таких случаях лучше их понимает. При этом дети, подражая взрослым, также начинают неправильно произносить слова. Замечено, что косноязычная речь становится причиной заикания.

Основа профилактики — предотвращение психической травмы. Многие дети начинают заикаться после того, как были напуганы взрослыми. Травмирование со стороны взрослых бывает непреднамеренным. Бывают случаи, когда сами дети причиняют психическую травму друг другу, пугают младших, закрывают в темную комнату и т.п. Иногда заикание возникает и после физической травмы. Эти травмы в какой-то мере можно предвидеть и предотвратить. При тщательном оберегании детей иногда можно предупредить психическое травмирование.

Однако в большинстве случаев травмы бывают настолько случайными, что предвидеть их трудно, а иногда и совсем невозможно. Ребенок с начинающимся заиканием должен долго и спокойно спать. Сон полезен, это наилучшее охранительное торможение коры головного мозга.

С заикающимся ребенком следует говорить медленно, ласково и спокойно. Ребенок быстро начинает подражать такому типу речи и усваивать ее. Если предупредительные меры не имели успеха в течение недели, можно начать систематическое специальное лечение.

В раннем школьном возрасте заикание может начаться постепенно или внезапно, может усиливаться и рецидивировать. Обязанность учителей — спокойное обращение с заикающимся без напоминания о его болезни. Заикающемуся школьнику труднее учиться в школе, чем нормально говорящему, тем не менее часто заикающихся несправедливо осуждают. Постоянные, иногда и сильные затруднения испытывает заикающийся в средней школе, где учителя меньше знают своих учеников и меньше внимания обращают на заикающихся. На ответственности учителя лежит правильное отношение к ребенку, который лечится или лечился по поводу заикания. При хорошем ответе ребенка следует хвалить, при заикании же не обращать на это внимания. Частые похвалы способствуют успеху лечения, а бестактные замечания учителя могут сорвать достигнутый лечебный успех.

Рекомендуется систематическая настойчивая санитарная пропаганда, которая должна проводиться во всех звеньях так, чтобы в каждой семье каждый взрослый знал, что вызывает заикание и как его предотвратить.

Профилактика — самое перспективное средство борьбы с заиканием, этим упорно протекающим, трудно поддающимся лечению заболеванием. В логопедических учреждениях на первом месте

должна стоять профилактическая работа. Все профилактические мероприятия, проводимые совместно врачами, педагогами и родителями, предупреждают развитие у детей всяких заболеваний, в том числе и заикания.

При заикании у ребенка расстраивается не только функция речи, но и нарушается состояние нервной системы и общего здоровья. Наблюдаются также различные отклонения в развитии личности, общей и речевой моторики. Поэтому при лечении необходимо воздействовать не только на речь заикающегося ребенка, но и на его личность и моторику, нервную систему и организм в целом.

В комплекс лечения заикания входит целый ряд различных мероприятий. Заикающийся ребенок нуждается в благоприятном окружении, поэтому необходимо создать спокойную обстановку, в которой он был бы огражден от сильных раздражителей и отрицательных эмоций.

Для нормализации речи заикающегося ребенка имеет большое значение правильная речь окружающих. Тон речи с ребенком должен быть спокойным, ласковым, доброжелательным. Нельзя допускать резкие окрики на ребенка, подражать его искаженной речи, тем более передразнивать. Ребенка нельзя торопить при ответах, ибо только терпеливое отношение к его речи может вызвать у него желание говорить. Взрослые по отношению к детям должны быть приветливыми, ровными и в то же время разумно требовательными.

Непременным условием для нормализации у ребенка высших отделов нервной системы является твердый режим дня, обеспечивающий определенный ритм его жизни. Организм ребенка прежде всего отдыхает во время глубокого и спокойного сна. Сон способствует восстановлению нормальных функций нервных клеток головного мозга. Во время сна нервные клетки отдыхают от дневных отрицательных эмоций. В режиме дня заикающегося ребенка-дошкольника на сон должно быть отведено не менее 10–11 ч ночью и 2 ч днем, а у школьников 8–9 ч ночью и 1,5–2 ч днем.

Питание также играет определенную роль. От питания ребенка зависит стойкость образующихся у него рефлексов, оно влияет на течение всех биохимических процессов в организме. Необходимо больше уделять внимание витаминизации пищи заикающегося ребенка, ибо витамины, как биологические катализаторы всех ферментных систем, благоприятно влияют на высшую нервную деятельность, реактивные силы и иммунологическое состояние организма.

Не менее важен для заикающегося ребенка и так называемый активный отдых. Если переключение с одного вида деятельности на другой вызывает у ребенка интерес, то уже это переключение само по себе обеспечивает ему своеобразный отдых. Для детей возбудимых, подвижных следует подбирать занятия или игры спокойные, нешумные. Наоборот, заторможенных нужно больше активизировать, развивать у них самостоятельность.

Закаливающие процедуры в комплексе лечения также занимают важное место. Сюда относятся воздушные ванны, которые оказывают активное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Ежедневные прогулки, игры на свежем воздухе, различные спортивные развлечения (санки, лыжи) успокаивают нервную систему заикающегося ребенка, создают эмоциональный подъем, бодрое настроение.

Водные процедуры (обтирание, душ, купание) — прекрасное средство для закаливания организма ребенка, в частности его нервной системы. Солнечные ванны при осторожной и продуманной врачом дозировке также положительно влияют на организм ребенка, усиливают и повышают обмен веществ.

Физические упражнения для заикающихся детей приобретают лечебное значение. В лечебных учреждениях, помимо этих общих физических упражнений, применяются и корригирующие упражнения на занятиях по лечебной физкультуре. Утренняя гигиеническая гимнастика, подвижные игры, прогулки — все это должно быть предусмотрено в режиме дня заикающегося ребенка.

Оригинальный способ лечения заикания предложил С.И. Волоткевич (1991). Больной должен сделать глубокий выдох, одновременно поднимая правую руку до вертикали и сжимая ее в кулак; на вдохе сначала подумать, потом говорить; сделать глубокий выдох, одновременно опуская поднятую правую руку по дуге окружности; на выдохе, при достижении рукой 10–20° от вертикали, говорить фразу медленно, плавно, спокойно, ритмично; говорить с акцентом на глагол.

Дыхательные упражнения с подъемом правой руки вверх до вертикали проводятся молча, а при выполнении с опусканием руки и акцентом на глагол проговаривают следующее предложение: «Я говорю медленно, плавно, спокойно, ритмично». В последующие дни лечение направлено на отработку всех указанных шести правил с различными вариантами проговариваемых предложений, отражающих повседневную деятельность пациента. С этого же 3-го

дня больного с логоневрозом обучают дыхательным упражнениям по следующей методике. Проводят выдох, на протяжении 8 с делают вдох, затем в течение 8 с задерживают дыхание и выдыхают также в течение 8 с. Эти дыхательные упражнения приводят к постоянной фиксации диафрагмы, обеспечивают ее максимальную присасывающую функцию. Все правила за время лечения необходимо отрабатывать до автоматизма.

Ежедневная процедура продолжается 10 мин. В большинстве случаев эффект полного выздоровления достигается к концу 1-й недели.

В комплексе лечения заикания одно из главных мест занимает психотерапия. Это не только лечебное воздействие словом, психотерапевтическим свойством могут обладать обстановка, окружающая природа, отношение обслуживающего персонала, режим, игры. Задача прямой психотерапии состоит в том, чтобы перестроить душевный мир ребенка, заставить его пересмотреть свое отношение к себе, окружающим, своей речи — дать ему возможность чувствовать себя полноценным среди сверстников, породить уверенность в своих силах.

При медикаментозном лечении заикания могут быть рекомендованы успокаивающие, седативные и общеукрепляющие средства. Это малые дозы брома, препараты корня валерианы и пустырника, глюконат кальция, поливитамины, пивные дрожжи, рыбий жир, холокас, гематоген, препараты с большим количеством сахара, глюкозы, а также липоцеребрин, фитин, железо и др. Одновременно с седативными и укрепляющими препаратами необходимо назначать платифиллин, амизил, теофедрин, мидокалм, диафенин.

При повышенной возбудимости можно назначать (с осторожностью) транквилизаторы: триоксазин, мебикар, мепробамат, а также резерпин, пипольфен. Если имеется склонность к тормозным реакциям, применяется стимулирующая терапия: центедрин, кофеин, нуредаль, алоэ, витамины группы В (В₆, В₁₂ и др.), азаксазин, апилак, ФиБС.

Для устранения расстройств дыхания, так же как и взрослым, назначаются сильные центральные холинолитики: амедин, триперидин, при тоническом мышечном напряжении — малые дозы миорелаксантов: мидокалм, баклофен, кондельфин, мелликтин. При эмоциональной лабильности широко используются транквилизаторы, нейролептические средства, антидепрессанты.

Медикаментозная терапия заикания является существенным компонентом комплексного метода, значительно повышающим

эффективность лечения. После окончания лечения медикаментозная терапия способствует профилактике рецидивов заикания.

При устранении заикания ведущее звено — логопедические занятия. Необходимым условием является комплексное воздействие на заикающегося, т.е. логопедические занятия в тесном контакте с врачом-психоневрологом, который на протяжении всего курса логопедических занятий оказывает медикаментозную помощь и ведет диагностические наблюдения за каждым заикающимся ребенком.

Работа с заикающимися проводится главным образом в группе. При сильно затрудненной речи логопед занимается с детьми индивидуально, чтобы подготовить их к групповым занятиям.

На логопедических занятиях применяются различные приемы для устранения речевых трудностей, воспитываются навыки новой здоровой речи. Особая роль отводится дыхательной гимнастике, где отрабатывается нижнедиафрагмальное дыхание, благодаря чему увеличивается продолжительность выдоха. Одновременно проводятся занятия над голосом и артикуляционные упражнения, чтобы снять напряжение в этих отделах речевого аппарата. Организуются специальные занятия по развитию общей и мелкой моторики, которые благоприятно воздействуют на координационную работу коры головного мозга и подкорки. Упражнения, проводимые на таких занятиях, повышают активность этих областей, что положительно действует на речь заикающихся.

Логопедическая работа предусматривает положительное воздействие слова на заикающегося, заинтересованность содержанием занятий, дружеские взаимоотношения в группе.

Многочисленные опыты показывают, что в настоящее время нет еще унифицированной для всех случаев заикания эффективной методики работы с заикающимися. Хотя логопедическая работа при невротическом и неврозоподобном заикании имеет специфические отличительные особенности, можно лишь говорить о принципах лечебно-педагогического подхода к заиканию, которые отличаются в работе с заикающимися в зависимости от их возраста, от типа заикания, общего и речевого развития, от качества лечебного воздействия.

Логопедические занятия с заикающимися дошкольниками и школьниками имеют некоторые особенности. У дошкольников, помимо устранения заикания, параллельно идут занятия по развитию речи: работа над фонетикой, лексикой, грамматическим строем. Методы активной логопедии для детей-дошкольников включают

ся в том, чтобы заикающиеся говорили медленнее, не спеша. Все остальные методы косвенные. Окружающие говорят медленно, короткими фразами, вместе с ребенком повторяют те слова и фразы, в которых было затруднение (сопряженная речь). Фразы произносятся плавно, слитно, без напряжения голоса и дыхания. При сильном заикании рекомендуется говорить шепотом, не форсируя голос; можно говорить по слогам, но соблюдая слитность между ними. Рекомендуется также исполнять простые песенки, декламировать стихи. Разумеется, речевой материал по содержанию должен соответствовать возрасту.

Нужно отметить, что при сопряженной речи, пении, декламации стихов заикание ослабевает или совсем исчезает. Вероятно, от таких форм речи в какой-то степени может гаснуть патодинамическая структура не только в тот момент, когда используется искусственная речь, но и в последующем, когда ребенок говорит естественно.

Ни в коем случае нельзя применять репрессивные меры, чтобы заставить заикающихся детей использовать какие-либо правила. «Говори медленнее, не торопись, давай скажем вместе и т.д.» — все эти указания должны делаться без особого принуждения, с учетом реакции ребенка.

У школьников дополнительно проводятся занятия по технике чтения, по развитию навыков углубленной связной речи, развитию логического мышления.

В основном логопедические занятия делят на четыре этапа (С.С. Ляпидевский):

1. Подготовительные упражнения (дыхательные, голосовые, артикуляционные упражнения, ритмические занятия, развитие моторики и т.д.).
2. Сопряженная речь (логопед и заикающийся проговаривают вместе предложенный материал) и отраженная речь (ребенок самостоятельно проговаривает за логопедом предложенный материал).
3. Вопросно-ответная речь (диалогическая).
4. Пересказ, чтение, спонтанная речь.

Разумеется, что каждый этап имеет свои логопедические особенности и отличается от другого как тематикой, так и сложностью.

Система косвенного логопедического воздействия определяется речевым режимом, выражающим особенности речевого общения детей со сверстниками и взрослыми. Основой речевого режима служит строгая последовательность речевых этапов логопедической

работы с детьми. На логопедических занятиях дети, естественно, лучше следят за своей речью, чем в общении между собой. Причина — разная степень логопедического контроля.

Учитывая психологические особенности заикающихся детей, особенно важно предусмотреть воспитание у них общительности, активности, целеустремленности.

Большое значение в системе лечебно-педагогического воздействия на заикающихся детей придается их развитию. Физические упражнения способствуют развитию мышечной системы и воспитанию согласованности движений, усиливают работу легких и сердца, повышают обмен веществ.

Важная роль на занятиях отводится логопедической ритмике. Она является своеобразной формой лечебной физкультуры. Это система двигательных упражнений, проводимых с музыкальным сопровождением, или согласованных с речью ребенка, или того и другого вместе. Эти упражнения благотворно влияют на речь ребенка, а музыкальное сопровождение в любом из этих случаев положительно отражается на его эмоциональном состоянии и поведении. На логопедических занятиях используются в основном игровые приемы, чтобы вызвать интерес у детей и активизировать их.

В настоящее время специалисты пытаются использовать различную аппаратуру в работе с заикающимся. Создан специальный аппарат «АИР» для исправления заикания. На логопедических занятиях широко могут быть использованы магнитофоны, видеоаппаратура, аппараты, применяемые для выключения слухового восприятия. Наблюдения показывают, что использование магнитофона на логопедических занятиях способствует появлению у заикающихся детей приятных эмоций, стимула к продолжению работы над собой, волевых усилий по преодолению страха перед сложными ситуациями и другими трудностями в процессе самовоспитания. Магнитофон и видеоманитофон помогают совершенствовать речь детей, выступая в роли своеобразного и объективного экзаменатора.

Лечение детей в стационаре по поводу заикания в среднем длится 1–1,5 мес. В течение этого времени они ежедневно получают соответствующее медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.

Логопед систематически проводит с детьми речевые занятия, которые в зависимости от возраста длятся от 1,5 до 3 ч с небольшими перерывами. После окончания основного курса в течение года проводятся логопедические занятия в виде так называемых микрокурсов (3–4 раза), которые рассчитаны примерно на 8–10 дней.

4.1.6. Гиперкинезы

В неврологии существует большая группа синдромов, выявить которые можно лишь специальными приемами, опираясь на опыт и знания врача, но обнаружить насильственные движения может каждый человек, даже не связанный с медициной. Несмотря на это, случаи, сопровождающиеся гиперкинезами, представляют сложность в диагностическом отношении даже для врача с большим опытом. Проявления гиперкинетического синдрома отличаются огромным клиническим разнообразием, часто носят индивидуальный характер, полностью исчезают во время сна. Бурная моторика сопряжена с яркой эмоциональностью, как правило, насильственные движения причиняют много страданий больным, требуют длительной, индивидуально подобранной терапии. Среди гиперкинезов особое место занимают тики, которые наиболее часто встречаются у детей.

Тик — это внезапно отрывистое повторяющееся движение, в которое вовлекаются отдельные группы мышц (Лис А.Д., 1989). В основе тиков лежит кратковременное сокращение мышц, непосредственно вызывающее данное движение. Они возникают преимущественно в детском возрасте, в основном в 7–10 лет. У мальчиков тики наблюдаются несколько чаще, чем у девочек.

А теперь рассмотрим, при каких болезненных состояниях головного мозга у детей возникают тики.

Болезнь Жиль де ла Туретта. Это хроническое нервно-психическое расстройство, проявляющееся множественными тиками, включая вокальные, которые возникают в детском и юношеском возрасте, варьируют по тяжести течения, периодически меняют свою форму и продолжаются по времени не менее одного года. Это состояние часто сопровождается копропраксией, эхосимптомами, манерностью и вычурными гримасами.

Болезнь Жиль де ла Туретта (БТ) расценивается как наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования и неполной пенетрантностью гена, частота которого составляет 0,65%, около $\frac{2}{3}$ больных гетерозиготны, в остальных случаях БТ наблюдают новые мутации или фенкопии. Локализация гена болезни не установлена.

Соотношение больных мужчин и женщин приблизительно 3:1. Средний возраст начала заболевания 7 лет. Почти во всех случаях болезнь развивается до 12-летнего возраста.

В 5–7 лет заболевание обычно проявляется частым морганием или подергиванием головы. Затем ребенка беспокоят бесчисленные мышечные подергивания, постоянно меняющие свою форму и интенсивность. Вокальные тики появляются спустя 1–2 года. К 10 годам в 90% случаев формируется развернутая клиническая картина.

При осмотре больных бросается в глаза множество одновременно возникающих тиков. Наиболее уязвимой оказывается область головы и шеи. Относительная частота возникновения тиков в различных частях тела является как бы грубым отражением той площади, которую занимает данная часть тела в двигательных отделах коры головного мозга.

Наряду с моторными тиками обязательны вокальные тики. Они подразделяются на ларингеальные (рявканье, кашель, хрюканье, лающие звуки) и лингвальные (шипящие, свистящие, хмыканье). Вокальные тики возникают обычно во время разговора, реже молчания, там, где должны быть паузы в речи, не нарушая передачи сообщения.

Кроме них, возникает копролалия — непроизвольное выкрикивание ругательств. Это один из самых мучительных симптомов БТ, он наблюдается у 60% больных. Обычно копролалия развивается в подростковом периоде, и в ее течении отмечаются частые ремиссии. Копропраксия встречается реже, у 25% всех больных. Данное заболевание часто сопровождают сложные движения. Причудливые ужимки и манерность делают этих больных еще более эксцентричными. Особенно часто наблюдается непроизвольное прикосновение к предметам и людям.

БТ сопровождается поведенческими нарушениями. У $\frac{1}{3}$ больных отмечается агрессия, направленная на собственное тело. Самое распространенное проявление подобной аутоагрессии заключается в том, что больные наносят себе удары по голове либо бьются обо что-либо головой.

У детей с БТ наблюдаются личностные сдвиги как реакция на трудности социальной адаптации. Интеллект не нарушен, хотя обнаруживается синдром дефицита внимания. Часты сопутствующие психические нарушения — тревога, невротизм, депрессия.

Большое значение в дифференциальной диагностике этого заболевания имеет свойственная ему акцессорно-импульсивная, реактивная симптоматика, находящаяся в противоречии с ценностными установками больного и имеющая антисоциальную направленность.

Сам Жиль де ла Туретт относил данное состояние к разряду не поддающихся лечению, комментируя это словами: «Однажды заболевший тиками, остается больным навсегда».

Позже было выявлено, что гиперкинез при применении галоперидола уменьшается. А терапевтический эффект от применения центральных антагонистов дофамина при БТ привел к рождению гипотезы о том, что в основе заболевания может лежать избыточная дофаминергическая активность, что было подтверждено биохимическими исследованиями (Мельничук П.В. и соавт., 1979).

Галоперидол дает клиническое улучшение в 80–90% случаев. Начальная доза составляет 0,25–0,5 мг/сут в два приема с постепенным увеличением дозы на 0,25–0,5 мг ($\frac{1}{6}$ таблетки) каждую неделю. Необходимо найти и поддерживать такой минимальный уровень дозы, при котором стойко подавляются симптомы. Хорошим прогностическим признаком можно считать появление способности подавить возникновение тиков произвольным усилием, быстрое изменение вида и паттерна тиков ото дня ко дню. При адекватных дозах для детей 0,5–4,5 мг/сут (у взрослых до 100 мг) в первую очередь исчезают копролалия, затем вокальные тики и, наконец, мышечные подергивания. Однако галоперидол нередко дает побочные эффекты, которые иногда заставляют отменить препарат, несмотря на тщательный подбор дозы:

- частые окулогирные кризы (судороги взора);
- акатизия (субъективное ощущение двигательного беспокойства);
- синдром паркинсонизма (брадикинезия, мышечная ригидность);
- поздняя дискинезия — оральный гиперкинез, проявляющийся насильственным движением языка, щек и жевательных мышц;
- вегетативные нарушения (сухость во рту, туман перед глазами, запоры, выделения из носа);
- аллергические и токсические реакции (агранулоцитоз, повышение чувствительности к свету, желтуха).

Эти обратимые побочные эффекты можно устранить параллельным введением антихолинэргических препаратов центрального действия (циклодол и др.).

Нейролептики пимазид (арап и олиган) и флюфелазин эффективны так же, как галоперидол, но дают меньше побочных эффектов. В клинике наибольшую популярность получил арап (выпускает-

ся в таблетках по 0,001 г). Вначале его назначают по 1 таб. в сутки в один прием (утром). Нарращивание дозы проводится по 1 мг в 2–3 дня. Прием двукратный — утром и вечером. Превентивное назначение циклодола необязательно, так как этот препарат ослабляет положительное действие пимазида, в то время как у большинства больных побочные эффекты не развиваются. После исчезновения двигательных расстройств прежняя доза поддерживается в течение месяца, после чего снижается по 1 мг за 7 дней. При возникновении тиков или вокализаций последнюю дозу пимазида необходимо повысить на 1 мг и поддерживать на таком уровне в течение недели, после чего вновь отменить. Выраженная волнообразность течения заболевания позволяет у некоторых больных отменять терапию на более или менее длительный срок. При отсутствии эффекта на фоне 6–8 мг/сут дальнейшее повышение доз арапа нецелесообразно.

Последнее время кроме вышеназванных препаратов используются нейролептики: соннапакс (меллерил), этаперазин, триседил, сульпирид, хлорпротиксен, модитен-депо.

Очень эффективно сочетание соннапакса и орала. В этих случаях соннапакс принимают в дозе 10–20 мг (выпускается в таблетках по 0,01 г) в два приема, а орал по 1 мг также в два приема.

При лечении БТ применяют клонидин — антагонист α -адренорецепторов, который в большей степени влияет на поведенческие нарушения, чем на двигательные расстройства. Адекватная суточная доза препарата — 0,25–0,9 мг в три приема. Начальная доза — 0,01 мг/кг с увеличением каждые 2–3 дня на $1/4$ – $1/8$ дозы. Эффект ожидается на 2–5-й день достижения оптимальной дозы. Побочные эффекты относительно редки и проявляются в виде преходящей ортостатической гипотензии, сонливости, сухости во рту, диареи. Препарат отменяют постепенно в течение 7–10 дней.

Критический период в течении БТ приходится на пубертатный возраст. В отдельных случаях болезнь как бы отступает. Проявления стабилизируются, не отмечается таких, как прежде, тяжелых обострений. В клинике наблюдаются распространенные, а иногда и локальные тики. А в других случаях развивается весь комплекс симптомов, характерных для БТ, в сочетании с импульсивными поступками и действиями, обусловленными навязчивыми представлениями контрастного содержания. Кроме того, в этот период эффективность лечения препаратами дофаминолитического действия резко понижается, что вынуждает искать другие методы терапии.

Хороший терапевтический эффект дают «холинолитические комы», вызванные комбинированным введением атропина и скополамина. Достаточно длительное блокирование М-холиноцептивных синапсов приводит к подавлению активности и последующей дезинтеграции патологически инертных систем возбуждения подкорковых центров.

В последнее время расширяется использование метода стереотаксических операций на подкорковых структурах. При введении электродов в вентролатеральное ядро таламуса у больных редуцируется чувство внутренней напряженности. При раздражении этого ядра гиперкинез усиливается. По данным А.В. Козырева и соавт. (1991), односторонняя стереотаксическая криодеструкция вентролатерального таламического ядра дает стойкое улучшение. После операции и приема средних доз нейролептических препаратов тики и вокализации исчезают.

Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы в изучении БТ, до сих пор остается много неразрешенных вопросов, требующих внимания ученых.

Психогенные тики. Психогенно обусловленные моторные навязчивости в детском возрасте встречаются при неврозах. Невроз навязчивых движений начинается со страхов, тревожности, мнительности, нерешительности со склонностью к сомнениям и колебаниям, перестраховке, педантичности, замкнутости или тревожной общительности в характере. У детей, страдающих неврозом навязчивых состояний, обострен инстинкт самосохранения, неосознанная недооценка себя. К жизни такие дети приспосабливаются по складывающемуся предневрозному характеру. Из страха перед ошибкой они выполняют все, что задано, скрупулезно, пунктуально. Они много раз себя перепроверяют, но все равно тревожатся. Неосознаваемое стремление к сверхбезопасности обуславливает ведущую в этом неврозе неосознаваемую сверхзащиту, выработку символических защитных ритуалов. Тщательное выполнение защитных ритуалов успокаивает ребенка, страдающего неврозом навязчивых движений.

Современные клинико-физиологические исследования свидетельствуют об участии в механизмах навязчивых движений функциональной системы с застойным возбуждением в нейронных кругах, обеспечивающих сенсомоторную деятельность.

Двигательные навязчивости подразделяются на навязчивые движения и действия.

К навязчивым движениям относятся разнообразные элементарные движения, склонные к повторению, которые осознаются детьми как чуждые, болезненные, как дурная привычка и могут быть на время подавлены усилием воли. Дети более старшего возраста стараются скрыть или подавить их при посторонних. Однако в привычной обстановке, особенно будучи чем-либо заняты, дети часто не замечают совершаемых ими навязчивых движений.

Невротические тики могут возникать с 3 месяцев жизни. Однако наиболее часто они наблюдаются в период с 3 до 7 лет, на этапе психомоторного уровня нервно-психического реагирования. Усиление или возобновление имевшихся до того тиков нередко отмечается в пубертатном возрасте.

Клинико-диагностические наблюдения, проведенные Ю.С. Шевченко (1980), свидетельствуют о том, что навязчивые тики в школьном возрасте претерпевают эволюцию в двух направлениях. Чаще (в $\frac{2}{3}$ случаев) они утрачивают тесно спаянный с ними аффективный компонент тревоги, внутреннего беспокойства и напряжения, переживание чуждости, трансформируясь в привычные стереотипные действия, которые с возрастом нередко исчезают.

Реже элементарные навязчивые движения постепенно усложняются, становятся многокомпонентными и превращаются в навязчивые действия и ритуалы разной сложности.

Навязчивые действия представляют собой более сложные нарушения, состоящие из разнообразных произвольных движений: прикосновение к определенным предметам или частям тела, постукивания, потряхивания руками, перешагивание через щели в полу или трещины в асфальте, повторяющийся взгляд в определенном направлении, многократное обведение букв при письме и т.п. Стремление к повторению этих действий труднопреодолимо, а их выполнение на время освобождает больных от навязчивых страхов и опасений.

При шизофрении в отличие от невроза движения ближе к навязчивым действиям и более вычурны. При этом у детей даже школьного возраста часто слабо выражены осознание чуждости, болезненности навязчивых движений, нет стремления их преодолеть, быстро утрачивается связь с аффективными нарушениями. Динамика таких навязчивых действий обычно свидетельствует о постепенном их превращении в более примитивные с переходом на онтогенетически более ранние уровни. При неврозах насильственные движения не мешают осуществлению произвольных движений.

Еще один дифференциально-диагностический критерий установлен Ю.С. Шевченко — постоянство «сквозного синдрома» для невроза. Навязчивости сохраняются на всем протяжении заболевания, чего не бывает при шизофрении. Шизофрению необходимо подтвердить обнаружением основных негативных синдромов разрушения личности.

Ведущим методом лечения остается психотерапия. Невротические тики возникают вследствие агрессивной или отрицательной эмоции с ее фиксацией. Эмоция всегда имеет «мышечный конец». В таком случае ребенка побуждают к игре, в которой моделируют конфликтные ситуации, и поощряют его агрессивные реакции на них. Среди других аффективных эмоций ребенок проявит и подавленную эмоцию, и в результате тик исчезнет. В лечении детей также можно использовать методы внушения (как в обычном, так и в гипнотическом состоянии), рациональной психотерапии, аутогенной тренировки. Таким детям полезны занятия спортом, поездки на природу, соблюдение режима дня. Необходимо обеспечить полное проявление природного темперамента. Нервозность родителей по поводу страдания малыша может еще больше закрепить симптоматику.

Для достижения более быстрого эффекта применяют настой корня валерианы 30 мл 3 раза в день и димедрол $\frac{1}{4}$ таб. на ночь в течение 2 нед. Эффективно действует также раствор новопассита, который применяют по 1 ч. л. 2 раза в день. В диете отдается предпочтение бобовым, цветной капусте, печени как источникам фолиевой кислоты.

Приводим некоторые наиболее эффективные комбинации препаратов:

1. Экстракт элеутерококка — одна капля на год жизни 2 раза в день в течение месяца.
2. Настой крапивы двудомной — $\frac{1}{4}$ стакана 2 раза в день в течение месяца.
3. Липоцеребрин (для детей 2–3 лет) — 1 таб. 2 раза (утром и днем) в течение месяца.
4. Апилак (с 1,5–2 лет) — 1 таб. под язык или в виде свечи 2 раза в день ($N \sim 12-24$). Один курс в год.
5. Кальция пантотенат (с 3 лет) — 1 таб. по 0,1 вечером за 30 мин до еды ($N \sim 30$). Два курса в год.
6. Смесь: 1 ст. л. сока моркови, $\frac{1}{2}$ зубчика чеснока, 1 ч. л. меда. Курс рассчитан на месяц, повторный курс через 4–6 мес.

Рекомендуется массаж спины между лопатками подушечками пальцев в течение 10–15 мин. Курс — 2 нед., два курса в год.

В упорных случаях назначают транквилизаторы с учетом гипотили гиперстенической реактивности, соотношения навязчивостей и страхов. При этом терапия должна быть достаточно интенсивна. Малые дозы, «слабые» препараты, несистематическая психотерапия в начале заболевания приводят к известной адаптации не только к медикаменту, но и к психотерапии.

Если в клинической картине преобладают повышенная возбудимость, раздражительность, вспыльчивость и подобные им симптомы (гиперестезии), то применяются препараты преимущественно тормозного действия (мелротан, амизил, хлорзепид, нозепам, феназепам).

При вялости, заторможенности, пассивности, подавленности назначают препараты со стимулирующим компонентом действия (триоксазин, мезапам, сибазон) или психостимуляторы (сиднокарб, сиднофен и др.).

При первых появлениях астенического синдрома — раздражительности, повышенной утомляемости, нарушениях сна — целесообразнее использовать более мягкие транквилизаторы (триоксазин, мелротан, нозепам) и препараты нейрометаболического действия (ноотропы).

Лечение следует проводить короткими курсами, при необходимости меняя сходные по действию транквилизаторы, а еще лучше использовать средства растительного происхождения. Эти меры позволяют избежать психической зависимости.

«Поддерживающая» терапия не имеет смысла. Лишь при колебаниях состояния под воздействием неблагоприятных факторов больному можно рекомендовать кратковременные приемы невысоких доз транквилизаторов.

Длительное многомесячное лечение транквилизаторами оправданно лишь в наиболее тяжелых случаях, которые нередко заставляют думать о невротоподобных состояниях при органических заболеваниях ЦНС и сосредоточивать внимание на терапии основного заболевания.

4.1.7. Энурез

Энурезы у детей — произвольное мочеиспускание во сне существуют, по-видимому, столько, сколько существует человечество. Одним из первых описал недержание мочи Авиценна. В его фунда-

ментальном труде «Канон врачебной науки», переизданном в 1980 г. Ташкентским книжным издательством, есть глава «Мочеиспускание в постель», в которой указывается, что недержание мочи у детей нередко обусловлено глубоким сном. Поэтому может показаться, что об этом нарушении врачам известно все или почти все, однако существует много неясного.

Как известно, древнегреческое слово «энурез» переводится как «мочеиспускание ночью». Поэтому добавление к нему слова «ночной» излишне. В Международной ассоциации болезней (1990) дано такое определение энуреза: «Энурез — это стойкое непроизвольное мочеиспускание днем или ночью». У детей до 1,5–2 лет энурез — физиологическое явление, связанное с незрелостью соматовегетативной нервной регуляции. Навыки пробуждения при наполнении мочевого пузыря у детей полностью устанавливаются к 3–4 годам. Если они к этому периоду не сформировались, то у ребенка в зависимости от условий тормозится или стимулируется импульс к мочеиспусканию. Так, например, можно на определенное время задержать выделение мочи, несмотря на позывы к мочеиспусканию. Осуществляется это за счет поперечно-полосатой мышцы наружного сфинктера. Кроме кортикальных центров, существуют и субкортикальные центры, контролирующие акт мочеиспускания, — зрительный бугор и гипоталамус.

Нарушения рассмотренных взаимоотношений в результате повреждения нервной системы ведут к расстройствам мочеиспускания. Наиболее тяжелые расстройства возникают при поражении проводниковых ядер спинного мозга. При этом нарушения мочеиспускания сочетаются с другими клиническими синдромами поражения нервной системы. Следует подчеркнуть, что расстройства мочеиспускания возникают лишь при двустороннем поражении, так как перекрест как афферентных, так и эфферентных проводников, обеспечивающих произвольную регуляцию функции тазовых органов, является частичным.

Нарушение связей церебральных центров со спинальными ведет к тяжелым расстройствам мочеиспускания центрального типа. Больной не может произвольно воздействовать на мочеиспускание, исчезают и позывы к мочеиспусканию. Возникает полная задержка мочи (полная ретенция). Моча накапливается в мочевом пузыре и, не имея выхода, может растянуть мочевой пузырь до больших размеров. Без катетеризации возможен разрыв мочевого пузыря. В дальнейшем развивается так называемая парадоксальная ишурия,

когда в результате постоянного высокого внутрипузырного давления начинается пассивное растяжение шейки пузыря и пузырных сфинктеров с периодическими выделениями мочи каплями или небольшими порциями. Спустя 2–3 нед., а иногда и в более отдаленные сроки по мере растормаживания спинальной рефлекторной дуги задержка мочи сменяется ее недержанием. При этом моча выделяется периодически в небольшом количестве, что определяется как перемежающееся недержание. В более поздние сроки при полном поперечном поражении спинного мозга угасают рефлексы, наступает полное недержание мочи.

Нарушения функций тазовых органов периферического типа возникают при миелитах, травме, опухолях и других заболеваниях в области спинальных центров, а также при поражениях спинномозговых корешков в области конского хвоста и периферических нервов. Это проявляется истинным недержанием мочи, когда моча, поступая в мочевого пузырь, сразу же выделяется.

При патологических процессах в области конского хвоста (опухоли, арахноидиты и др.) могут наблюдаться частые болезненные позывы на мочеиспускание. Причиной служит раздражение афферентных волокон подчревных нервов и корешков.

Двустороннее поражение корковых центров мочеиспускания любой этиологии вызывает стойкие нарушения того же характера, что и при спинальных очагах шейной и грудной локализации: в начальном периоде отмечается задержка мочеиспускания, сменяющаяся недержанием в более поздних периодах. Пузырные нарушения по типу кратковременной задержки наблюдаются и при поражении гипоталамической области.

Невротический энурез. Невротическое недержание мочи может быть составной частью того или иного невроза (главным образом невроза страха и истерического невроза). В этиологии невротического энуреза, помимо психотравмирующих факторов, играют роль невротические состояния, черты тормозимости и тревожности характера, а также идентичная семейная отягощенность. Картина невротического энуреза отличается выраженной зависимостью от ситуации. Ночное недержание мочи учащается при обострении психотравмирующей ситуации, после физического наказания и т.п. Уже в конце дошкольного и начале школьного возраста появляются переживания недостатка, пониженная самооценка, тревожное ожидание нового упускания мочи. Это нередко ведет к нарушению сна у детей. При невротическом расстройстве нарушается обычно

взаимоотношение фаз сна: фаза глубокого сна сужается, укорачивается, а фаза поверхностного сна становится доминирующей и тянется практически всю ночь. Поэтому больным постоянно снятся обильные, зачастую мучительные сновидения, сопровождающиеся чувством страха и тревоги. От страха, испытываемого во сне, у больных на мгновение как бы выключается способность контролировать позывы на мочеиспускание. Затем, когда больные просыпаются, эта способность автоматически восстанавливается. В этих условиях необходимо углубить сон.

Неврозоподобное непроизвольное мочеиспускание. Неврозоподобный энурез порождается патологическими процессами головного мозга, обусловленными патологией беременности, родов, постнатального периода, или, как называют в настоящее время, перинатальной энцефалопатией. Этот вид энуреза — понятие сборное, включающее множество разнообразных явлений, объединенных отсутствием психогенного фактора, прогрессивности, заметного переживания своего страдания и других критериев. В его генезе в первую очередь играет роль не психогенный фактор, а фактор ранней резидуально-органической неполноценности нервной системы или разрушение сформировавшейся функции регуляции мочевыделения вследствие различных заболеваний мозга — черепно-мозговая травма, нейроинфекция, опухоли и др.

Существует еще врожденное первичное недержание мочи как форма неврозоподобного энуреза. В его происхождении главную роль играют наследственные факторы. Однако в процессе жизни это состояние может бесследно исчезнуть, так как с годами у больных формируются навыки регуляции мочеиспускания во сне.

При вторичном же неврозоподобном непроизвольном мочеиспускании указанные функции в той или иной степени нарушаются, что обусловлено поражением нервной системы.

Что же общего в клинической картине различных видов первичного неврозоподобного нарушения мочеиспускания наследственного или резидуально-органического происхождения? Больные не переживают из-за своих нарушений. На словах они хотят избавиться от своих страданий, но только на словах. Это объясняется тем, что у детей навыки опрятности формируются постепенно, в результате воздействия социальной среды. К тому же у детей инфантильных, примитивных обнаруживается снижение эстетических представлений. Более того, страдание страданию рознь: мы говорим не о страдании вообще как об общечеловеческом понятии,

а как о проявлении невротического переживания, т.е. о клинической категории.

Для лиц с неврозоподобным энурезом страшен не он (они его почти или вовсе не переживают), а то, что о нем узнают окружающие и будут смеяться. Именно поэтому больные отказываются ехать в пионерский лагерь, находиться в других общественных местах. В общественных местах у них не наблюдается энурез, так как дети начинают следить за собой, а при возвращении домой у них вновь начинается болезнь.

Условно можно выделить четыре основных патогенетических варианта первичного неврозоподобного недержания мочи (Буянов М.И., 1986):

- 1) вследствие профундосомнии;
- 2) вследствие дисфункции сфинктеров уретры;
- 3) вследствие дисфункции мочевого пузыря;
- 4) смешанные формы.

Приблизительно у 70–75% всех больных с первичным неврозоподобным недержанием мочи слишком глубокий сон, или, как его называет М.И. Буянов (1985), профундосомния (глубокий сон). Какие же клинические критерии могут убедить врача, что перед ним больной с глубоким сном:

- 1) ребенок обмочился, но продолжает спать;
- 2) непроизвольное мочеиспускание возникает не под утро, когда мочевого пузыря переполнен, а в первой половине ночи; очень часто в первые 2–3 ч сна;
- 3) эти больные обычно говорят, что им вообще не снятся сны.

Второй патогенетический вариант первичного неврозоподобного недержания мочи — нарушение тонуса уретральных сфинктеров. Эта аномалия встречается приблизительно у 20% всех пациентов с неврозоподобным недержанием мочи. Клиническими критериями диагностики подобного нарушения являются:

- 1) обмочившись, такие больные сразу просыпаются;
- 2) имеется четкая взаимосвязь между количеством выпитой жидкости и частотой недержания мочи: чем больше выпито, тем чаще наступает непроизвольное мочеиспускание;
- 3) недержание мочи бывает только ночью и только под утро;
- 4) во время мочеиспускания обычно выделяется большое количество жидкости — мочевого пузыря опорожняется полностью.

Третий патогенетический вариант первичного неврозоподобного недержания мочи — это различные дисфункции мочевого пузы-

ря без грубого анатомического его дефекта. Встречается примерно у 5–10% всех пациентов с неврозоподобным недержанием мочи. Клиническими критериями диагностики данного поражения являются:

- 1) за ночь такие больные могут обмочиться несколько раз, так как моча выделяется небольшими порциями;
- 2) обмочившись, больные сразу же просыпаются;
- 3) непроизвольное мочеиспускание бывает не только ночью, но и днем.

Порой нелегко провести дифференциальную диагностику невротической и неврозоподобной форм энуреза.

Обследование больных с недержанием мочи. Обследование у специалиста должно быть целенаправленным для получения абсолютно достоверной и незаменимой для диагностики и лечения информации.

В настоящее время больным с энурезом делается рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника. При этом у некоторых больных находят незаращение дужек позвонков (*spina bifida occulta*). Это до сих пор считают чуть ли не единственной причиной недержания мочи. Оправданно ли такое мнение и о чем свидетельствует этот костный феномен? Следует указать, что незаращение дужек позвонков может встречаться и при других заболеваниях, при которых отсутствуют изменения в нервной системе. Можно выявить этот феномен и у здоровых лиц. Незаращение дужек позвонков свидетельствует лишь об одном: у данного человека замедлен процесс формирования костной системы. Это замедление всегда временно, оно сходит на нет у большинства людей к 10–15 годам (у некоторых позже). Поэтому следует считать, что подобное исследование не имеет диагностической значимости.

Показанием к направлению на консультацию к урологу является дневное недержание мочи при исключении различных психогенных и душевных заболеваний. У многих таких больных могут встречаться хронический цистит и другие урологические расстройства. Если нет нарушений со стороны мочевыводящей системы, то больного направляют либо к неврологу, либо к психологу.

Необходимо записать ЭЭГ на предмет выявления органических повреждений головного мозга. Одновременно проводится рентгенография черепа, ЭхоЭГ в целях определения косвенных признаков поражения нервной системы (например, повышения ВЧД).

Анализ литературы по рассматриваемой проблеме позволяет выделить следующие методы лечения энурезов:

- 1) метод принудительного пробуждения больного;
- 2) диетическое лечение;
- 3) медикаментозное лечение:
 - вещества, действующие преимущественно на вегетативную иннервацию органов;
 - препараты, возбуждающие ЦНС;
 - нейролептики, антидепрессанты и ряд других препаратов;
 - гормональные препараты;
- 4) физиотерапия;
- 5) психотерапия;
- 6) условно-рефлекторные методы;
- 7) хирургические методы лечения.

Метод принудительного пробуждения больного. Ребенок должен спать на полужесткой постели. Ему следует уменьшить количество жидкости, особенно вечером перед сном. Ребенка следует разбудить через 2–3 ч после того, как он заснул. Второй раз ночью поднимать его не рекомендуется.

Н.И. Красногорский применял следующий метод лечения. После 3 часов дня воду и жидкую пищу ребенку не давали. В 6 часов он получал сухой ужин из небольшого количества мяса, яиц, хлеба и масла. Овощи, фрукты, каши ограничивались, так как они содержат много воды. Когда ребенок ложился спать, ему давали небольшое количество соленой пищи в виде бутерброда с ветчиной, икрой, селедкой или вводили 5–7 г соли. Обычно рекомендуется съесть перед сном круто подсоленный кусок ржаного хлеба.

Лечение неврозоподобного энуреза, обусловленного профундосонией. Наиболее эффективными являются антидепрессанты. По эффективности их можно условно разделить на три группы:

- 1) препараты, улучшающие настроение и успокаивающие больного. К ним относятся амитриптилин (триптизол, элавил), фторациэн, ниразидол, азафен;
- 2) препараты стимулирующего действия — имизин (имипрамин, мелипрамин, тофранил и др.) и ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) — нуредаль и др.;
- 3) собственно психостимуляторы — дентедрин, сиднокарб, сиднофен, ацефен и др. Все эти вещества назначаются для уменьшения глубины сна. Их дают на ночь. Курс лечения обычно длится 4–5 нед.

Из лекарств, способствующих более медленному и плавному засыпанию, эффективен сиднокарб (таблетки по 5 и 10 мг; принимают непосредственно перед сном в дозировке 5–15 мг).

Если больной непроизвольно мочится через 3–4 ч и позже после засыпания, то более адекватны антидепрессанты пролонгированного действия — в первую очередь amitриптилин (таблетки по 25 мг; принимают в дозе 12,5–25–37,5 мг перед сном). Еще более сильный препарат — мелипрамин (таблетки по 25 мг; принимают в дозе по 25–37,5–50 мг перед сном). Кроме них назначают аминалон (таблетки по 250 мг, принимают на ночь 1–2 таб.). Также эффективны пирацетам (ноотропил) и кавинтон, церебролизин, энцефабол (пиридитол), а также глютадуз, клеригил (выпускаются за рубежом).

Лечение неврозоподобного энуреза, обусловленного дисфункцией уретры и мочевого пузыря. Специальных медикаментозных препаратов, воздействующих только на уретральные сфинктеры, мышцу мочевого пузыря, не существует. Используемые в этих случаях лекарства действуют и на мышцу, и на сфинктеры мочевого пузыря. К этим препаратам относятся секуринин, стрихнин. Наиболее целесообразно назначать экстракт белладонны по 0,01 мг на ночь в течение 3–4 нед.

Болгарские фармакологи для этих целей предложили препарат энурезопам (смесь лечебных трав). М.И. Буянов (1985) использовал мелипрамин: в возрасте 7–8 лет в первые 7–10 дней по 1 таб. на ночь, в последующие 7–10 дней — по 1 таб. утром, днем и на ночь и следующие 7–10 дней — 1 таб. на ночь.

Адиурекрин (сухой питуитрин) уменьшает образование мочи. Используется путем вдыхания порошка в нос. В порошке детям 3–6 лет адиурекрин дают в дозе 0,01–0,02, в возрасте 7–12 лет — по 0,02–0,03, от 13 лет и старше — по 0,03–0,04 г. При лечении недержания мочи адиурекрин вводят только перед сном в течение 10–12 вечеров. Действие препарата начинается через 10–15 мин, в течение 6–8 ч моча не образуется.

С конца 1960-х годов стал широко использоваться энурезол — смесь ингредиентов общеукрепляющего и тонизирующего действия. В его состав входят: секуринин (0,002), экстракт белладонны (0,004), эфедрин (0,003), витамин В (0,001), глюконат кальция (0,1). Препарат назначают по 2–3 раза в день по одному порошку, последний — перед сном. Длительность лечения 3–4 нед.

В последние годы нами успешно используется дриптан в таблетках по 5 мг на ночь в течение месяца. Дриптан особенно эффективен при ночном энурезе.

Лечение невротического энуреза. Назначаются транквилизаторы — рудотель, мебикар, триоксазин, тазепам и другие в дозах,

соответствующих возрасту и состоянию. При поверхностном сне эффективны радедорм и реладорм.

Физиотерапия. Среди физиотерапевтических методов лечения используются диатермия, дарсонвализация, электрофорез, электросон, иглорефлексотерапия, орошение промежности хлорэтилом. Следует указать, что физиотерапевтические методы лечения более эффективны при дисфункции уретры и мочевого пузыря.

Психотерапия — комплекс приемов, направленных на ликвидацию различных нарушений (соматических, психических и т.д.) и состояний душевного дискомфорта с помощью психических методов воздействия. Чаще всего используются разнообразные виды суггестивной психотерапии: внушение в бодрствующем состоянии, внушение в предсонном состоянии, внушение в гипнотическом состоянии и гипноз, а также аутогенная тренировка.

Для условно-рефлекторной терапии используется аппарат АЛ-2М Б.И. Ласкова. При поражениях мочевыводящей системы применяются различные пластические операции.

4.1.8. Нервно-психические расстройства, связанные с участием в боевых действиях

Обстановка боевых действий включает в себя целый комплекс патогенных факторов, вызывающих повреждение нервной системы. Определяющее значение имеют витальная угроза, необычные по силе и модальности впечатления. Одновременно воздействуют неблагоприятные экологические факторы, нарушаются биологические ритмы, привычные режимы жизнедеятельности, ограничиваются базовые потребности личности.

Традиционно к основным факторам, воздействующим на нервно-психическую деятельность участников боевых действий, относят: опасность — осознание обстановки как угрожающей здоровью и жизни; внезапность — неожиданное изменение обстановки в ходе выполнения задачи; неопределенность — отсутствие, недостаток или противоречивость информации об условиях выполнения задания, о противнике и характере его действий; новизну — наличие неизвестных ранее ситуаций, требований (определяется опытом); увеличение темпа действий, дефицит времени для переработки информации. Большое значение имеют соматогенные факторы: черепно-мозговые травмы, ранения, перенесенные инфекционные заболевания, измененные климатогеографические условия, доступность психоактивных веществ.

Состояние военнослужащих, участвующих в боевых действиях, с учетом комплекса неблагоприятных факторов обозначили как «антропоэкологическое напряжение» (Довгуша В.В., Кудрин И.Д., Тихонов М.Н., 1995) или «хроническое эколого-профессиональное перенапряжение» (Новицкий А.А., 1993).

Первое упоминание о военной психотравме принадлежит Геродоту, описавшему психические потрясения участников марафонской битвы. Он рассказал об афинском воине Эпизелосе, ослепшем от переживаний. Лукреций в I в. до н.э. указывал на реминисценции как на основной элемент «военного синдрома».

Диагноз «солдатское сердце» был впервые использован в 1871 г. Якобом Да Госта. В своей публикации *On irritable heart* («О чувствительном сердце») он описал солдат с жалобами на одышку, сердцебиение, жгучие боли в груди после тяжелых сражений между Севером и Югом. Их беспокоили также диарея, головная боль, головокружения и нарушение сна. Да Госта предположил, что в происхождении этого синдрома могут играть роль перенесенные инфекционные заболевания, недостаточное физическое развитие, переутомление. В это же время у солдат был описан синдром потери аппетита, тоски по дому, апатии, диареи, названный «ностальгией».

Во время Первой мировой войны этот и схожий с ним синдромы получили название «синдромов напряжения», «нейроциркуляторной астении». В этот же период был описан траншейный шок — реактивное состояние с паническим расстройством, бегством с поля боя. Был разработан комплекс мероприятий для преодоления этого состояния, в который входили психологическая подготовка к таким состояниям и физические упражнения.

Отечественные психиатры (Ганнушкин П.Б., 1925; Краснушкин Е.К., 1926) в 1920-е годы отмечали, что у лиц, находившихся на протяжении длительного времени в экстремальных условиях (революция, гражданская война), через определенный промежуток времени развивается «редукция энергетических возможностей, сужение круга интересов; снижается работоспособность». Этот синдром получил название «нажитой психической инвалидности».

Психические проявления болезни, описанные у ветеранов войны во Вьетнаме, привели к созданию концепции посттравматического стрессового расстройства.

О распространенности нарушений нервно-психической сферы у участников боевых действий существуют различные данные. Во время боев в Северной Франции в годы Второй мировой войны на

1000 раненых приходилось 200 человек с нарушениями психической сферы, а во время арабо-израильской войны 1973 г. на 1000 раненых — 300 таких больных. Частота нарушений была большей у лиц с низким образовательным уровнем, в старших возрастных группах, с наличием в преморбиде нервно-психических отклонений (Shipler D., 1983).

Нарушения психоэмоциональной сферы были ведущими в отдаленном периоде у 35% из 1380 обследованных участников боевых действий во Вьетнаме спустя 15 лет после войны в виде неврозов, депрессии, ночных кошмаров, склонности к саморазрушающему поведению (алкоголизму, наркомании, суицидам, антисоциальным поступкам). Отмечались утрата интереса к жизни, трудности в общении с окружающими, за исключением однополчан (van Dyke D., Zilberg N.J., McKinnon J.A., 1985). Отдаленные последствия посттравматической реакции встречаются у участников боевых действий в 15–40% случаев, продолжительность симптоматики — от нескольких недель до 30 и более лет. Полное выздоровление наступает в 30% случаев, 40% имеют стертые симптомы, у 20% состояние может быть оценено как средняя степень тяжести и в 10% случаев с течением времени наступает ухудшение состояния (Pichot T., Rudd D., 1991).

Теоретически предполагается, что происходят изменения, действующие на психологическом и физиологическом уровнях, охватывающие биологические, поведенческие и познавательные элементы (Brahmsen L., 1995).

Участие в боевых действиях сопровождается выраженной и длительной активацией эмоциогенных структур мозга, а также гиперфункцией стресс-лимитирующих систем, что в конечном счете формирует патологическую систему. Ранения в этих условиях усиливают проявления данной системы, делая ее архитектуру еще более сложной (Новиков В.С. и соавт., 1994; Цыган В.Н., 1999; Дерябина Н.И. и соавт., 1987; Perconte S.T., 1991; Shannaho-Khalsa D., 1991).

Длительное пребывание в условиях боевой обстановки закрепляет образовавшуюся патологическую функциональную систему. Она становится основой психопатологических и психосоматических синдромов, выявляемых у участников боевых действий после возвращения в мирную жизнь. Эмоциональные расстройства, особенно тревога, выявлены практически у всех обследованных пациентов. Нередко эти нарушения выражены столь значительно, что они приобретают характер самостоятельной патологии. Они возникают при

повреждении лимбических структур и неокортекса, участвующих в регуляции эмоциональных реакций.

Анализ результатов патопсихологического исследования показывает, что наиболее часто встречающийся способ психологической защиты у ветеранов — вытеснение, т.е. личность в реальном поведении избегает использования актуального опыта. Происходит процесс проекции и ретрофлексии. Проекция — это специфический способ восприятия других людей как экрана для размещения на нем собственных неосознанных желаний и потребностей. У участников боевых действий проецируется, во-первых, отверженный опыт, чаще взаимоотношений с родителями. Участие в боевых действиях приводит к вытеснению агрессивных проявлений на бессознательный уровень. Негативный и отвергаемый опыт выражается через специфические проявления, складывающиеся из:

- предрасположенности к неуправляемым агрессивным действиям;
- возбудимости и раздражительности;
- ухода от реальности;
- либо фиксации на обстоятельствах, травмирующих личность, либо избегания мыслей и чувств о травмирующем событии.

На бессознательном уровне личности нарастает чувство страха и чувство вины. Это — маркер осознаваемости подлинных причин раздражительности. Другим способом компенсаторного поведения как защиты от мира служат негативные сублимации. С этим связаны алкоголизм, возможность суицида, возможность психических заболеваний. Ретрофлексия (удержание в себе) наблюдается в тех случаях, когда определенные потребности не могут быть удовлетворены из-за блокирования их социальной средой. Тогда энергия, предназначенная для передачи вовне, направляется внутрь. Чаще всего такой потребностью является агрессия. То есть суть ретрофлексии заключается в том, что человек удерживает в себе что-то, что предназначено другим людям. Участники боевых действий демонстрируют пассивный паттерн поведения, сдерживая агрессию как враждебность. На невербальном уровне ретрофлексия чаще всего выражается в так называемых «мышечных блоках» и различных дисфункциях. Кроме того, можно наблюдать сдерживаемые движения (сжатые кулаки, челюсти). С этим связано развитие психосоматических заболеваний (гипертонии, язвенной болезни желудка, болей в сердце при отсутствии изменений на ЭКГ и др.).

Анализируя данные ЭЭГ, можно отметить, что изменения функциональной активности мозга в основном носят чаще диффузный характер, отличаются непостоянством локализации и степени выраженности «условно-патологических» колебаний. У части больных картина ЭЭГ косвенно отражает дезорганизацию обменных процессов и возникновение относительной гипоксии клеток коры головного мозга и лимбико-ретикулярного комплекса. Изменения на ЭЭГ в определенной степени коррелируют с длительностью пребывания в зоне боевых действий. Прослежена прямая зависимость между длительностью пребывания в экстремальной ситуации и развитием патологических процессов. Непродолжительное участие в боевых действиях (до 3 мес.) не формирует застойный патологический очаг как устойчивое патологическое состояние — один из важнейших факторов адаптации к среде больного организма, что является биологически положительным моментом, но в лечении играет роль осложняющего фактора (Бехтерева Н.П., 1978). При более длительном пребывании вследствие адаптации к существованию в изменившихся условиях происходит формирование нового «гомеостаза», устойчивого состояния, обеспечивающего оптимальное приспособление к среде.

При возвращении из зоны боевых действий на первых этапах прослеживаются признаки эмоционально-волевых нарушений в рамках неврозов, синдрома посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и др. Эти расстройства остаются базовыми, на которые наслаиваются психосоматические заболевания и другие расстройства. Вегетативные расстройства, выявляемые у 100%, развиваются как следствие нарушения регуляторных функций.

Симптоматика ПТСР складывается из болезненного переживания события снова и снова и вместе с тем его избегания, притупления эмоций и всегда присутствия повышенной раздражительности. Полный синдром может развиваться через некоторое время после травмы.

Диагностические критерии ПТСР следующие:

1. Индивид пережил травматическое событие, в котором присутствовали оба следующих аспекта:
 - индивид столкнулся или стал очевидцем событий, связанных со смертью или угрозой смерти, или серьезного ранения — угрозой физической целостности, своей или других людей;
 - событие сопровождалось интенсивными эмоциональными переживаниями (страха, беспомощности, ужаса).

2. Травматическое событие упорно переживается вновь одним из следующих способов: вторгающимися сновидениями или «флешбэками», вызывающими выраженный психологический дистресс, физиологическими реакциями на «ключевые» стимулы, ассоциированные с травмой.
3. Упорное избегание стимулов, ассоциированных с травмой, и уменьшение общей реактивности организма (отсутствовавшее до травмы), проявляющееся в попытках избегать мыслей, чувств или разговоров о травме, попытках избегать деятельности, мест или людей, вызывающих воспоминания о травме, снижении интереса и участия в значимых видах деятельности, сужении аффекта (например, неспособность испытывать любовь).
4. Устойчивые симптомы физиологической (гипер-) активации (неприсутствующие до травмы), выражающиеся в трудностях засыпания (бессоннице), повышенной раздражительности, вспышках гнева, немотивированной бдительности и повышенной готовности к «реакции бегства».
5. Длительность расстройства (наличие критериев 2, 3, 4) не менее 1 мес.
6. Расстройство обуславливает клинически значимый дистресс или нарушает социальную, профессиональную или иную значимую деятельность.

Виды расстройства (ПТСР):

- острое — менее 3 мес.;
- хроническое — не менее 3 мес.;
- отсроченное — симптоматика проявляется спустя 6 мес. после травмы.

Симптоматика его становится более выраженной в ситуации стресса. Пациенты жалуются на чувство вины, ощущение отверженности и унижения. Возможны нарушения концентрации внимания, бывают иллюзии и галлюцинации, депрессивные переживания и приступы панического страха. Поведение может определяться недостаточным контролем над импульсивным поведением, агрессией, стремлением к насилию. Пациенты жалуются на хроническую тревогу, беспокойство, бессонницу, устрашающие сновидения. Эти симптомы могут устраняться с помощью алкоголя, вследствие чего возникает зависимость от него, алкоголизм. Воздержание от алкоголя в этих случаях ведет к развитию синдрома отмены с выраженными вегетативными реакциями, углубляющими невроз. Развивается своеобразный «порочный круг».

В соответствии с работами Национального института психического здоровья (США) психические реакции у участников войн подразделяются на четыре фазы: героизма, «медового месяца», разочарования и восстановления. Героическая фаза начинается во время экстремальной ситуации и длится несколько часов. Для нее характерны альтруизм, героическое поведение. Фаза «медового месяца» наступает после экстремальной ситуации и длится до 3–6 мес. Те, кто выжил, испытывают сильное чувство гордости за то, что преодолели все опасности и остались в живых. Они верят, что все проблемы и трудности будут разрешены. Фаза разочарования обычно длится от 2 мес. до 1–2 лет и характеризуется чувством разочарования, гнева, негодования и горечи вследствие крушения надежд. Фаза восстановления начинается, когда выжившие осознают, что им необходимо налаживать жизнь и решать возникающие проблемы самим, начинают брать на себя ответственность.

После возвращения с военных действий остается привычка оценивать окружающих с точки зрения потенциальной опасности; возникающая дистрофия снижает работоспособность, может привести к алкоголизации и внезапной агрессии, в том числе по отношению к близким.

К нозоспецифическим психическим расстройствам у участников боевых действий могут быть отнесены неврозы, расстройства личности, аддиктивная патология (алкоголизм, наркомания).

В реагировании на боевой стресс четко прослеживаются два этапа: первый — во время участия в боевых действиях, характеризуется реакцией на конкретную обстановку, ситуацию в виде острых (у 3%) и подострых психогений уровня невроза (у 19%). Второй этап начинается после возвращения в мирную жизнь, как правило, спустя несколько месяцев после участия в боевых действиях или в более поздние сроки и характеризуется затяжным течением, обычно имеет еще и волнообразный характер. Он связан с более критической и пессимистической оценкой обстоятельств службы и реакцией на ухудшение здоровья. В этот период формируются личностные нарушения, обуславливающие социальную дезадаптацию (алкоголизацию, семейные конфликты, проблемы на работе). Самые частые изменения на первом этапе — повышенная тревожность, постоянная готовность к немедленным действиям, недоверие к внешне спокойной обстановке, нарушение сна. Эти проявления не носят патологического характера, не затрагивают личность и являются приспособительными. На втором этапе от-

мечаются эмоциональная неустойчивость, вспыльчивость, раздражительность, вплоть до бурных аффективных вспышек, повышенная ранимость, недоверчивость к окружающим, сложность в установлении межличностных контактов, обостренное чувство справедливости, максимализм суждений и поступков, склонность к протестным реакциям.

Важная медико-социальная проблема для участников боевых действий — алкоголизм и наркомания. Как правило, прием психоактивных веществ происходит для устранения хронической тревоги, беспокойства, бессонницы, устрашающих сновидений. Даже незначительная степень алкоголизации приводит к расстройствам сознания с агрессивным и аутоагрессивным поведением и последующей амнезией, т.е. носит эпилептиформный характер.

Последствия перенесенных черепно-мозговых травм являются наиболее распространенной причиной госпитализации участников боевых действий.

Многие военнослужащие не считают так называемые подрывы бронетехники, в которой они находились, причиной возможных черепно-мозговых травм. Часто в момент получения травмы средней и легкой степени имела место боевая экзальтация и отсроченные клинические проявления. Сразу после травмы такие пациенты жалоб не предъявляли, отказывались от лечения. Но даже перенесенная легкая минно-взрывная контузия может привести к стойким повреждениям ЦНС и ограничениям профессиональных функций.

С развитием коммоционно-контузионного синдрома повреждаются ткани легких, сердца, почек, мозга и других органов в результате микротравм, микрокровоизлияний, метаболических расстройств. В момент взрыва происходит сильное раздражение экстеро- и интэрорецепторов на большой поверхности тела, что вызывает образование многочисленных и стойких очагов возбуждения в ЦНС.

Травмы периферической нервной системы связаны в первую очередь с осколочными и пулевыми ранениями. В клинической картине последствий травм нервов преобладают выраженные трофические изменения тканей, нарушения чувствительности по типу выпадения, болезненность при пальпации по ходу нервного ствола. Неврологические проявления характеризуются относительным постоянством с преобладанием симптомов выпадения не только в зоне иннервации поврежденного нерва, но и за ее пределами, что свидетельствует о завершенности периода формирования посттравматического дефекта в нервной системе.

Поражение головного мозга при взрывной травме может быть обусловлено непосредственным действием взрывной волны, резким колебанием атмосферного давления, воздействием звуковой волны, влиянием ускорения при отбрасывании пострадавшего, ударами падающими предметами, психоэмоциональным воздействием, жировой эмболией сосудов головного мозга при переломах трубчатых костей, гипоксемических влияний, вызванных ушибом или сотрясением внутренних органов. Таким образом, взрывная травма является политравмой со взаимным отягощением, что связано с полиэтиологичностью патологических проявлений, сложностью патогенетических механизмов их развития с вовлечением многих органов и систем.

У всех пациентов, получивших минно-взрывные поражения, диагностически на первом плане стоят последствия закрытой черепно-мозговой травмы. При работе с ветеранами трудно судить о деталях острого периода черепно-мозговой травмы. Как показало клиническое исследование таких лиц, астенические и вегетативно-дистонические проявления, доминирующие в структуре неврологических симптомов, имели в своей основе морфологический эквивалент: обнаруживались признаки рубцово-спаечного процесса, гипертензионно-гидроцефалического синдрома, атрофии коры головного мозга.

Обычно у больного отмечается несколько синдромов, которые в динамике травматической болезни изменялись по характеру и степени выраженности. Ведущим считается тот синдром, клинические проявления которого, как субъективные, так и объективные, были наиболее выражены и послужили поводом для обращения к врачу.

Ведущим симптомом у пациентов бывает головная боль. Чаще всего имел место сочетанный или комбинированный генез головной боли, т.е. сочетание сосудистого, мышечного и ликвородинамического механизмов, которые часто срабатывали одновременно. Нарушения ликвородинамики, ведущие к головным болям, связаны и с развитием посттравматического церебрального арахноидита. На высоте утомления, нервного напряжения головные боли усиливались, чаще имели диффузный распирающий или сжимающий характер.

Клинические проявления астенического синдрома — это повышенная утомляемость, нарастающая во второй половине дня, имеющая адинамический характер («нет сил что-либо делать»); неустойчивость внимания, колебания настроения с преобладанием

отрицательного фона эмоционального реагирования, повышенной возбудимости, раздражительности.

Синдром ВСД встречается у значительной части больных, перенесших черепно-мозговую травму, причем, как правило, вегетативно-сосудистые расстройства возникали сразу после травмы. Нужно отметить, что эти расстройства выражены сильнее при относительно небольших органических изменениях, и, наоборот, при грубых деструктивных изменениях их выраженность минимальна. Больные обычно жалуются на плохую переносимость высокой температуры, духоты, резких изменений погоды; при этом ощущаются давящие головные боли, шум в ушах, сердцебиение, понижается или повышается АД. У части больных наблюдаются обморочные состояния, которым предшествует тошнота, головокружение, резкая слабость, потливость. Пароксизмы не всегда сопровождаются потерей сознания, провоцируются зачастую психоэмоциональным напряжением. Картина вегетативно-сосудистого пароксизма дополняется эмоциональными и аффективными расстройствами и психогенными истероформными проявлениями. В межприступном периоде сохраняется трудоспособность, но отмечается значительная лабильность АД, в основном систолического; многообразные кардиальные расстройства, боли в области сердца, нарушения ритма в форме пароксизмальной тахикардии и экстрасистолии, бледность и мраморность кожных покровов, спазм сосудов сетчатки; иногда пароксизм сопровождается нарушением дыхания, ознобopodobным гиперкинезом. Для большинства ветеранов характерна брадикардия, указывающая на преобладание вагоинсулярной системы; яркий красный дермографизм, потливость, внезапные «приливы» крови к голове. Проявления ВСД чаще носят парасимпатический характер. На этапе поздней затяжной декомпенсации, наступавшей в возрасте 35–40 лет, выраженность вегетативно-сосудистых нарушений значительно увеличивается. Нарастают ангиодистонические нарушения, связанные с травматической артериальной гипертензией, реже развивается дизэнцефальный синдром.

Синдром внутричерепной гипертензии проявляется распирающей головной болью диффузного характера, иногда сопровождающейся рвотой, тошнотой, головокружением, замедлением психической деятельности. На глазном дне появляются изменения — от полнокровия вен сетчатки до застойных сосков зрительных нервов. В патогенезе развивающегося синдрома основная роль принадлежит частичной окклюзии ликворных путей, расширению желудочков

мозга; колебаниям пульсового давления спинномозговой жидкости, обуславливающим затруднение оттока и резорбции жидкости в венозную систему (Бурцев Е.М., Бобров А.С., 1986).

В возникновении эписиндрома важное значение имеет не только органическое повреждение нервной системы в результате черепно-мозговой травмы, но и предрасполагающие факторы: наследственность, наличие предэпилептических пароксизмальных состояний, соматической отягощенности. Провоцирующие факторы — массивная алкоголизация, психогении, гипертермия, физическое и психическое переутомление. У части больных эписиндром бывает отсроченным и проявляется спустя 1–2 года после травмы. Этот синдром наблюдался нами у больных, перенесших наиболее тяжелые и повторные черепно-мозговые травмы. Может выявляться клиническая манифестация «малыми формами» пароксизмов, тяготеющими к очаговости. По мнению многих авторов, ведущую роль в возникновении и развитии эпилептического процесса играет лимбическая система (Вейн А.М., 1981; Мякотных В.С., 1994). При этом нельзя игнорировать роль стресса и обусловленную им невротизацию, иммунопатологические изменения, возникающие под влиянием хронического стресса, неблагоприятные экологические факторы. Это может сделать лимбико-ретикулярный комплекс более подверженным эпилептогенному влиянию. Кроме отсутствия больших эпилептических припадков, характерно отсутствие отрицательной динамики, увеличение частоты припадков. Признаками «эпилептической личности» являются дисфории, застревание.

Проявления психопатологического синдрома определяются тяжестью, характером и стороной преимущественного поражения. Чаще всего психопатологическая симптоматика была представлена эмоционально-волевыми расстройствами (повышенная возбудимость, раздражительность, слабодушие), дисмнестическими нарушениями, склонностью к депрессивным реакциям. Ведущее значение имеют аффективные нарушения в виде взрывчатости, эксплозивности. Эксплозивность часто сочетается с несвойственным ранее слабодушием в ответ на конкретный раздражитель, военные воспоминания. Эксплозивность проявляется приступами раздражения со злобой, агрессией, иногда истерической окраской.

Частое проявление аффективных расстройств у участников боевых действий — адинамическая субдепрессия. Общительные в прошлом люди отмечают вялость, пассивность, апатию, замедленность движений, отсутствие побуждений к деятельности. Об органиче-

ском снижении уровня личности можно говорить при выявлении вязкости, обстоятельности, тугоподвижности мышления. Новая информация усваивается сложно, мысли «текут медленно». Безусловно, снижается способность к обучению.

Кохлеовестибулярные нарушения выявляются непосредственно после травмы в виде снижения слуха, шума, звона в ушах на протяжении нескольких недель. Шум и звон в ушах усиливаются при психоэмоциональном напряжении, на фоне изменений АД.

При объективном обследовании в большинстве случаев отмечается умеренно выраженная рассеянная неврологическая симптоматика в виде глазодвигательных расстройств, нистагмоидных подергиваний глазных яблок, оживления сухожильных рефлексов, гипорефлексии, легкой несистематизированной координационной атаксии, умеренных нарушений чувствительности полиневритического типа.

Структура неврологических синдромов и особенности клинических проявлений декомпенсации последствий черепно-мозговых травм, таким образом, зависят прежде всего от характера и тяжести полученной травмы, сроков и качества оказания медицинской помощи в остром периоде, а в последующем — от уровня социально-трудовой адаптации. Уровень компенсации зависит от характера трудовой деятельности, сопутствующих интоксикаций, систематичности профилактического лечения.

Больной А., 1976 г.р. Во время прохождения срочной службы в Чечне в 1994 г. получил минно-взрывную травму без потери сознания, с кровотечением из носа. После травмы беспокоила головная боль, головокружение. К медицинским работникам не обращался. Спустя 10 дней во время физической нагрузки появилась резкая головная боль в затылочной области по типу «удара» с кратковременной потерей сознания, зрения (спустя несколько минут зрение на правый глаз восстановилось). Лечился около 5 мес. в военных госпиталях с основным диагнозом: состояние после перенесенного ПНМК.

При поступлении предъявлял жалобы на частые головные боли, усиливающиеся к вечеру, при перемене погоды; головокружение при ходьбе и смене положения тела; частые подъемы АД до 190/110 мм рт. ст., сопровождающиеся общей слабостью, пеленой перед глазами, одышкой, сердцебиением; прогрессирующее снижение зрения, нарушение сна, приступы агрессивности, раздражительности, неустойчивое настроение. При осмотре — отмечались признаки венозной энцефалопатии, в неврологическом статусе — зрение снижено, легкая асимметрия носогубных складок, лево-

сторонняя гемипарезия, тремор пальцев рук, век, языка, пальценосовая проба с интенцией, эмоционально лабилен.

При обследовании на ЭЭГ: на фоне диффузных изменений биоэлектрической активности регистрируются локальные изменения в затылочно-височных областях, грубее справа с признаками раздражения коры, заинтересованность диэнцефальных структур. На КТ головного мозга: признаки внутричерепной гипертензии, сглаженность кортикальных борозд. При осмотре нейроофтальмолога: нисходящая атрофия зрительных нервов обоих глаз, ангиопатия сетчатки III стадии обоих глаз.

Ведущий диагноз: последствия контузии головного мозга, осложненной субарахноидальным кровоизлиянием, атрофией зрительных нервов, с синдромом внутричерепной гипертензии, венозной энцефалопатией, астеноневротическим, вегетососудистым синдромами. Таким образом, тяжелая, казалось бы, травма, не диагностированная своевременно, привела к тяжелым, необратимым неврологическим расстройствам и ограничению жизнедеятельности. В настоящее время признан инвалидом.

Лечение. Основой патогенетической терапии исходя из вышеизложенного является ликвидация патологической системы, главным фактором которой служит ее дестабилизация путем ослабления связей внутри системы, уменьшения числа ее частей. Во всех случаях ликвидацию патологической системы осуществляют собственные саногенетические механизмы. Лечебные мероприятия должны быть направлены на укрепление этих саногенетических механизмов и развитие пластических процессов. Активация антисистем является важным терапевтическим и саногенетическим механизмом. Анализ показал, что акупунктура, средства нетрадиционной медицины, физиотерапия действуют именно через стимуляцию соответствующих антисистем.

Подавлять деятельность патологической системы или ограничить ее действие могут не только антисистемы, но и обычные физиологические системы с созданием положительной доминанты. Эта задача может быть решена в процессе психотерапии с созданием достаточно высокой мотивационной цели, при наличии интересной, захватывающей работы. В такую терапию могут входить и религиозные убеждения.

Реабилитация участников локальных вооруженных конфликтов должна базироваться на принципах гармоничного здоровья (Трошин В.Д., 1994): 1) гармонизация (равновесие); 2) интеграция (целостность); 3) индивидуализация. Необходимо учитывать динамическое соотношение пато- и саногенетических дисфункций организма.

Медицинская реабилитация участников войны в основном нацелена на коррекцию аффективных нарушений, устранение соматических и вегетососудистых расстройств, последствий ранений и травм; направлена на личность больного, его самооценку, коммуникативные свойства, психологические механизмы компенсации и защиты, способы поведения в семье, в профессиональном коллективе и в других общественных группах.

В основе работы с данной группой пациентов лежат следующие принципы:

1. Раннее начало, при этом должна учитываться конечная цель реабилитации, т.е. с самого начала лечение должно быть восстановительным.
2. Комплексность, что достигается участием в этом процессе врачей, психологов, социологов, юристов, членов семьи. Однако координирует взаимодействие в работе лечащий врач.
3. Непрерывное поэтапное и преемственное применение медико-психологических мероприятий в определенной последовательности, в зависимости от характера расстройства и реальных возможностей. Принцип проявляется в последовательной смене методов лечебно-восстановительного воздействия и организационных форм обслуживания.
4. Партнерство. Все в программе должно быть ориентировано на привлечение больного к активному соучастию в лечебно-восстановительном процессе.
5. Индивидуализация программы реабилитации: назначение методов, средств восстановительной терапии в зависимости от возраста, личностных особенностей, общего состояния, характера лечения.
6. Единство психосоциального и биологических методов воздействия.
7. Медико-психологическая реабилитация в коллективе, что пациентами переносится легче, а по эффективности оказывается выше.

4.2. НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Синдром вегетативной дистонии. Среди заболеваний нервной системы 50% — это вегетативные расстройства. По аналогии с неврозом в вегетопатологии длительное время изменения в вегетативной нервной системе объединялись под названием вегетативного невро-

за. В последнее время большинство исследователей считают более оправданным изменение в вегетативной нервной системе выделять под названием синдрома вегетативной дистонии. Под синдромом вегетативной дистонии понимают состояние, связанное с нарушением гармонической деятельности вегетативной нервной системы, с изменением тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы или отдельных вегетативных аппаратов, а также с нарушением функции ряда органов и систем.

Синдром вегетативной дистонии считается обобщающим термином, применяемым для определения как первичных (эссенциальных) вегетативных расстройств, так и вегетативных нарушений, возникающих вторично при поражениях внутренних органов или ЦНС (Вейн А.М., 2000). Понятие «синдром вегетативной дистонии» не является нозологическим, так как не основывается на этиологических и патогенетических механизмах. В основе могут быть органические поражения нейровегетативных аппаратов риненэнцефальных гипоталамо-стволовых структур и заболевания внутренних органов и эндокринной системы.

Вегетативно-сосудистые дистонии имеют полиэтиологический генез и представляют собой самую раннюю компенсаторно-приспособительную реакцию сосудистой системы как следствие дизрегуляции высших вегетативных аппаратов. Ведущими этиологическими факторами при этом являются отрицательные эмоции и нервное перенапряжение (Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.М., 1965; Вейн А.М., 1970; Колосова О.А., 1990; Покалев Г.М., 1999).

В последнее время в этиологии ангиодистоний большая роль отводится наследственно-конституциональным факторам. Вегетативно-сосудистые дистонии часто появляются у лиц с конституциональной вегетативной лабильностью.

В детском возрасте главенствующее место в развитии ангиодистоний занимают острые и хронические инфекции (грипп, острые респираторные инфекции, хронический тонзиллит, холецистит и др.), которые приводят к функциональным вегетативным дисфункциям.

Инфекционно-токсические и аллергические влияния перестраивают реактивность организма, в ряде случаев могут обуславливать появление высокой чувствительности ЦНС и ее сосудисто-двигательных центров, вследствие чего разнообразные эндогенные и экзогенные, в частности психотравмирующие, факторы могут вызывать стойкие прессорные реакции. Ангиодистонии часто имеют хроническое течение с ремиссиями и обострениями, которые возникают

под влиянием не только повторных инфекций, но и специфических факторов, таких как легкое охлаждение, психотравмы.

Анализ клинических наблюдений и данные литературы дают основание считать, что вегетативно-сосудистые дистонии имеют полиэтиологический генез и являются следствием недостаточности нейрорегуляторных систем. У больных, как правило, отмечаются нейродинамические сдвиги всех отделов нервной системы, включая кору головного мозга. Основное значение в патогенезе ангиодистоний принадлежит дисфункции вегетативно-сосудистых аппаратов ствола головного мозга и лимбико-гипоталамо-ретикулярной системы, приводящей через периваскулярную нервную сеть, симпатико-адреналовые и холинергические аппараты к изменению тонуса сосудов. Определенную роль играют нейрогуморально-гормональные и метаболические сдвиги головного мозга.

В настоящее время все расстройства вегетативной сферы объединяются в понятие «синдром вегетативной дистонии» (рис. 8).

Психовегетативный синдром (ПВС) чаще всего возникает при вегетативных расстройствах. Он может проявляться паническими атаками, вегетативно-сосудистыми кризами, обморочными состояниями, колебаниями температуры тела, повышенной потливостью и т.д. Такие больные хорошо известны врачам, у них определяется пароксизмальная или перманентная вегетативная дистония. Для этой группы больных предлагается применять понятие психовегетативного синдрома, так как у всех этих пациентов отмечаются как депрессивные, так и тревожные расстройства. ПВС наблюдается при неврозах, психических заболеваниях, эмоциональных стрессах.

Причина периферической вегетативной недостаточности (ПВН) и ангиотрофоалгического синдрома на конечностях (АТАС), т.е. вегетативных болевых синдромов, проявляющихся на руках и ногах, — не психогенные, а органические соматические заболевания.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) состоит из многих подсиндромов, которыми являются нейроциркуляторная дистония (НЦД), гипервентиляционный синдром, нейрогастральная дистония, гипертермический синдром, гипергидроз и т.д. На-

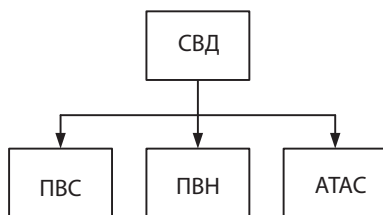


Рис. 8. Схема синдрома вегетативной дистонии (Вейн А.М., 2000)

большее значение среди них имеет НЦД. Многие из российских ученых считают, что это самостоятельный синдром и врачи могут его диагностировать.

Понятие ПВН является новым для вегетологии. Симптомы ее таковы:

- ортостатическая гипотензия;
- тахикардия покоя, т.е. у больного фиксированный пульс — одинаковый как в положении сидя, так и при движении;
- артериальная гипертензия в положении лежа;
- гипогидроз или ангидроз;
- импотенция;
- гастропарез;
- запоры, диарея, недержание мочи;
- снижение зрения в сумерках;
- апноэ во сне.

Все это доказывает, что ПВН опасна для жизни.

Специалисты выделяют первичную и вторичную ПВН. Для первичной характерны следующие синдромы:

- идиопатическая ПВН (синдром Бредбери–Иглстон);
- множественная системная атрофия;
- паркинсонизм и ПВН;
- семейная дизавтономия и наследственные вегетативные нейропатии.

Вторичная ПВН может возникнуть при различных заболеваниях. Например, у 50% больных сахарным диабетом возникает ПВН, а это значит, что через 5 лет смертность среди этих больных будет на порядок выше, чем в той группе, где нет ПВН. У больных с амилоидом ПВН встречается в 90% случаев. Практика показывает, что ПВН развивается при онкологических, органических и токсических заболеваниях. Таким образом, следует знать, что ПВН — это важный отдел вегетологии. Она представляет собой серьезную опасность, являясь как бы своеобразной висцеральной полинейропатией.

Сегодня уже не вызывает сомнений, что стрессы пагубно влияют на психическое и физическое здоровье населения. Самым эффективным средством борьбы с этим явлением было бы устранение стрессовых факторов из нашей жизни. Но это в современных условиях невозможно. Кроме того, стрессорами для нас являются не только неприятности и трагедии. Человек переживает стресс и в то время, когда происходят хорошие события, например повышение по службе или переезд на новую квартиру. В этой ситуации следует учиться снижать чувствительность к стрессам.

Более стрессоустойчивы люди, обладающие определенным набором качеств. Среди них выделяют оптимизм, активную жизненную позицию, стремление к тому, чтобы целеустремленно добиваться поставленной цели. Но стрессы в нашей жизни происходят, вызывая разного рода психические и соматические заболевания.

В качестве лечения применяются психотерапевтические методы, психотропные средства и другие лекарственные препараты.

Нейроциркуляторная дистония. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наиболее распространенной является нейроциркуляторная дистония, или вегетативно-сосудистая дистония.

Под НЦД понимают заболевание, в основе которого лежат изменения тонуса сосудов и их реактивности с нарушением регуляции сердца, обусловленные дисфункцией вазомоторных центров (центральных и периферических) и приводящие к гипоксическим и трофическим поражениям органов и тканей. Это определение дает основание считать, что НЦД — это болезнь дисрегуляции с широким диапазоном сосудистых, сердечных и тканевых нарушений.

Выделяют следующие клинические формы: 1) системные: артериальные (гипертония и гипотония) и венозные (гипертония и гипотония); 2) региональные (церебральные, кардиальные, абдоминальные и периферические); 3) погредиентные и переходные (в атеросклероз, ГБ и другие заболевания). В течении НЦД отмечается две фазы: обострения (с микро- и макрокризами) и ремиссии. По тяжести заболевания наблюдается легкая и средняя степень.

Среди этиологических факторов наиболее часто встречаются психоэмоциональные, инфекционно-аллергические, токсические, физические (травма, токи СВЧ, шум) и др.

НЦД относится к мультифакторным заболеваниям. В каждом конкретном случае следует выделять первичные факторы заболевания (наследственно-конституционные, особенности труда и образ жизни в целом) и провоцирующие факторы, вызывающие обострение. К последним следует особо отнести состояние дезадаптации организма к физической нагрузке, плохую переносимость душных помещений, метеотропность и др.

В формировании заболевания часто наблюдается несколько факторов (полифакторность), причем если их действие совпадет во времени, то заболевание протекает тяжелее. Особенно неблагоприятное течение отмечается на фоне психоэмоционального напряжения и перенесенных острых инфекций, отрицательных профессиональных факторов (вибрация, запыленность помещения) и др. В развитии НЦД прослеживается также изменчивость (динамизм)

факторов риска в зависимости от возраста, пола, профессии и стадии процесса.

В клинике НЦД выделяют ряд следующих основных синдромов:

1. Гиперкинетический синдром — наиболее распространенный синдром НЦД (в широкой практике именуемый пограничной гипертонией), формирующийся под влиянием повышенного тонуса симпатического отдела нервной системы и проявляющийся гипердинамией сердца и крупных сосудов. При изолированном течении больные редко предъявляют жалобы и, как правило, хорошо себя чувствуют. Клинические проявления возникают, если формируются регионально-церебральные расстройства, а также нарушение путей оттока с повышением периферического венозного давления.
2. Резистивный синдром — повышение АД как результат увеличения периферического сопротивления. Характеризуется тенденцией к повышению диастолического давления, появлением признаков гипертрофии левого желудочка и предсердия. Резистивный синдром сочетается с характерными изменениями микроциркуляции (повышение тонуса артериол, микроаневризмы, агрегация эритроцитов). Клиника синдрома связана с нарушением регионально-церебрального кровоснабжения, дистрофическими изменениями миокарда с болевыми кардиальными симптомами.
3. Венозная гипертония широко распространена, но редко диагностируется. Большинство больных жалуются на головные боли, отечность ног, лица, неприятные ощущения в области сердца при нормальном АД. Врачи часто затрудняются в постановке диагноза, и больной ходит от специалиста к специалисту. Констатация повышенного периферического венозного давления (140–300 мм вод. ст.), типичные изменения при макроциркуляторных исследованиях (мутность фона, извитость и расширение венул), а также характерные реоэнцефалографические изменения дают основания диагностировать этот синдром.

Кроме описанных системных синдромов в клинике НЦД существенное место занимают региональные нарушения. К ним следует отнести церебральную ангиодистонию, региональную гипертонию малого круга, кардиальные синдромы.

Церебральная ангиодистония — полипатогенетический синдром, обусловленный нарушением притока (в силу повышения то-

нуса мозговых сосудов) и оттока, расстройством мозгового микрокровотока с повышенной проницаемостью сосудистой стенки. По данным РЭГ у больных выявляются признаки ангиодистонии в виде межполушарных асимметрий, лабильности кривых, нарушения венозного оттока типа пресистолической волны и выпуклости катекроты, повышение венозного индекса. На ЭЭГ преобладают легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с тенденцией к стиранию зональных различий в распределении основного ритма. Расстройства электрогенеза носят функциональный характер, что подтверждается лабильностью кривых при динамических наблюдениях, в основном нарушения амплитудного уровня альфа-активности, редукцией и деформацией быстрой активности.

Кардиальные нарушения в клинике НЦД проявляются: нейроркардиальным (кардиалгии), миокардиальным (нейроциркуляторный) и миодистрофическим (с нарушением ритма, процессов реполяризации на ЭКГ, снижением функциональных показателей сердечного выброса при ВЭМ-пробе) синдромами.

В клинике НЦД помимо сосудистых расстройств (системных и региональных) большое значение имеют вегетативные и адаптационные нарушения. У всех больных отмечаются вегетососудистые нарушения в виде гипергидроза, влажных, холодных кистей и стоп, стойкого разлитого дермографизма, асимметрии АД, кожной температуры, лабильности вазомоторов лица и верхней половины тела, мраморности и акроцианоза, бледности кожных покровов и др. Изменения черепной иннервации выявляются крайне редко, преимущественно в виде легкой асимметрии носогубных складок, снижения реакции зрачков на свет, ослабления конвергенции. Нередко отмечается тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в положении Ромберга. У части больных наблюдается снижение кожных и оживление сухожильных рефлексов, а также слабовыраженные рефлексы орального автоматизма. Встречаются парестезии, чаще в виде ощущения «ползания мурашек» и онемения.

С возрастом семиотика несколько видоизменяется: чаще отмечаются метеозависимость головных болей, их связь с эмоциональным напряжением, теменная и затылочная их локализация; шум и звон в голове, головокружения чаще сопровождаются тошнотой, общей слабостью, гипергидрозом и атаксией. Нарастают астенические и мнестические расстройства, нарушения сна, а также эмоционально-волевые нарушения (раздражительность, вспыльчивость,

навязчивые и ипохондрические состояния, слабодушие). Нарастает частота выявления тремора век и пальцев вытянутых рук, ослабление конвергенции, рефлексов орального автоматизма, парестезий и вегетотрофических нарушений.

Постепенно у части больных появляются симптомы перехода в ГБ, ишемическую болезнь сердца и мозга (переходные формы). При этом клиника видоизменяется: «ложное улучшение», снижаются вегетативные и циркуляторные нарушения, при нарастании ухудшения показателей микроциркуляции и липидного обмена. Формируются бессимптомные АГ со значительными цифрами диастолического давления (выше 95–100 мм рт. ст.), при ВЭМ-пробе выявляются симптомы скрытой коронарной патологии. У ряда больных при этом появляются первые признаки клинической коронарной недостаточности (боли, тяжесть за грудиной при физической нагрузке), признаки снижения мозгового кровообращения. Среди вегетативно-сосудистых пароксизмов выделяют общие и региональные ангиодистонические пароксизмы. Подобное подразделение несколько условно, так как в клинике региональных нередко имеются признаки и общего пароксизма. Однако такое подразделение оправдано в целях обоснования патогенетической терапии.

Классификация вегетативно-сосудистых пароксизмов

1. Этиология:

- 1) заболевания нервной системы;
- 2) заболевания внутренних органов;
- 3) заболевания эндокринной системы.

2. Характер изменений вегетативной нервной системы:

- 1) симпатoadреналовые;
- 2) вагоинсулярные;
- 3) смешанные.

3. Характер изменения сосудистой системы:

- 1) системные:
 - гипотензивные;
 - гипертензивные;
 - дистонические;
- 2) региональные:
 - церебральные;
 - кардиальные;
- 3) абдоминальные;
- 4) периферические;
- 5) сочетанные.

К церебральным пароксизмам относятся цефалгические, вестибулярные, синкопальные и другие пароксизмы. Кардиальные пароксизмы проявляются кардиалгиями, стенокардией, нарушением ритма сердечной деятельности. Абдоминальные — характеризуются дискинезиями органов брюшной полости. Периферические пароксизмы протекают в виде синдрома Рейно, эритромелалгии, отека Квинке и других ангиодистонических реакций. Общие (системные или генерализованные) кризы подразделяются на симпатoadреналовые (гипертензивные), вагоинсулярные (гипотензивные) и смешанные (дистонические). Структура криза определяется клиническим выражением и нейрогуморальными сдвигами. Чаще наблюдаются симпатoadреналовые и смешанные кризы.

Среди церебральных пароксизмов наиболее часто встречаются синкопальные, цефалгические и вестибулярные. Другие пароксизмы (оптические, психопатологические, агрипнические) наблюдаются весьма редко.

В лечении больных НЦД необходимо прежде всего воздействовать на этиологические факторы — физические и психические перегрузки, профессиональные вредности, лечение острых и хронических инфекций. Особое внимание следует уделять восстановлению функционального состояния ЦНС и ее вегетативного звена. Обязательно обратить внимание на регуляцию сердечной деятельности, состояние тонуса сосудов и регионарное кровообращение. Важно провести санацию внутренних органов, устранить эндокринопатию. Наконец, лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение нарушений микроциркуляции, улучшение транспорта веществ в тканях, уменьшение дегенеративно-дистрофических явлений.

Прежде всего необходимо обратить внимание на коррекцию образа жизни и на борьбу с факторами риска. Последующие мероприятия схематично подразделяются на следующие группы:

- 1) организация режима труда и отдыха;
- 2) организация диетического питания;
- 3) разработка комплексов лечебной физкультуры;
- 4) психотерапия;
- 5) физиотерапия;
- 6) медикаментозное лечение.

Организация режима труда и отдыха — одно из главных условий профилактики и лечения. После периодов усиленной деятельности необходимы периоды активного отдыха, которые обеспечивают

сохранение нервно-психического и вегетативного равновесия. Однако следует учитывать, что полный физический и психический покой иногда оказывает неблагоприятное влияние на вегетативно-сосудистые реакции больных.

В разработке диет должно предусматриваться уменьшение насыщенных жиров и холестерина, урегулирование потребления и расхода калорий, сбалансированность по белкам, жирам и углеводам. Специальные диеты необычного состава (разгрузочные диеты, диеты по рецепту, оригинальные диеты) и полное голодание малообоснованны и не дают положительного результата.

Использование естественных защитных сил организма для предупреждения и лечения церебральных сосудистых дистоний наиболее перспективно. С этой целью разработаны комплексы ЛФК, способствующие нормализации АД и улучшающие церебральную гемодинамику. РЭГ-исследования показали, что физическая нагрузка способствует улучшению компенсаторных возможностей мозговой гемодинамики. В то же время доказано, что гиподинамия препятствует восстановлению защитных функций.

Психотерапия и психогигиена являются одним из главных элементов лечения НЦД. Психотерапия предусматривает раскрытие сущности болезни, выявление психогении, объяснение имеющихся симптомов, обучение методам аутогенной тренировки и гипнотерапии. Применение аутогенной тренировки показало ее высокую эффективность у больных НЦД; наблюдалось восстановление нервно-психического состояния, нормализация АД и тонуса сосудов мозга. При отборе больных для занятий аутогенной тренировкой необходимо учитывать особенности личности и темперамента больного. Больным с меланхолическим темпераментом наиболее показана гипнотерапия. В профилактике сосудистых заболеваний мозга важное место занимают психогенетические мероприятия.

Физиотерапевтические процедуры в лечении НЦД довольно эффективны. Наиболее оправданно применение электросна, электрофореза лекарственных веществ на воротниковую зону, бальнеотерапия. Электросон способствует восстановлению корково-подкорковых взаимоотношений и нормализации вегетативно-сосудистых реакций.

Важным звеном вторичной профилактики является патологическое целенаправленное медикаментозное лечение, основанное на данных соответствующих параклинических методов исследования.

Медикаментозная терапия начальных форм сосудистых заболеваний мозга осуществляется под непосредственным контролем врача. Как правило, имеются широкие возможности организации лечения непосредственно на рабочем месте.

Основные принципы медикаментозной терапии сосудистых дистоний должны быть направлены на: 1) регуляцию корково-подкорковых взаимоотношений; 2) нормализацию симпатико-адреналовых и вагоинсулярных дисфункций; 3) восстановление сосудистого тонуса.

В целях нормализации корково-подкорковых взаимоотношений в последнее время широко использовались транквилизаторы. Транквилизаторы (атарактики) обладают блокирующим влиянием на межсинаптическую передачу нервных импульсов в лимбико-ретикулярных структурах, ответственных за эмоциональный разряд и вегетативные реакции организма. Наилучший эффект оказывают производные бензодиазепама — элениум, седуксен, ларозепам, нитрозепам и др.

Однако следует отметить, что транквилизаторы вызывают релаксацию и снижение АД, что усиливает астенизацию больных и увеличивает симптоматику ангиодистоний. Поэтому при артериальных дистониях гипотонического типа транквилизаторы имеют ограниченное применение.

Широко используются препараты валерианы, уменьшающие возбудимость ЦНС, потенцирующие действие снотворных средств, обладающие спазмолитическими свойствами. Применяются бромиды натрия и калия, которые в индивидуально подобранных дозировках обладают способностью концентрировать и усиливать процессы торможения в коре головного мозга.

В начале лечения при бессоннице, нервном возбуждении, невралгиях на несколько дней целесообразно назначать снотворные барбитураты в малых дозах (ноксирон, нембутал, бромурал). В качестве успокаивающих средств применяются препараты пустырника в малых дозах.

При выраженных астенических состояниях назначаются витамины (В₆, В₁₂, аскорбиновая кислота), анаболические гормоны (неробол, метиландростендиол) в сочетании с никотиновой кислотой.

При лечении больных НЦД гипертензивного типа, особенно с гиперкинетическим типом кровообращения, используются блокаторы β-адренергических рецепторов — пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал), которые снижают освобождение норадрена-

лина в нервных окончаниях, уменьшают уровень катехоламинов в циркулирующей крови, блокируют действие на адренорецепторы, повышает их экскрецию с мочой. Применение β -адреноблокаторов при НЦД стойко нормализует и стабилизирует АД, урежает и стабилизирует пульс, повышает толерантность к физическим нагрузкам, снижает минутный объем.

При лечении больных НЦД гипотензивного типа широко применяются препараты, изготовленные из растений семейства аралиевых: настойка и жидкий экстракт элеутерококка, настойка из корня женьшеня, настойка заманихи, левзеи, лимонника, аралии. Эти препараты обладают стимулирующим и тонизирующим действием на организм, повышают его работоспособность, выносливость. При повышении функциональной активности холинергической системы следует назначать М-холинолитические препараты (беллоид, беллапон, беллатаминал, артан, платифиллин).

Для нормализации тонуса регионарных сосудов используются папаверин, но-шпа, девинкан, диафиллин, кофеин. При ангиодистониях гипотензивного типа папаверин противопоказан. Кофеин может применяться при любых значениях АД, если нет противопоказаний.

Благодаря организации вторичной профилактики в амбулаторной практике и на промышленных предприятиях удается снизить заболеваемость и число дней с временной утратой трудоспособности.

Разработанные рекомендации помогут практикующим врачам в организации и проведении профилактики при латентных и начальных формах сосудистых заболеваний мозга.

Общеукрепляющая терапия касается использования глицерофосфата кальция, поливитаминов, глютаминовой кислоты, витаминов группы В (V_1 , V_6 , V_{12}), аскорбиновой кислоты.

Используются препараты, нормализующие повышенную капиллярную проницаемость (рутин, кверцетин), и средства, улучшающие тканевый метаболизм (АТФ, кокарбоксилаза, витамин V_6).

Поскольку у больных НЦД выявлены расстройства микроциркуляции, тканевого метаболизма, то при лечении используются средства, направленные на коррекцию указанных нарушений: полиглокин, реополиглокин, которые создают эффект гемодилюции, повышают суспензионную стабильность крови, обладают дезагрегирующим и антитромботическими эффектами.

ЧАСТЬ III

ПРЕВЕНТИВНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт и инфаркт миокарда — бич нашего времени. Основное условие их возникновения — нейроэмоциональный и психосоциальный стрессы. В настоящее время нейрокардиология и кардионеврология представляют собой быстроразвивающуюся область междисциплинарных исследований, результаты которых имеют большое значение для широкого круга исследователей и практических врачей: неврологов, кардиологов, терапевтов, кардиоангиохирургов, реаниматологов, патофизиологов, патоморфологов, изучающих проблему сердечно-сосудистых заболеваний. Основными направлениями фундаментальных исследований в области нейрокардиологии и кардионеврологии являются: изучение общих и специфических механизмов развития коронарного и церебрального атеро- и тромбогенеза, структуры и функциональных свойств эндотелия коронарных и церебральных сосудов, роли БАВ в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и сосудистых поражений мозга, повреждающих механизмов длительного воздействия ведущих факторов риска (Гусев Е.И., 1992; Верещагин Н.В., 2002; Суслина З.А., 2005; Скворцова В.И., 2005; Чазов Е.И., 2006; Беленков Ю.Н., 2006).

В III части освещаются проблемы нейрокардиальных соотношений и на этой основе рассматривается превентивный аспект церебро- и кардиоваскулярных заболеваний при повреждении тех или иных механизмов саморегуляции различных функциональных систем.

С точки зрения современной медицины церебро- и кардиоваскулярные заболевания относятся к стрессогенным. Многие исследователи считают, что состояние психического стресса во многом родственно негативному эмоциональному состоянию, возникающему в конфликтных ситуациях при нарушении возможности удовлетворения человеком своих потребностей (Апчел В.Я., Цыган В.Н., 1999), а уровень тревоги может служить индикатором психологического стресса (Ben-Zur H. et al., 2000).

Большинством исследователей в настоящее время признается существование множества факторов, приводящих к состоянию хронического эмоционального напряжения. К ним прежде всего принято относить психотравмирующие воздействия, психологические конфликты личности (психосоциальная модель тревожных расстройств), генетическую предрасположенность (биологическая модель тревожных расстройств), условно-рефлекторное закрепление отрицательных эмоциональных и неадекватных поведенческих реакций в ответ на определенный стимул (поведенческая модель тревожных расстройств).

Сильные, внезапные и множественные отрицательные внешнесредовые воздействия определяют высокую вероятность развития острого стресса. Стрессогенные события встречаются в жизни большинства людей, но приводят к психическому напряжению не у всех и не всегда. У одних людей психотравмирующие ситуации служат «прививками от стресса» и повышают стрессоустойчивость, в то время как у других снижают толерантность к психическим нагрузкам.

В происхождении острого и тем более хронического психического стресса, наряду с объективно происходящими тяжелыми жизненными переменами и повседневными неприятностями, имеет значение личностный фактор: субъективное восприятие и интерпретация (когнитивная оценка) человеком этих жизненных перемен и особенности его ответной поведенческой реакции (Zohar D., 1999). Развитию эмоционального стресса способствуют низкие адаптационные психофизиологические возможности человека, не позволяющие ему устранить негативные внешнесредовые изменения, устранить от них самому либо перейти на иной комфортный уровень жизнедеятельности в изменившихся условиях. На психологическом уровне этому соответствует недостаточность когнитивных и поведенческих способов реагирования личности для удовлетворения актуальных потребностей. Одним из важных психологических ме-

ханизмов развития эмоционального напряжения считается несоответствие получаемой информации актуальным потребностям личности и рассогласование между желаемым и реальным результатом деятельности (Симонов П.В., 1987).

Взгляды на механизмы развития самого эмоционального стресса значительно переключаются с некоторыми представлениями о причинах психосоматической патологии. Считается, что возникновению психосоматических заболеваний способствует множество внешнесредовых, генетических и психологических факторов, в том числе таких, как несоответствие характерологических и психофизиологических свойств человека тем задачам, которые он должен или хочет решать в ходе своей деятельности, а также пребывание человека в кризисной ситуации при недостаточности механизмов его психической защиты (Карвасарский Б.Д., 1982; Соложенкин В.В., 1987; Белов В.В. и соавт., 1990). Возможно, эти факторы приводят к развитию психосоматической патологии именно потому, что порождают стресс.

Установлено, что психический стресс повышает риск самых разных заболеваний, сопровождаясь ослаблением естественных защитных сил организма. Доказана ведущая роль стресса в патогенезе при сердечно-сосудистой патологии и цереброваскулярных заболеваниях, злокачественных новообразованиях, бронхиальной астме (Гусев Е.И., 2000; Чазов Е.И., 2004; Sandberg S. et al., 2000). Известно, что тяжелые психотравмирующие события могут отрицательно влиять на течение рассеянного склероза, провоцировать головные боли напряжения, мышечно-скелетные боли и атаки мигрени, являться фактором развития мозговых инсультов.

Несмотря на достижения последних десятилетий в развитии учения о сосудистых заболеваниях головного мозга, проблема не утратила своей медико-социальной значимости. В экономически развитых странах смертность от сосудистых заболеваний мозга и сердца занимает в структуре общей смертности 1-е и 2-е место. В России этот показатель остается одним из самых высоких в мире. Кроме того, высоки показатели временных трудовых потерь и первичной инвалидности.

Глава 1

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Среди неинфекционных заболеваний, определяющих уровень заболеваемости, трудопотерю по болезни и смертности населения в экономически развитых и многих развивающихся странах, первое место занимают болезни системы кровообращения: гипертоническая болезнь (ГБ), ИБС, цереброваскулярная болезнь.

В Российской Федерации на долю болезней сердечно-сосудистой системы (ССС) в структуре причин общей смертности приходится 55% всех случаев смерти, почти 50% инвалидности и около 12% временной нетрудоспособности (Чазов Е.И., 2003; Бокерия Л.А., 2006; Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г., 2007).

На развитие и прогрессивность указанных заболеваний наряду с генетическими, социально-экономическими, экологическими и другими факторами риска существенное влияние оказывают эмоционально-стрессовые факторы.

Роль нейropsychического расстройства как причины ССЗ отмечалась Г.Ф. Лангом и его учениками с 30-х годов XX в. В последние десятилетия возобновился интерес исследователей к этому важнейшему фактору риска развития эссенциальной АГ. Предложенный Г. Селье еще в 1936 г. термин «стресс», определяющий всякое значительное воздействие на организм, в том числе эмоциональное, требующее от организма ответной реакции, взят на вооружение учеными-медиками.

Хотя в характере и силе стрессового воздействия имеются различия, реакция организма в определенной степени универсальна. В то же время индивидуальный ответ в значительной мере варьируется. Реализация в болезнь реакции организма на стресс происходит главным образом через нарушение регуляторных систем, в первую очередь ЦНС и ВНС, а также гипоталамо-гипофизарно-адренокортикотропной системы (Чазов Е.И., 2004; Судаков К.В., 1998; Крыжановский Г.Н., 2004).

Реактивность ССС отражает состояние активации симпатической нервной системы (СНС) и указывает на индивидуальные различия в проявлении эмоций, восприятии внешнесредовых влияний (стресс на работе, в быту, социально-экономические трудности), а также генетическую предрасположенность (отягощенный по АГ или другим ССЗ семейный анамнез). Типичное проявление гиперреактивности СНС – резкое повышение АД и ЧСС в ответ на воздействие психоэмоционального стрессора.

Чрезмерная гемодинамическая и сердечно-сосудистая реактивность на стресс вызывает хроническое повышение АД, атеросклероз сонных артерий и ИБС (Федоров Б.М., 1991; Бритов А.Н. и соавт., 2002). Патологические последствия чрезмерной реактивности проявляются только в условиях хронического социального стрессового внешнего воздействия. К повышению АД приводят различные жизненные события, вызывающие негативные эмоции, такие как боль, гнев, страх, печаль. С тех пор как стандартизированные экспериментальные методы стали широко использоваться для оценки сердечно-сосудистого и нейроэндокринного ответов (психофизиологические стресс-тесты), получено много данных, свидетельствующих о том, что различные виды нагрузок приводят к кратковременному повышению АД. От характера адренергических и гемодинамических ответов на стрессоры различных типов зависят тип и интенсивность гемодинамического ответа. В частности, предлагаемые задачи, связанные с умственным усилием, вызывали увеличение активности β -адренергических рецепторов, что проявлялось увеличением ЧСС, сердечного выброса, силы сердечных сокращений и вазодилатации в скелетных мышцах. Психофизиологические исследования стресса показали, что даже при высокой стандартизации самих стрессоров проявляются значительные индивидуальные различия в увеличении АД. Тех индивидуумов, у которых эмоциональные нагрузки (это относится и к физическим нагрузкам) вызывают повышение АД более чем на 25%, называют гиперреакторами. Предполагается,

что именно гиперреакторы являются группой повышенного риска развития АГ.

Подразделение болезней на психосоматические и нейросоматические условно, так как в их возникновении прослеживается многофакторность, причинно-следственные взаимоотношения при этом весьма сложны, психогенное часто сочетается с органическим, неврогенным. Психогении (стрессогении) выступают как разрешающий фактор на фоне уже «неполноценной» в структурно-функциональном отношении нервной системы.

Д.С. Саркисов и соавт. (1984) все так называемые «функциональные» расстройства нервной системы подразделяют на структурно-функциональные расстройства ЦНС, ПНС и ВНС, структурные расстройства различных органов и систем (кроме нервной системы) с функциональными расстройствами нервной системы.

Мы согласны с А.М. Вейном (2003), что достаточно трудно провести такое отграничение при оценке соматоневрологических расстройств, где соматические заболевания по своей природе относятся к нейросоматическим (ИБС, ГБ, язвенная болезнь и др.).

Нейрогенные факторы выступают первично в начале развития болезни и «вовлекаются» вторично уже на фоне развернутого соматического страдания. Наиболее иллюстративно это доказано на примере ИБС (Трошин В.Д., 1974; Смулевич А.Б. и соавт., 2005). При любом соматическом заболевании формируется «внутренняя картина болезни», и возникают реакции на нарушенную болезнью социальную адаптацию, что включает в сложный патогенез и психогенные факторы.

Число больных с функциональными нарушениями ССС неуклонно возрастает и, по самым приблизительным подсчетам, достигает 30–40%. Психогенно обусловленные нарушения сердечно-сосудистой деятельности занимают в современной врачебной практике первое место. На примере основных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных расстройств мы покажем роль стрессогенных факторов в их этиологии и следствии.

1.1. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ

Функциональные заболевания ССС описаны под названием «нейроциркуляторной астении», «сердечно-сосудистого невроза», «вегетативной дисфункции», «вазомоторной дистонии», «вегетативной дистонии», «нейровегетативной дистонии», «ангионевроза»,

«психовегетативного невроза» и др. Наиболее распространены в настоящее время термины «вегетососудистая дистония» (ВСД) и «нейроциркуляторная дистония» (НЦД). Последний термин наиболее полно отражает сущность заболевания и объединяет большую группу различных синдромов конституционально-наследственного или приобретенного характера, в основе которых лежат изменения нервной системы в целом и ее вегетативных отделов в частности, с неадекватными реакциями ССС на действие эндо- и экзогенных факторов и при которых наряду с нарушением функции сосудов выявляются изменения макро- и микроциркуляции. С методологических позиций подразделение на функциональные и органические заболевания ССС условно, однако в клинической медицине оно оправданно и необходимо для разработки лечебно-профилактических мероприятий. В соответствии с уровнем системного АД нейроциркуляторные дистонии подразделяются на три типа: нормотензивный, гипертензивный и гипотензивный.

Основной фактор риска НЦД — эмоциональное напряжение. Кроме того, существенные факторы риска — это токсико-инфекционные и аллергические заболевания. Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта способствуют возникновению гипотонических состояний. Синдром НЦД сопутствует черепно-мозговым травмам, интоксикациям (в том числе алкогольным). Акселерация и эндокринная перестройка в период полового созревания, протекающие с превышением физиологического уровня деятельности гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой систем, могут быть причиной ангиодистонии у подростков. Возникновению НЦД способствуют также переутомление, гиподинамия, нерациональный образ жизни. Церебральные ангиодистонии нередко сопутствуют остеохондрозу. Раздражение вегетативных образований шейного уровня способствует возникновению ирритативных изменений лимбико-ретикулярных структур с последующим развитием церебральной ангиодистонии.

Фактором риска НЦД могут быть различные профессиональные и физические воздействия, токи УВЧ, лучевые поражения, вибрация, шум. У женщин НЦД нередко возникает в связи с патологией беременности и родов.

Все перечисленные факторы скорее разрешающие, чем этиологические: трудно представить людей, которые в течение жизни не подвергаются их воздействию, тем не менее лишь некоторая часть из них страдает дистониями, следовательно, особое значение в фор-

мировании НЦД приобретают конституционально-наследственные факторы. Их значение в развитии НЦД подчеркивается семейным характером заболевания.

Дисфункция высших вегетативных центров приводит к неустойчивости сосудистого тонуса, изменению реактивности сосудистой стенки на действие разнообразных факторов. У $2/3$ больных НЦД отмечается пароксизмальное течение заболевания с периодическим возникновением вегетативно-сосудистых кризов.

НЦД рассматривается как частное выражение синдрома дезинтеграции и на уровне гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса, являющегося интегративным образованием, объединяющим психические, вегетативные и соматические функции в организации адаптивного поведения. При формировании клинического выражения синдрома НЦД большую роль играет изменение функционального состояния адрен- и холинергических систем. Можно считать закономерным повышение уровня катехоламинов при НЦД гипертензивного типа и его снижение при НЦД гипотензивного типа; однако большее значение имеет изменение чувствительности α - и β -адренорецепторов к адренергическим веществам.

Эндокринные нарушения в клинике НЦД проявляются чертами гипертиреоза, реже — гипотиреоза, гипо- или гиперкортицизма. Эндокринные нарушения наиболее выражены в пубертатном и климактерическом периодах и нередко сопровождаются дисфункцией половых желез.

Изменения макро- и микроциркуляции при НЦД сопровождаются существенными сдвигами капиллярной проницаемости и тканевого обмена: замедляются фильтрация жидкости и белков плазмы крови и поступление кислорода в ткани, что приводит к развитию дистрофических изменений.

Отмечено изменение иммунобиологической реактивности, кислотно-щелочного равновесия, ферментных систем. Обнаруживаются изменения внутренних органов, в первую очередь сердца, которые зависят от усиления адренергических влияний на миокард, вплоть до появления миокардиодистрофических нарушений. Изменяются размеры сердца, появляются шумы и болевые ощущения (кардиологический невроз). Возникает рассогласование между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением, что приводит к развитию гипертензивных или гипотензивных состояний. Отмечаются изменения других органов и систем: легких, желудоч-

но-кишечного тракта и др. У больных НЦД нередко изменяются размеры, форма, электрический заряд и агрегационная активность форменных элементов крови, ее реологические и биохимические свойства.

Следовательно, НЦД имеет полиэтиологический генез и представляет собой раннюю компенсаторно-приспособительную стадию заболевания.

В регуляции сосудистого тонуса в настоящее время главное место отводится олигопептидам — БАВ белковой природы. В мозге лимбико-гипоталамо-стволовые структуры продуцируют в больших количествах олигопептиды, среди которых выделяется группа, оказывающая влияние на кровяное давление. Среди них ангиотензин повышает АД, а брадикинин и другие кинины — снижают.

При психоневрологическом обследовании больных НЦД на первый план выступают расстройства эмоционально-волевой сферы и вегетососудистые нарушения, значительно реже выявляются микроочаговые церебральные симптомы.

Длительные наблюдения за больными НЦД (в течение 10–15 лет) показали, что существует определенная взаимосвязь между НЦД, АГ и атеросклерозом, что подтверждает взаимосвязь психоэмоциональных стрессорных факторов с ростом ССЗ.

1.2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

По современным представлениям, стрессовые нагрузки — основная причина нарушения механизмов саморегуляции сердечно-сосудистых функций и развития АГ. Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, П.К. Анохин, Е.И. Чазов, К.В. Судаков первыми представили убедительные данные о ведущей причине АГ: первичные нарушения функций ЦНС, невротические состояния в широком смысле.

Наблюдения за людьми, которые переселяются из стабильных, спокойных сельских обществ (популяций) в нестабильные, беспокойные города с «западным» образом жизни, показывают, что такая быстрая урбанизация приводит к росту уровня АД за короткий отрезок времени. При урбанизации воздействуют сразу множество факторов, которые могут привести к повышению АД. I. Waldron и соавт. (1982), изучавшие АД в 84 различных культурно-социальных группах, пришли к заключению, что в таких случаях рост АД не зависит от изменений в потреблении поваренной соли и появления

ожирения у мужчин. Психологические факторы, в первую очередь экономическая конкуренция и потеря поддержки семьи, оказываются более универсальной причиной АГ.

Существуют несколько физиологических и личностных характеристик, способствующих повышению АД и/или возникновению АГ. Такие личностные особенности, как правило, связаны с повышенной чувствительностью к эмоциональному стрессу. Наиболее характерны в этом плане враждебность и ощущение безнадежности с элементами депрессии.

Поведенческий тип А приводит к коронарной недостаточности (Rosenman R., 1976). Такой тип поведения имеет три характерных признака: враждебность (недоброжелательность), соревновательность, постоянный дефицит времени. Из перечисленных признаков враждебность можно использовать как прогностический фактор, что и делается в большинстве исследований, в которых оценивают взаимосвязи индивидуальных признаков личности.

Изучая феномен враждебности, J.C. Varefoot и соавт. (1983) подтвердили, что именно эта черта помогает прогнозировать сердечно-сосудистую и общую смертность, в том числе и связанную с повышением АД. Она приводит к повышению АД, вазоконстрикции, а также к повышению в плазме крови уровня кортизола и тестостерона. Такие данные можно интерпретировать как доказательство того, что враждебная (недоброжелательная к окружающим) личность демонстрирует более выраженную и более частую стрессовую реакцию в повседневной жизни. Эти люди чаще рассматривают различные жизненные ситуации как угрожающие и поэтому провоцируют больше конфликтных и негативных взаимоотношений.

Следует отметить, что некоторые исследователи не нашли значительной реакции АД у лиц, отличающихся враждебностью, во время решения задач, требующих напряжения памяти, например арифметических или теста «цвет — слово». Однако во время других опытов, где от обследуемых требовались усилия по самоконтролю, доминирование над другими или подчинение другим, обнаруживалась выраженная гипертензивная реакция.

Защитное поведение, как и враждебность, вызывает у мужчин более высокую и более частую реакцию на стресс, чем у женщин, вероятно, потому, что имеются половые различия в реагировании на стресс. В нескольких крупных исследованиях показано снижение уровня враждебности при более высоком образовательном уровне и более высоких доходах. Известно, что гнев повышает уровень АД

и увеличивает вазоконстрикцию. Именно посредством «вспышек гнева» враждебность может повышать риск развития ССЗ.

Другой психологический фактор, относящийся к повышению АД, — сильное желание доминировать и управлять другими (жажда власти или властная мотивация). D. McClelland (1979) при 20-летнем проспективном исследовании обнаружил, что подавленная властная мотивация у мужчин предшествует связанной с АГ патологии сердца, мозга и почек. Несколько исследований подтвердили связь «властной мотивации» с высокой реактивностью ССС и повышенным уровнем АД.

Людей, склонных к гиперреактивности и АГ, характеризует также стремление к активному преодолению трудностей. Такие люди отличаются верой в возможность личного контроля ситуации и в то, что тяжелая работа и преодоление трудностей в будущем приведут к успеху. Теоретически такое преодолевающее поведение не приведет к увеличению активности СНС и повышению АД, если внешние обстоятельства создают поддержку при наличии соответствующих ресурсов. Однако если внешнее окружение индивидуума в чем-либо недостаточно, развиваются гиперреактивность СНС и АГ. У лиц, у которых стремление к преодолению трудностей сочеталось с низким социальным статусом, часто возникала АГ с повышением периферического сопротивления сосудов.

Внимание исследователей сфокусировано также на симптомах депрессии и их отношении к АГ и риску развития ССЗ (Смулевич А.Б., 2007). Проспективные исследования показывают, что депрессивные состояния имеют тенденцию к возврату, поэтому эпизод депрессии в анамнезе часто являлся первичным прогностическим фактором стабильного депрессивного состояния. Депрессии и связанные с ними душевные страдания приводят к АГ как у мужчин, так и у женщин. У пожилых пациентов с развившейся АГ депрессия выступает в качестве прогностического фактора инсульта. Симптомы депрессии — это прогностические факторы и тяжелых заболеваний сердца. У пациентов с ИБС симптомы депрессии связаны с риском инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, с необходимостью хирургического вмешательства на коронарных артериях и сердечно-сосудистой смертностью.

По данным холтеровского мониторинга и нагрузочных проб депрессия способствует нарушениям сердечного ритма и появлению признаков ишемии миокарда. Следует иметь в виду и обратные соотношения. Депрессия может развиваться у чувствительных людей как

реакция на жизненный стресс, включая стресс, связанный с кризисом здоровья, например ИМ или другими острыми тяжелыми заболеваниями. Стрессовые ситуации могут усугублять симптомы депрессии, а депрессия, в свою очередь, может ухудшать реакцию СНС и ССС на стресс, приводя к возникновению замкнутого круга.

У больных ИМ депрессия — прогностический фактор преждевременной смерти от повторного ИМ, нарушений сердечного ритма и застойной сердечной недостаточности через 6, 12 и 18 мес. наблюдения. Риск смерти увеличивается в первую очередь у тех больных, у которых постинфарктная депрессия не была первым депрессивным эпизодом.

Имеются надежные доказательства связи АГ и других ССЗ с определенными психологическими факторами. Например, с эмоциональным стрессом, приводящим к депрессии, чувству безысходности, враждебности. Такие психологические состояния вносят свой вклад в усугубление ССЗ.

К.В. Судаков и соавт. (1991) в эксперименте показали, что первичная реакция на стресс — это изменения ЦНС типа «застойного» эмоционального возбуждения, с изменением химической чувствительности нейронов мозга к нейромедиаторам и нейропептидам. Адаптационный синдром по Г. Селье отражает уже вторичную соматовегетативную реакцию организма на конфликтную ситуацию, обусловленную гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковыми влияниями.

Наши многолетние наблюдения над больными АГ с цереброваскулярными проявлениями подтверждают роль эмоционального стрессора на разных стадиях течения патологического процесса.

Острые нарушения мозгового кровообращения, по данным морфологических исследований, как правило, развиваются на фоне гипертонической ангиоэнцефалопатии (ГАЭ). Поэтому разработка вопросов ранней диагностики и профилактики ГАЭ — важнейшее условие предотвращения инсульта и ИМ.

Анализ факторов риска ГАЭ, а также причин и условий развития заболевания показал большое значение социальных влияний: хронические и острые отрицательные эмоциональные воздействия производственного (24,6%) и бытового (65,4%) происхождения. Ка-тамнестический анализ выявил высокие показатели наследственной отягощенности (42,1%) с преобладанием сердечно-сосудистой патологии (37,2%). Из других факторов был большим удельный вес переутомления (17,6%) и тяжелого физического труда (16,5%), конституционально-биологических факторов — избыточной массы

тела (8,5%), гиперлипидемии (17,5%), гипергликемии (12,2%). Изучение влияния биологических факторов показало, особенно в раннем периоде болезни, ведущую роль нейроинфекции (42,3%). Менее представлены были соматические болезни (26,4%), повторные черепно-мозговые травмы (18,7%), кардиальная патология (11,8%). Большой социальной проблемой во всех стадиях болезни являлись алкоголизм (13,8–27,3%) и курение (70%). В большинстве случаев обращало на себя внимание сочетание причин и условий возникновения и развития ГАЭ. Наиболее высокий показатель сочетаемости социальных и конституционально-биологических факторов отмечался у больных ГАЭ-I. Сочетание социальных факторов было наименьшим при ГАЭ-III.

В ранних стадиях цереброваскулярного патологического процесса, сопряженного с АГ, представляется возможным с помощью ультразвуковых, нейрофизиологических и компьютерных методов исследования прогнозировать наиболее вероятные исходы заболевания. Основа саногенеза хронической ГАЭ и предупреждения тяжелых исходов болезни в виде сосудистой деменции и инсультов — это проведение индивидуально-интегративных программ реабилитации и профилактики, включающих мероприятия, направленные на восстановление духовно-нравственной, нервно-психической и физической деятельности больного.

1.3. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Стрессовые состояния имеют первостепенное значение в развитии атеросклероза и старении организма. Атеросклероз расценивают как своего рода «болезнь цивилизации». Многолетние наблюдения над больными атеросклерозом выявляют частое несоответствие клинической картины и морфологических изменений сосудов, патофизиологической основой у этих больных выступают функционально-динамические изменения нервной системы (Федоров Б.М., 1991; Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Гусев Е.И., 2001; Скворцова В.И., 2003; Суслина З.А., 2007).

1.4. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Тесная взаимосвязь сердца и нервной системы предопределяет многообразие психоневрологических нарушений в клинике ИБС (Панченко Д.И., 1940; Боголепов Н.К., 1971; Шмидт Е.В., 1975;

Акимов Г.А., 1983; Трошин В.Д., 1974; Бадалян Л.О., 1975; Мартынов Ю.С., 1980; Неретин В.Я., Николаев М.К., 1986; Верещагин Н.В., 2002; Гусев Е.И., 2003; Чазов Е.И., 2003).

Психоземotionalное напряжение, депрессия сопровождаются выраженными нарушениями ССС. По данным Е.И. Чазова (2003), депрессии в два раза увеличивают смертность больных, перенесших ИМ. Хронический стресс ведет к депрессии и развитию ИБС.

1.5. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Наибольшее число исследований посвящено изучению личностных особенностей больных АГ, являющейся одной из ведущих причин ЦВН (Губенко В.П., 1988; Демиденко Т.Д., 1989; Белова Т.И., Судаков К.В., 1990). Попытки соотнести предрасположенность к развитию ГБ с каким-либо определенным типом личности не привели к успеху: типология личности больных АГ оказалась достаточно разнообразной (Губачев Ю.М. и соавт., 1993).

Больные с АГ характеризуются как чрезмерно адаптивные, уступчивые, ориентированные на социальный успех, пассивные и избегающие конфликтов люди (Любан-Плоцца Б. и соавт., 2000). В работе М.М. Петровой (1988) у больных с АГ выявлено повышение шкал невротической триады, наряду со снижением 4-й шкалы («социальной адаптации») и 9-й шкалы («активности») теста ММРІ, что, по мнению автора, свидетельствует о затруднении реализации гетероагрессивных тенденций из-за тщательного контроля поведения и стремления подавлять внешние проявления конфликтности. По данным ММРІ, у больных АГ достаточно часто обнаруживается также повышение 1, 2, 3 и 7-й шкал личностного профиля при снижении 6-й шкалы, что отражает дисгармоничное сочетание демонстративных и тревожных черт характера, ипохондричность и ригидность психологических установок (Цикулин А.Е. и соавт., 1989; Зайцев В.П., Дворцов С.А., 1991; Рымарь И.Б., Табачников А.Е., 1993).

Использование методики Кеттелла и личностного дифференциала в работе Н.П. Ишутиной и соавт. (2000) указало на преобладание у больных АГ состояния постоянного внутреннего напряжения и тревожности на фоне высокой самооценки, повышенного самоконтроля и сочетания активности и общительности с чрезмерной чувствительностью. По мере прогрессирования АГ тревожность и неуверенность в себе у больных нарастают.

Большое количество исследований посвящено головным болям напряжения (ГБН), встречающимся при различных болезненных состояниях, в том числе и при начальной сосудисто-мозговой патологии. В результате анализа научных публикаций D.A. Wittrock и T.C. Myers (1998) пришли к выводу, что у лиц с ГБН было больше стрессогенных событий, что они более сенситивны и имеют более низкий порог болевой чувствительности, чем лица без головных болей. A.M. Dubajska и соавт. (1998) выявили у больных с ГБН более высокий, чем у здоровых, уровень нейротизма и интроверсии по результатам использования личностного опросника Айзенка. T.C. Myers и соавт. (1998) отмечают такую особенность пациентов с ГБН, как склонность к антиципации предстоящих в их жизни стрессогенных событий. Эта черта, по мнению авторов, может быть одной из причин повышения у них базового уровня психического стресса.

Указывается на то, что пациентов с хроническими ГБН часто отличает повышенное честолюбие, стремление к доминированию, склонность к совершенству, высокий уровень притязаний, приводящие к хроническому состоянию психической напряженности в случаях, когда их реальных возможностей оказывается недостаточно для достижения желаемого успеха. Головные боли при этом нередко возникают в ситуациях чрезмерного, но малорезультативного трудового усилия (Любан-Плюцца Б. и соавт., 2000). Физиологическое объяснение этому факту находится в том, что эмоциональное напряжение сопровождается изменениями позы и перегрузкой определенных мышц головы и туловища. Повышение тонуса мышц шейно-затылочной области вызывает боли и способствует ухудшению кровотока в позвоночных артериях, обеспечивающих приток крови в вертебробазиллярную систему (ВБС).

Применение теста ММРІ привело М.Ф. Исмагилова и соавт. (2001) к выводу о том, что среди больных с ГБН наиболее часто (более чем в 35%) выявляются тревожно-мнительные личности, отличающиеся нерешительностью, неуверенностью в своих суждениях, намерениях и поступках, склонные к сомнениям и опасениям за свое здоровье, легко декомпенсирующиеся при изменении привычных условий существования. По данным этих авторов, при хронических ГБН чаще, чем при эпизодических, встречаются демонстративные, паранойальные и другие личностные акцентуации.

В литературе приводится очень мало данных о возможном влиянии личностных особенностей пациентов на развитие атеросклеротического поражения церебральных сосудов. По данным

J. Julkunen и соавт. (1994), такие характерологические черты, как враждебность и агрессивность, на 20–50% увеличивают скорость прогрессирования атеросклеротического поражения сонных артерий. Роль личностных свойств в происхождении цереброваскулярного поражения в какой-то степени связывается с их влиянием на стрессоустойчивость человека. Так, I. Anders и соавт. (2000) обращают внимание на то, что неадаптивные копинг-стратегии преодоления стресса повышают риск сосудистой патологии головного мозга и инсультов. Авторы полагают, что использование подобных стратегий поддерживает состояние стресса и приводит к нарушениям липидного обмена. Подтверждением служат различия в стратегиях совладания со стрессом у лиц с нормальным и нарушенным липидным обменом. Установлено, что больные с атерогенными вариантами дислиппротеидемий чаще прибегают к неоптимальным способам преодоления стресса (уход от реальности, избегание стрессовых ситуаций, компенсаторное переедание, увлечение покупками, неотрывный просмотр телепередач, употребление наркотических веществ) и реже обращаются к конструктивным приемам решения проблем.

На основании результатов клинико-психологического исследования и данных тестирования с применением СМОЛ у 25,3% больных с начальными формами цереброваскулярной патологии (НФЦВП) установлено преобладание слабого личностного типа (по классификации Собчик Л.Н., 1990), у 26,1% — смешанного ригидного типа, у 21,8% — смешанного лабильного (демонстративного) типа, у 91% — сильного типа личностного реагирования. В 17,5% доминирующий тип личностного реагирования определить не удалось. Таким образом, лица со стеническим типом реагирования составили среди пациентов с НФЦВП наименьшую часть.

Анализ данных теста Люшера показал, что средняя сумма оценок «тревог» и «компенсаций» в группе больных с НФЦВП была достоверно больше, чем в контрольной группе, и имела отчетливую тенденцию к повышению по сравнению с этим показателем в группе больных с НПОП. Таким образом, результаты теста Люшера выявили у больных НФЦВП тенденции, сходные с теми, которые наблюдались у больных с НПОП: снижение социальной активности, уменьшение потребности в общении и эмоционально насыщенном взаимодействии с окружающими. Однако выраженность психической дезадаптации была больше, чем у вертеброневрологических больных.

Заслуживает внимания относительное снижение шкал стенического регистра личностного профиля больных с НФЦВП, отражающее общую тенденцию к снижению поисковой активности и спонтанности, к затруднению отреагирования эмоций на поведенческом уровне при податливости в отношении социальных ограничений. Результаты анализа показателей опросника структуры темперамента и проективных методик свидетельствуют о замедлении у больных НФЦВП по сравнению со здоровыми скорости вербализации, ухудшении возможностей переключения на различные виды деятельности, снижении потребности в активности и в общении при повышении чувствительности к неудачам и высоком самоконтроле.

Затруднение реализации гетероагрессивных тенденций из-за тщательного контроля поведения и стремления подавлять внешние проявления конфликтности ранее уже отмечалось у больных АГ (Петрова М.М., 1988; Дворцов С.А. и соавт., 1990). В то же время подобные свойства не наблюдались у пациентов с начальной ЦВН. Полученные результаты указывают на существование взаимосвязи между вышеописанными личностными характеристиками и состоянием хронического эмоционального стресса. Снижение пластичности мышления, способности к переключению на различные виды деятельности и поведенческой активности благоприятствует стабилизации эмоционального напряжения в связи с затруднением изменения внешнетравмирующей ситуации путем поведенческого отреагирования и ухудшением возможностей психической защиты. Предположение о том, что замедление вербализации способствует хронизации эмоционального напряжения, в некоторой степени согласуется с представлениями о существенном значении осознания человеком характера своих психологических особенностей и взаимоотношений с окружающими для повышения его адаптационных возможностей (Карвасарский Б.Д., 1999) и о предрасположенности лиц с алекситимией к психосоматической патологии в целом (Смулевич А.Б., 2000).

Отмечается значительное сходство психологических особенностей, доминирующих у больных с НПОП и НФЦВП. Различия между обследованными группами заключаются главным образом в большей степени выраженности эмоциональных нарушений у больных с сосудисто-мозговой недостаточностью по сравнению с вертеброневрологическими больными. Этот факт можно объяснить тем, что физиологической основой эмоциональной дезадаптации у пациентов с сосудисто-мозговой патологией наряду с болевой

афферентацией и условно-рефлекторными раздражителями, действующими в ситуациях психотравм и актуализирующихся внутриличностных конфликтов, служат также церебральные гемо- и нейродинамические нарушения, создающие органическую основу для снижения адаптационных возможностей человека.

Хроническое эмоциональное напряжение, развившееся в условиях чрезмерных социально-средовых воздействий при недостаточности механизмов личностного реагирования, на физиологическом уровне может способствовать ухудшению энергетического метаболизма мозга и церебральной гемодинамики, развитию сосудистой патологии головного мозга, морфофункциональных церебральных нарушений и снижению нейропсихических функций. Тесная взаимосвязь изменений метаболизма, кровоснабжения и морфофункционального состояния головного мозга несомненна, представляется важным выявление первичного фактора, запускающего порочный круг психосоматических нарушений церебрального уровня. Эмоциональные расстройства у больных выражены значительно с самого начала болезни. Выделение описанных патогенетических вариантов хронической сосудисто-мозговой недостаточности представляется достаточно условным и значимым лишь для ранней стадии заболевания.

Важная роль стресса в происхождении сосудистого поражения мозга и значительная распространенность эмоциональных нарушений невротического уровня у больных с цереброваскулярной патологией определяет актуальность включения психотерапии в соответствующие реабилитационные программы.

Андреевым А.Г. (2000) на основе динамического наблюдения за работниками с начальными формами сосудисто-мозговых поражений, многофакторного корреляционного анализа раскрыта важная патогенетическая роль социально-профессиональных и эмоциональных факторов риска в прогрессивном развитии ЦВН (табл. 9).

Патогенетическая значимость социально-профессиональных факторов риска проявляется в корреляционных взаимосвязях с основными факторами риска сосудисто-мозговых поражений (АГ, атеросклероз магистральных артерий головы (МАГ), наследственная отягощенность по ССЗ, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия), их взаимном отягощении в процессе прогрессивного развития ЦВН.

В процессе комплексного исследования специфики социально-профессиональных факторов риска с использованием эпидемио-

логических опросников КНЦ РАМН и ВОЗ у административных работников и рабочих промышленных предприятий выявлены следующие особенности. Для административных сотрудников с начальными формами сосудистых заболеваний мозга характерно сочетание частых стрессовых ситуаций на работе (78,4% у мужчин и 67,2% у женщин), сверхурочная работа (63,6 и 57,2%), неритмичность загрузки (51,5 и 44,8%), избыточная масса тела (33,2 и 38,6%), дефицит двигательной активности (36,3 и 39,1%).

Таблица 9

Патогенетическая роль социально-профессиональных и эмоционально-личностных факторов риска в прогрессивном развитии ЦВН у работников с НПНКМ и ДЭ

Факторы риска цереброваскулярных заболеваний		
	социально-профессиональные	эмоционально-личностные
НПНКМ	<ul style="list-style-type: none"> • категория напряженности труда III–IV; • высокая степень должностной ответственности; • неритмичность загрузки 	<ul style="list-style-type: none"> • дисгармоничные преморбидные особенности личности; • высокая тревожность
ДЭ	<ul style="list-style-type: none"> • стаж руководящей работы (свыше 5–10 лет); • высокое психоэмоциональное напряжение; • монотонность труда; • гиподинамия; • избыточная масса тела; • злоупотребление алкоголем; • курение 	<ul style="list-style-type: none"> • дезадаптивные реакции на болезнь; • нейротизм, интроверсия

Вышеуказанные факторы считаются факторами риска также и в других категориях руководящего состава — легкой промышленности (Александровский Ю.А., Петраков Б.Д., Басов А.М., 1986; Бурцев Е.М., 1998; Вейн А.М., 1991), нефтегазового треста (Столбун Б.М., Колесникова А.В., 1986; Manderscheid W., Witkin M., 1997), научных сотрудников (Шубина Л.П., Рыженков П.Е., 1996; Jenni M., Wollerschein J., 1997).

Экспериментально-психическое исследование наблюдаемых работников подтвердило результаты клинико-физиологического исследования и выявило взаимосвязь с социально-профессиональными факторами риска.

У больных НПНКМ наблюдался усредненный профиль СМИЛ (вариант ММР1) акцентуированного типа с подъемом по шкалам сверхконтроля (выше 70 Т-баллов), тревожности, эмоциональной лабильности и снижением по шкале оптимизма и активности (ниже 45 Т-баллов). Конфигурация усредненного профиля свидетельствовала о повышенном самоконтроле, пессимистическом отношении к своим проблемам, сочетании тревожно-мнительных и истероидных черт характера.

У больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ-I) доминировал усредненный профиль СМИЛ с признаками затрудненной социально-психологической адаптации. Негативный наклон и конфигурация профиля с подъемом (выше 70 Т-баллов) по шкалам ипохондрии, депрессии, эмоциональной лабильности, интроверсии, снижение (ниже 45 Т-баллов) по шкале оптимизма и активности, свидетельствующие о наличии тревожно-депрессивных реакций на болезнь, ипохондрической фиксации, затруднении межличностных контактов и социальной адаптации.

Анализ типов отношения к болезни по тесту ГОБОЛ (Вассерман Л.И., 1987) в зависимости от степени напряженности руководящей работы указывает на доминирование у работников с НПНКМ I–II категорий адекватных (адаптивных) типов реагирования по сравнению с группой НПНКМ III–IV категорий труда.

У работников с ДЭ-I в отличие от НПНКМ отмечаются дезадаптивные (тревожно-депрессивные, ипохондрические, эгоцентрические) реакции на болезнь, преимущественно в III–IV категориях напряженности труда.

Нейропсихологическое исследование функций внимания, памяти, умственной работоспособности в зависимости от профессионального стажа руководящих работников показало достоверно более выраженное снижение умственной работоспособности, степени истощаемости, лабильности внимания, нарастание мнестических расстройств у больных ДЭ-I со стажем свыше 5 лет по сравнению с меньшим стажем и группой здоровых лиц.

В результате проспективного наблюдения за работниками с начальными формами сосудисто-мозговых поражений, многофакторного корреляционного анализа совокупности факторов риска разработана система прогнозирования их прогрессивного развития с дифференцированными прогностическими таблицами и решающими диагностическими правилами для работников промышленных предприятий.

Глава 2

НЕЙРОКАРДИАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Внимание клиницистов давно привлекали вертебровисцеральные нарушения — печени, желудка, легких, органов малого таза и др. (Веселовский В.П., 1991). Однако наибольшее развитие и освещение получили вертеброкардиальные расстройства (Семенова Е.П., Трошин В.Д. и соавт., 1966; Гордон И.Б., 1966; Верещагин Н.В., 1980; Великанов И.И., 1970–2005).

Чтобы лучше представить патогенез и клинику этих расстройств, необходимо остановиться на роли позвоночника как основного осевого органа, анатомически и функционально объединяющего двигательную и висцеральную системы, интегративного органа, где наиболее тесно осуществляются соматовегетативные взаимодействия (Иваничев Г.А., 1992) и иннервации шейного отдела позвоночника, ее связи с афферентными подсистемами сердца, симпатической и парасимпатической системами.

Патогенез. В плане излагаемого материала рассмотрим иннервацию шейных и верхнегрудных (I–V) позвонков, а также связи спинномозговых нервов на этом уровне с СНС.

Все структуры тела шейных позвонков (например, связки), а также твердая мозговая оболочка иннервируются преимущественно возвратным чувствительным симпатическим нервом Люшка и позвоночным нервом Франка; верхние 5 грудных позвонков иннервируются окончаниями нерва Люшка и нервных стволиков от симпатических узлов пограничного ствола и серых соединительных ветвей.

Симпатические образования на шейном уровне (узлы, сплетения) тесно связаны со спинномозговыми нервами, передние ветви первых трех шейных нервов соединяются с верхним шейным узлом симпатического ствола, а четвертого — со средним шейным узлом или со стволом; ветви диафрагмального нерва (корешки C_4-C_5) соединяются со средним и нижним шейными узлами симпатического ствола; ветви *nn. cervicalium* (C_5-C_8) с помощью серых соединительных ветвей связываются с симпатическим стволом и его узлами — средним шейным и шейно-грудным (звездчатым).

Шейные симпатические узлы иннервируют сердце, участвуя наряду с *n. vagus* в формировании наружного и внутреннего сердечных сплетений, от 5–6 верхнегрудных нервов отходят соединительные ветви к симпатическому стволу, волокна которого участвуют в симпатической иннервации сердца. Из изложенного следует, что любое повреждение шейных и верхнегрудных позвонков (травмы, воспаление, дегенеративно-дистрофические процессы) в связи с раздражением сегментарной симпатической иннервации может быть причиной различных кардиальных расстройств.

К центральным нервным структурам, участвующим в вазоконстрикторном эффекте на венечные сосуды сердца, относятся: задний гипоталамус, заднемедиальный гипоталамус, средний гипоталамус и центральное серое вещество (Ueda et al., 1964). Вазоконстрикторные волокна имеют многочисленные коллатерали к ретикулярной формации (РФ), и в том числе к вазомоторному центру, расположенному в понтомедулярной РФ. Кроме гипоталамуса и ствола мозга как основных интегрирующих структур, обеспечивающих анализ всей афферентной информации, в том числе от сосудистой системы, к центральным образованиям, участвующим в регуляции ССС, относится и кора головного мозга (Бехтерев В.М., 1906). Задненижние отделы лобных долей, соматосенсорные зоны и лимбическая кора, особенно гиппокамп, поясная извилина, миндалевидное ядро, составляющие так называемый «висцеральный мозг», участвуют в регуляции деятельности ССС. Как считает Л.О. Бадалян (1975), возбуждение в лимбической системе связано со стресс-реакцией на экстремальную ситуацию и протекает с активацией симпатoadrenalовой системы.

В регуляции мозгового кровообращения участвуют как центральные, так и периферические механизмы, в том числе СНС. При раздражении пре- и постганглионарных симпатических волокон отмечается умеренно выраженное сужение мозговых сосудов,

по-видимому, связанное с механизмом повышения тонуса МАГ и уменьшения притока крови к мозгу, доказанным Г.И. Мчедlishвили (1977). Следует отметить, что нейрогенная констрикция как мозговых, так и коронарных артерий кратковременна, она не представляет опасности в отношении кровоснабжения органа, поскольку ей противостоят совершенные механизмы вазодилатации как метаболической, так и нейрогенной природы. Длительную, патологическую констрикцию мозговых и коронарных артерий (вазоспазм) вызывают и поддерживают гуморальные механизмы — увеличение выделения вазопрессина.

Приведенные экспериментальные исследования о роли нейрогенных факторов в регуляции коронарного и мозгового кровообращения и деятельности сердца находят подтверждение и в клинических наблюдениях. Была показана роль шейной симпатической иннервации в патогенезе и клинике цереброкардиальных расстройств при атеросклерозе и возможность успешной коррекции этих нарушений с помощью локального воздействия импульсными токами на различные звенья СНС (Боголепов Н.К., Великанов И.И., 1974; Великанов И.И., 1988). Н.В. Верещагин (1980) отмечает, что у большинства больных с поражением позвоночной артерии в экстракраниальном отделе и при ПНМК, помимо церебральных симптомов, наблюдались вегетативно-висцеральные нарушения в виде колебаний частоты пульса и АД, тахикардии (чаще), экстрасистолии, нарушения коронарного кровообращения.

Совершенно особую главу в изучении цереброкардиальных взаимоотношений при сосудистой патологии мозга и сердца представляет шейный остеохондроз (ШОХ), начало интенсивного и плодотворного изучения которого приходится на 1960-е годы (Верещагин Н.В., 1980; Гордон И.Б., 1966; Ратнер А.Ю., 1979). В последующие годы количество исследований увеличивалось (Боголепов Н.К., Великанов И.И., 1974; Боголепов Н.К. и соавт., 1976; Верещагин Н.В., 1980; Великанов И.И., 1991). Изучались как церебральные сосудистые нарушения при ШОХ (Ратнер А.Ю., 1979), так и кардиальные (Гордон И.Б., 1966). В этих исследованиях была показана роль ШОХ в цереброкардиальных расстройствах. Значение ШОХ в описываемой патологии заключается в его частоте и раннем поражении: в 25–55 лет наблюдается в 30% случаев и более, на 6-м десятилетии встречается у 50% и на 7-м — у 74% людей, а также в том, что он нередко объединяет в единое патологическое состояние церебральные и кардиальные нарушения при атероскле-

розе, являясь своего рода «сцепщиком» сосудистой патологии мозга и сердца, значительно трансформирующим клиническую картину как церебральных, так и кардиальных нарушений и существенно отягощающим их течение (Великанов И.И. и соавт., 1970; Боголепов Н.К., Великанов И.И., 1974).

Исходя из вышеизложенного нами сделана попытка осветить лишь некоторые стороны патогенеза и клиники сочетанных цереброкardiальных нарушений при атеросклерозе и шейно-грудном остеохондрозе (ШГОХ), преимущественно на основе собственных наблюдений и исследований.

В формировании сочетанных цереброваскулярных и кардиальных нарушений на фоне шейного (шейно-грудного) остеохондроза играют роль: расстройство центральных механизмов регуляции ССС и адаптивных реакций (лимбико-гипоталамо-стволовые дисфункции различного генеза — врожденная и приобретенная сосудистая и метаболическая их неполноценность, травмы, интоксикации); ирритация симпатической иннервации на шейном и грудном уровне в связи с остеохондрозом или воспалительными процессами; особенности личности больного — склонность к ипохондрическим, депрессивным реакциям и навязчивому самоанализу (Трошин В.Д., 1974; Григорьева В.Н., 2004).

Нарушение функций ЦНС, создающее условия для дисрегуляции ССС, проявлялось в виде различных синдромов: церебральных, кардиальных и ШОХ. По нашим данным, наиболее частым из них был синдром регионарно-церебральной вегетативной дисфункции: АГ, дистонии и гипотонии, наблюдавшийся у 57,4% больных и сочетавшийся лишь у части больных (18,1%) с общей ВСД. Это указывало на заинтересованность шейной симпатической иннервации в генезе упомянутого синдрома. Вовлечение в процесс СНС на шейно-грудном уровне могло быть вызвано тремя путями:

- 1) раздражением окончаний синуввертебрального нерва, иннервирующего все структуры позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), а также ирритацией ганглиев и сплетений при поражении остеохондрозом шейного отдела позвоночника;
- 2) ирритацией шейных симпатических узлов и сплетений вследствие первичного возбуждения высших отделов ЦНС (лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс) благодаря двухсторонним связям между верхним шейным симпатическим узлом и ЦНС;

З) сочетанием двух названных механизмов, что практически наблюдается чаще.

Н.К. Боголепов, И.И. Великанов установили положительную связь между степенью повышения тонуса сосудов мозга и частотой стенокардии и гипоксии миокарда по данным ЭКГ, т.е. в данном случае показана однонаправленность патологических изменений в церебральных и коронарных сосудах.

Вторым очень важным синдромом, играющим роль в цереброкардиальных нарушениях при атеросклерозе, был синдром нарушения мозгового кровообращения (НМК) в ВББ, обусловленный ШОХ и атеросклерозом. Вертебробазилярная недостаточность (ВБН), колеблясь в различных выборках от 21,5 до 56,97%, являлась ведущей в формировании патогенеза и клиники сочетанной сосудистой патологии мозга и сердца. Это предопределялось вовлечением в патологический процесс тех нервных структур мозга, которые кровоснабжаются по вертебробазилярной системе (РФ ствола мозга, сосудодвигательный, дыхательный центры, гипоталамус с его центрами регуляции обменных и адаптационных процессов, вегетативно-трофического обеспечения всех функций организма). Расстройство регуляторных функций названных отделов ЦНС проявлялось в отношении и сердца, и мозга.

Так, выраженный дефицит кровобеспечения мозга (по данным РЭГ) чаще отмечался у больных с сочетанной сосудистой патологией (100%), чем у лиц, страдающих только ИБС (63,9%). Патологические изменения на ЭКГ у больных с клинической триадой (сочетание поражений мозга, сердца с ШГОХ) наблюдались более чем в 2 раза чаще (78,7%) по сравнению с больными, имевшими только ИБС (35,6%) (Великанов Н.И., 2004).

Расстройство центральной регуляции метаболических процессов (дисфункция гипоталамуса) проявлялось также в нарушении липидного обмена и системы гемостаза в большей степени у больных с сочетанной цереброкардиальной патологией и ШОХ, чем у лиц только с ИБС, гиперхолестеринемия соответственно наблюдалась в 74,6–80,1 и 29,1% случаев, а у лиц с ИБС и НМК без ШОХ – в 55,2%. Особенно высокие цифры гиперхолестеринемии (более 300 мг/л) также чаще были отмечены у больных с ВБН. Патологический тип липопротеидов (по Фредрикссону) у больных ИБС в сочетании с НМК наблюдался чаще (44%), чем у больных только с ИБС (31%). Повышение прокоагуляционных свойств кро-

ви наблюдалось чаще у больных с сочетанной цереброкardiaльной сосудистой патологией.

Нарушение деятельности гипоталамо-стволовых структур мозга при сочетанной патологии вызывается не только недостаточностью их кровоснабжения, но и многообразными формами рефлекторных влияний со стороны дегенеративно-измененных ПДС шейного и грудного уровня и периферической вегетативной нервной системы: окончания синуввертебрального нерва в структурах ПДС, симпатические периартериальные сплетения и узлы, раздражение соматической иннервации соединительнотканых образований и мышц по сегментарному (склеротомы, миотомы) механизму.

Все это накладывает свой отпечаток на формирование особенностей патогенеза и клиники сочетанной цереброкardiaльной сосудистой патологии. Н.К. Боголепов, И.И. Великанов (1974) установили, что в I стадии церебрального атеросклероза, когда имеют место НПНКМ, а в клинике преобладают общеневротические нарушения и синдромы ВСД как общей, так и регионарно-церебральной, со стороны сердца чаще наблюдались изменения типа кардиалгии или в сочетании с раздражением симпатической иннервации — симпатокardiaлгии. Во II стадии церебрального атеросклероза, когда преобладает поражение атеросклерозом венечных артерий сердца с развитием ИБС со стенокардией напряжения, а также, как правило, сопутствует ШОХ или ШГОХ, клинические проявления поражений мозга и сердца имеют другую картину. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК), периодически осложняющаяся ПНМК, часто сочетается с атипичной формой стенокардии, отличающейся от типичной по причине локализации; иррадиации, субъективным переживаниям, длительности и отношению к нитратам и анальгетикам. При сочетании типичной или атипичной формы стенокардии с вертеброгенными кардиалгией, симпаталгией или любым болевым синдромом в области грудной клетки (пекталгия), вызванным нейроостеофиброзом и другими факторами, развивается сердечно-болевым синдром сложного генеза с полиморфной клинической картиной, трудно поддающейся интерпретации и затрудняющей выработку адекватных лечебных подходов. Атипичный сердечный болевой синдром, по нашим данным, наблюдался у 60,2% больных.

Было отмечено, что на формирование сердечно-болевого синдрома сложного генеза влияют не только раздражение симпатической и соматической иннервации при остеохондрозе, но и состояние выс-

ших отделов ЦНС, а именно лимбико-гипоталамо-стволовых структур и особенности личности больного, что в конечном счете может приводить к развитию астеноипохондрического, депрессивно-кардиофобического и других синдромов. При сочетанной сосудистой патологии мозга и сердца, особенно на фоне шейного (шейно-грудного) остеохондроза, природу метаболических нарушений в миокарде не всегда легко установить, так как они могут быть вызваны как первичными нервно-сосудистыми и нервно-трофическими влияниями со стороны гипоталамуса, периферической симпатической иннервации (узлы и сплетения), так и ишемией миокарда в связи с атеросклерозом венечных артерий сердца, усугубляющейся благодаря патологическим влияниям со стороны ЦНС и ПНС.

Импulseация со стороны различных отделов ирритативной вегетативной и соматической нервной системы может оказывать патогенное влияние как «нисходящее» — на сердце и его коронарные сосуды, так и «восходящее» — на гемодинамику в ВББ, вызывая в той или иной степени гипоксию задних отделов мозга, на которую наслаиваются механизмы реперкуссии, приводящие структуры ствола мозга (РФ, гипоталамус, таламус) в состояние ирритации. Снижение порога возбудимости церебральных нервных образований, ответственных за интеграцию и регулирование соматовегетативных функций, создает условия для более обостренного «восприятия» патологической афферентной импульсации, поступающей со стороны сердца и дегенеративно измененных шейного и грудного отделов позвоночника при их остеохондрозе и поддерживающей состояние повышенного возбуждения указанных структур. Таким образом замыкается нейронная цепь: периферическая соматическая и вегетативная нервная система — РФ ствола мозга — гипоталамус — периферическая соматическая и вегетативная нервная система, по которой циркулирует патологическая импульсация, поддерживающая цереброкардиальные нарушения (Великанов И.И. и соавт., 1970). В последующем циркуляция афферентно-эфферентной импульсации (длительной или интенсивной) по замкнутой системе может приводить к развитию устойчивого патологического состояния в мозге, связанного с формированием соответствующей матрицы в долгосрочной памяти и проходящего через фазу дестабилизации функциональных систем и нарушения гомеостатических функций. Это обеспечивает упорный, рецидивирующий характер течения цереброкардиальных расстройств. Возможность развития устойчивого патологического состояния в мозге при многих соматических

заболеваниях показана в исследованиях Н.П. Бехтеревой и соавт. (1974).

Источником патологической импульсации в приведенной кольцевой нейронной связи может стать любой ее участок: периферические симпатические сплетения магистральных, и прежде всего позвоночных, артерий, сосуды виллизиева круга, окончания синувентрального нерва в пораженных ПДС, шейные и грудные симпатические узлы и нервы, коронарные сосуды и, следовательно, блокирование циркуляции, ее «обрыв» возможен путем адекватного воздействия также на любое звено этой цепи, пришедшей в состояние ирритации.

Недостаточность кровообращения в гипоталамо-ретикуло-стволовых структурах мозга приводит к развитию различных вегетосудистых расстройств, в частности реактивного (компенсаторного? патологического?) повышения тонуса сосудов в других сосудистых областях мозга, например в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) (наши данные по РЭГ) и в бассейне наружной сонной артерии (НСА) (данные РЭГ и височного АД), наблюдавшегося в 40,3% случаев. При этом у больных с синдромом регионарно-церебральной гипертензии чаще отмечалась стенокардия напряжения (40,5%) по сравнению с ее частотой при других неврологических синдромах, где она выявлялась в пределах 27,7 и 32,1%, что подтверждает общность вегетативной регуляции церебральных и коронарных сосудов.

Суммарные изменения на ЭКГ нарастали от неврастеноподобного синдрома, гиперстенической его формы (32,8%) до синдрома ВСД (37,5%), регионарно-церебральной гипертензии (47,0%) и ВБН (49,5%). Повышение уровня холестерина в крови чаще наблюдалось у больных при гиперстенической форме неврастеноподобного синдрома (60,0%), ВСД (59,0%) и ВБН (60,0%).

Важную роль в развитии цереброкардиальных расстройств при атеросклерозе и ШОХ играет дисфункция неспецифической ретикулярной системы или РФ ствола мозга, являющейся частью лимбико-гипоталамо-ретикулярной системы. Последняя оказывает влияние на большинство структур головного и спинного мозга и является системой, интегрирующей соматовегетативные функции. Одна из наиболее важных функций РФ ствола мозга — ее неспецифическое активирующее влияние на большинство структур мозга, в том числе кору больших полушарий, и обеспечивающая энергетический уровень физиологических процессов в мозге и, следовательно, опреде-

ляющая его функциональные возможности, уровень бодрствования, нервную регуляцию всех жизненно важных функций в организме (Анохин П.К., 1968). При этом РФ нижней части ствола поддерживает состояние бодрствования в течение длительных периодов времени, а диэнцефальная часть РФ (неспецифическая таламическая система) участвует в организации процессов внимания, т.е. реакций на быстроизменяющиеся условия внешней среды. Пробуждающее действие афферентных раздражителей осуществляется не путем проведения раздражений в кору мозга по сенсорным лемнисковым путям, а через центральный ретикулярный механизм.

Кроме восходящей активирующей РФ имеется нисходящая ретикулярная система, оказывающая облегчающее или тормозящее влияние как на спинномозговые двигательные механизмы, так и на поток афферентных раздражений, поступающих в спинной мозг от сенсорных (экстероцептивных и проприоцептивных) полей. Под моносинаптическим контролем РФ находятся мотонейроны шейных мышц, мышц конечностей, спины и межреберных мышц. Нисходящие влияния РФ не только осуществляют контроль деятельности спиноретикулярных нейронов, но и могут изменять активность других восходящих систем (спиноталамический тракт, заднестолбовой путь).

Подтверждением важной роли дисфункции РФ ствола мозга в патогенезе цереброкардиальных нарушений при атеросклерозе и ШОХ служит описанный нами синдром атонии/дистонии РФ у больных с сочетанной патологией (Великанов И.И., 1988), а также гипоталамо-вертеброгенный кардиальный синдром (ГВКС), возникновение которых связано с особенностями кровоснабжения РФ, относящейся к зоне смежного кровообращения (Верещагин Н.В., 1980) и потому рано страдающей при вертебробазилярной сосудистой недостаточности. Последняя в виде ПНМК при атеросклерозе в сочетании с ШОХ наблюдается в два и более раза чаще, чем недостаточность кровообращения в каротидном бассейне (КБ) (Верещагин Н.В. и соавт., 2000). На раннее поражение РФ при атеросклерозе указывают и другие авторы (Крейндлер А.Б., 1975).

Экстракардиальные факторы (дисфункция гипоталамуса различного генеза, ШГОХ и др.) играют важную роль в развитии сердечного болевого синдрома, видоизменяя клиническую картину и течение ИБС, вызывают другие расстройства сердечной деятельности. Сочетание ИБС, ШГОХ и вертебробазилярной сосудистой недостаточности усложняет клиническую картину сочетанной

патологии, включающей ряд симптомов и синдромов — церебральных (в том числе гипоталамических), кардиальных и ШГОХ, одним из проявлений которой является описанный нами ГВКС, имеющий свои особенности как патогенеза, так и клиники.

В патогенезе ГВКС большую роль играет поток патологической афферентации со стороны пораженных ПДС — раздражения проприоцепторов соматической, рецепторов и волокон вегетативной нервной системы (ВНС) при ШОХ.

В формировании ГВКС играют роль сосудистые нарушения в ВББ, как преходящего, так и стойкого характера, перенесенные в преморбидном периоде черепно-мозговые травмы, инфекции, дистрессы, интоксикации, в том числе связанные с общим длительным наркозом при тяжелых и повторных операциях.

Важную роль в генезе гипоталамических расстройств при ГВКС играют родовые травмы, а также аномалии краниовертебральной области (перехода), приводящие к нарушению функций нижнего ствола мозга и расположенных в них дыхательного и сосудодвигательного центров, системы вагуса, восходящей активирующей системы и др. На расстройство функции последних при краниовертебральной травме и аномалиях перехода (синдром Арнольда–Киари, базальная импрессия, сужение большого затылочного отверстия, подвывих атланта и аксиса) указывают многие авторы.

Дисфункция гипоталамо-стволовых регуляторных систем при ШГОХ возникает в случае снижения порога восприятия афферентной импульсации (повышение возбудимости структур ствола мозга и больших полушарий). В этих условиях рефлекторная дуга, афферентным звеном которой являются рецепторы и нервы пораженных ПДС на шейно-грудном уровне, замыкается в стволе мозга, в том числе гипоталамусе.

Роль дисфункции гипоталамуса в патогенезе и клинике ГВКС выявляется помимо вегетососудистых и обменных нарушений в изменении психоэмоциональной сферы с формированием обсессивно-фобического, астенодепрессивного, ипохондрического, кардиофобического синдромов, диссомнии, а также нарушении суточных ритмов вегетативной регуляции сердечно-сосудистой деятельности (десинхроноз).

При вертеброгенно-кардиальном синдроме (ВКС) в отличие от ГВКС в связи, по-видимому, с более высоким порогом восприятия афферентных влияний на уровне ствола мозга рефлекторные дуги от афферентных подсистем сердца могут замыкаться только на спи-

нальном (шейно-грудном) уровне без участия ЦНС, через вегетативные ганглии, имеющие собственные чувствительные нейроны. Болевая импульсация в этих случаях циркулирует по замкнутому кругу на сегментарном уровне: сердце — симпатическая и соматическая иннервация шейного и грудного отделов позвоночника — сердце.

Блокирование этой циркулирующей патологической импульсации любым способом (медикаментозным и физиотерапевтическим) на любом отрезке рефлекторных дуг (шейные симпатические узлы и сплетения, сегментарная вегетативная иннервация сердца на шейно-грудном уровне) будет способствовать уменьшению или прекращению патогенных влияний этой афферентации как на мозг (прежде всего на активирующую систему РФ ствола мозга и гипоталамуса), так и на коронарные сосуды и миокард.

Патогенез безболевой ишемии миокарда. В связи с несомненным участием нервной системы в развитии различных нарушений сердечной деятельности необходимо особо остановиться на патогенезе, клинике и прогностическом значении безболевой («немой») ишемии миокарда и безболевой ИБС. Проблема безболевой ишемии миокарда (БИМ) и ее соотношение с болевой формой ИБС подвергается интенсивным исследованиям в различных аспектах (Гасилин В.С. и соавт., 1983; Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С., 1995; Бугаенко В.В., 1998; Зимин Ю.В., 1998, 1999; Зяблов Ю.И. и соавт., 1996; Алехин Н.М., Божьев А.М., Морозова Ю.А., 2000; Бузиашвили Ю.И. и соавт., 2004).

Начало изучения БИМ положил N. Holter, описавший ее в 1961 г. у пациентов со стенокардией, при которой на ЭКГ были эквиваленты изменениям, наблюдавшимся во время приступов, сопровождающихся ангинозными болями. Понятие БИМ исключает наличие не только болевого синдрома, но и эквивалентов стенокардии — одышки, аритмии и других неприятных ощущений, возникающих при нагрузке (Волков В.И. и соавт., 2002).

Данная проблема выходит за рамки «чисто кардиологической» и ее решение возможно только при тесном сотрудничестве кардиологов и неврологов.

Значение регулирующих влияний ЦНС и ПНС на функции сердца хорошо известно как кардиологам, так и неврологам. К центральным структурам регуляции сердечной деятельности относятся: лимбико-гипоталамо-ретикулярная система (надсегментарный уровень регуляции), спинальная система регуляции (сегментарный уровень, включая вегетативные центры спинного мозга, ганглии

пограничного симпатического ствола и преганглионарные узлы); в то время как периферическая (интракардиальная) афферентно-эфферентная система саморегуляции сердца расположена в самом сердце.

В чем же заключается патогенез БИМ и безболевой ИБС? Существует много гипотез, мнений и их трактовок. Одни авторы (Chierchia S. et al., 1983; Wopov et al., 1987) связывают БИМ с проходящим снижением регионарной перфузии миокарда, индуцированной нагрузкой, т.е. с недостаточным, подпороговым (в отношении боли) уровнем ишемии миокарда; другие (Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И., 2000) — с нарушением микроциркуляции в миокарде; третьи (Верткин А.Л. и соавт., 1995; Зимин Ю.В., 1998) — с метаболическими расстройствами, в том числе при метаболическом синдроме; четвертые (Бузиашвили Ю.И. и соавт., 2004) — с обструкцией коронарных артерий и их топографией.

В отношении прогностической значимости БИМ также нет единого мнения. Одни авторы (Алехин Н.М., Божьев, А.М., Морозова Ю.А., 2000) считают БИМ менее опасным состоянием и прогностически более благоприятной формой ишемии. Они выявили меньшие нарушения сократительной функции миокарда при БИМ (68%) по сравнению с болевыми эпизодами ишемии (90%) и распространение ишемии на меньшее число сегментов, соответственно $2,4 \pm 2,2$ и $5,3 \pm 2,5$.

Другие авторы (Rabkin S., Mathewson F., 1982) считают БИМ прогностически менее благоприятной. Проспективные исследования, проведенные ими, показали, что у 71% внезапно умерших мужчин ранее выявлялись изменения ЭКГ покоя, которые рассматривались как бессимптомная ИБС. Боль для больных ИБС — сигнал предупреждения о прекращении физической и иной нагрузки во избежание возникновения жизненно опасных аритмий.

После внедрения в широкую практику суточного мониторирования ЭКГ появилась возможность ближе подойти к интерпретации БИМ. При мониторинговании очень часто регистрируются эпизоды БИМ как у больных ИБС, так и у лиц, считающих себя практически здоровыми. Безболевая ИБС, впервые выявленная у практически здоровых мужчин среднего возраста при дозированной физической нагрузке, отмечалась от 2,2 до 3,5%.

По данным S.E. Epstein, R.O. Cannon, R.M. Waston (1985), у 70% пациентов ишемические изменения в миокарде не сопровож-

даются клиническими проявлениями, а у 10–15% ИМ протекает бессимптомно.

В 35–37% всех зарегистрированных депрессий сегмента $S-T$ у больных с клинически выраженной ИБС боли не отмечались.

Однако имеются работы, в которых частота БИМ связывается с более выраженной коронарной недостаточностью. По данным В.И. Волкова, И.И. Ермакович, В.С. Строна (2002), только 34,5% больных ИБС с выраженным коронарным атеросклерозом жалуются на типичные боли в области грудной клетки, а у остальных ИБС протекает как «немая» форма. При суточном мониторинговании ЭКГ с нестабильной стенокардией эпизоды БИМ были в 9 раз продолжительнее и с большим снижением сегмента $S-T$, чем у пациентов со стабильной стенокардией (Закиров А.Н., Закирова Н.Э., Абдрашитов Х.З. и соавт., 2003). Высказывается предположение, что изменения в системе микроциркуляции могут быть причиной возникновения миокардиальной ишемии «подпорогового» уровня, приводящей к нарушению сократительной способности миокарда, снижению метаболических процессов, состоянию «спящего» миокарда, что и обуславливает проявление БИМ (Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И., 2000).

Ряд авторов связывают БИМ с метаболическими нарушениями миокарда. Так, Р.Н. Helfant и соавт. (1970), J.O. Parker и соавт. (1969) показали, что при БИМ повышается продукция лактата в миокарде. При хронической ИБС выявлена прямая коррелятивная зависимость между числом эпизодов ишемии миокарда, величиной депрессий сегмента $S-T$ и содержанием гидроперекиси липидов в крови, а также обратная зависимость между содержанием ретинола и токоферола в плазме (антиоксидантная система) и продолжительностью эпизодов ишемии миокарда.

У больных с доминирующей БИМ выявлен более высокий уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), более низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), при этом безболевая элевация сегмента $S-T$ по количеству и суммарной продолжительности чаще встречается у больных с инсулинорезистентностью (Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И., 2000). По мере увеличения содержания общего ХС увеличивается частота и длительность эпизодов БИМ (Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С., 1995).

Метаболический синдром X, описанный в 1988 г. Reaven, включает периферическую инсулинорезистентность с последующей компенсаторной гиперинсулинемией с нарушением толерантности к глюкозе, дислиппротеидемию (преимущественно гипертриглицеридемию) и гипоальфахолестеринемию, а также (Зимин Ю.В., 1998, 1999) — повышение содержания общего ХС, ХС ЛПНП и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), которые встречаются даже чаще при синдроме инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность повышает чувствительность миокарда к ишемии, а БИМ у больных с инсулинорезистентным сахарным диабетом встречается чаще, чем без него (Верткин А.Л. и соавт., 1995).

У больных ИБС, связанной с метаболическим синдромом, БИМ отмечается значительно чаще как по количеству суммарной суточной продолжительности эпизодов безболевого ишемии, так и депрессии и элевации сегмента S–T (Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И., 2000).

Ряд авторов (Соколов Е.И. и соавт., 1997) считают, что основа развития ИБС — метаболический синдром X.

Установлена зависимость между частотой БИМ и концентрацией провоспалительных цитокинов у больных с различной степенью тяжести ИБС. БИМ выявлена у 91,2% больных с нестабильной стенокардией I–IV ФК и только в 43% случаев при стабильной стенокардии.

Н.В. Долбикова, В.И. Мазуров, В.И. Петровский и соавт. (2003), обследовав мужчин в возрасте более 70 лет с ИБС в форме стенокардии напряжения высоких ФК с подынфарктным кардиосклерозом, АГ, атеросклерозом мозговых сосудов, отметили, что у данной группы больных увеличивался суммарный риск развития БИМ. Это ведет к дестабилизации коронарного кровотока, что является пусковым механизмом для развития нарушения ритма сердца, осложняющего течение ИБС. Авторы считают, что БИМ представляет собой транзиторное нарушение перфузии миокарда любой степени выраженности без ангинозных приступов. Авторы диагностировали БИМ у 44,7% больных старше 70 лет с ИБС, стенокардией напряжения I–IV ФК и у 54,9% лиц с постинфарктным кардиосклерозом. Авторы сводят патогенез БИМ к временному нарушению перфузии миокарда, не учитывая нервные афферентно-эфферентные звенья патогенеза данного феномена. И.П. Татаренко и соавт. (2001) считают, что в генезе БИМ имеет диагностическое значение наличие

поздних потенциалов желудочков (ППЖ), при которых во время мониторирования ЭКГ чаще выявляются эпизоды замедленной фрагментированной транзиторной ишемии миокарда, у них же чаще возникают желудочковые экстрасистолы. Авторы считают БИМ прогностически неблагоприятным фактором, приводящим к аритмии и внезапной «сердечной смерти», а причину возникновения ППЖ у обследованных больных не объясняют.

То же относится и к другим авторам. Так, С.А. Калинина и соавт. (2003) констатировали большую частоту БИМ у больных с артериальной недостаточностью нижних конечностей атеросклеротического генеза, при этом чем более выражена ее стадия, чем больше изменение ЭКГ, тем чаще выявляется БИМ, однако интерпретации этой связи авторы не дают.

Большую частоту БИМ у лиц пожилого, старческого возраста с сочетанным поражением атеросклерозом сосудов головного мозга и артерий по сравнению с лицами среднего возраста наблюдали и мы.

Было установлено, что из 911 обследованных больных в возрасте 60–82 лет 145 (15,9%) не предъявляли жалоб на боли в области сердца при физической нагрузке, в то же время у 88 из них (60,0%) на ЭКГ регистрировали ишемические и другие изменения.

Мы объясняем данную диссоциацию изменением чувствительности как центральных, так и периферических звеньев ноцицептивной системы, имеющей отношение к органам кровообращения (сердце и сосуды). Известно, что в пожилом и старческом возрасте снижается чувствительность сосудодвигательного центра и хеморецепторов сердца и сосудов к нервным влияниям и усиливается чувствительность к гуморальным (гормональным) факторам (Фролькис В.В., 1962, 1965; Чеботарев Д.Ф., Фролькис В.В., 1967).

Болевые эпизоды ишемии сопровождаются более длительными и более выраженными по сравнению с БИМ эпизодами депрессии сегмента $S-T$ (Гасилин В.С., Сидоренко Б.А., 1987) и более значительными изменениями в сократительной способности миокарда с большей дисфункцией левого желудочка.

L. Reznakov (1985); A.P. Selwyn, M.J. Chea, J. Deanfield и соавт. (1985) также отмечают высокую частоту БИМ у больных с тяжелой стенокардией напряжения (от 25 до 75% случаев).

Это позволило P.F. Cohn (1980–1981) сравнить снижение сегмента $S-T$, сопровождающееся ангинозной болью, с вершиной айсберга, невидимую часть которого составляют безболевые эпизоды.

Таким образом, приведенные работы не дают основания считать первичными патогенетическими факторами гемодинамические и метаболические нарушения в миокарде.

На значение расстройства нервной регуляции сердечной деятельности в возникновении БИМ указывает Ю.И. Зяблов (2001), по данным которого БИМ связана с циркадными ритмами: эпизоды БИМ при суточном мониторинговании ЭКГ имели два пика — с 9 до 14 и с 17 до 20 ч. Известно, что циркадные колебания связаны с активностью автономной нервной системы.

Р.Ф. Соhn считает, что отсутствие ангинозных болей при достоверных признаках ишемии миокарда при пробах с физической нагрузкой связано с расстройством в сфере восприятия боли («дефектная предупреждающая болевая система»), т.е. боли как сигнала о прекращении физической или иной нагрузки не наступает. Автор считает дефект «предупреждающей болевой системы» полным, если при наличии ишемических эпизодов у больного полностью отсутствуют клинические симптомы, и частичным, если безболевые эпизоды ишемии чередуются с типичными приступами стенокардии. Однако автор не расшифровывает названную им систему ни в анатомическом, ни в патофизиологическом плане, он лишь обозначил направление, в котором нужно вести исследования для расшифровки патогенеза БИМ.

Дальнейшим шагом в изучении патогенеза БИМ стали работы С. Droste, Н. Roskamm (1984, 1987), которые выдвинули гипотезу о генезе БИМ, связывая ее с повышением порога восприятия боли. Они показали, что у больных с бессимптомной ишемией миокарда величина порогового восприятия боли при электрическом раздражении кожи была в 2 раза выше, чем у больных, у которых ишемия миокарда сопровождалась болевым синдромом. Авторы связывают БИМ с повышением порога центрального восприятия боли.

К аналогичному заключению пришел В.В. Бугаенко (2001). На основании изучения болевой чувствительности с помощью электросенсометрии кожи в прекардиальной области по авторской методике он установил повышение порога болевой чувствительности у больных БИМ. По мнению автора, это связано с центральным нарушением восприятия боли при наличии значительных ишемических изменений в миокарде, обусловленным повышением активности системы подавления боли, включающей в качестве своего медиатора эндогенные опиаты.

Подтверждением данной гипотезы могут служить клинические наблюдения, когда у больных, перенесших инсульт, чаще наблюдается БИМ в связи с утратой болевого сигнала, что увеличивает вероятность внезапной смерти (Мазур Н.А., 1999).

Второй нейрофизиологической гипотезой БИМ может служить предположение о ее связи с меньшим потоком ноцицептивной импульсации, поступающей от ишемизированного миокарда. Это может быть связано с повреждением рецепторов миокарда у лиц, перенесших ИМ, после чего приступы стенокардии у них прекращаются или становятся менее выраженными.

Б.А. Сидоренко, А.А. Космачев (1989) на основании собственных исследований с электрическим раздражением кожи предплечий и стопы у больных с болевой и безболевого ишемией миокарда подтвердили как первую гипотезу БИМ о повышении центрального порога восприятия боли, так и вторую гипотезу, когда при меньшем объеме ишемизированной ткани (неглубокой и нераспространенной ишемии) болевой импульсации не возникает в том объеме и интенсивности, которая могла бы привести к развитию болевого синдрома. Чаще обе причины БИМ у больных сочетаются.

Авторы дают и другое объяснение БИМ — повышение тонуса подавляющей боль (антиноцицептивной) системы. К подобному мнению — о повышении порога болевой чувствительности в связи с изменением нейронального компонента противоболевой ингибиторной системы, включающей не только проводники болевой чувствительности, но и периферические рецепторы в миокарде, — приходят и другие авторы (Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Лагуткин Д.И., 1993; Кондратьев В.В. и соавт., 1997).

На связь между повышением порога болевой чувствительности и частотой БИМ указывают Е.В. Бочкарева и соавт. (1997). Авторы также установили способность нифедипина снижать тактильную чувствительность (повышение порога) у больных ИБС со стабильной стенокардией II–III ФК, что авторы расценивают как фактор, приводящий к развитию БИМ.

Известно, что к структурам головного мозга, подавляющим боль, относятся: РФ ствола мозга, гипоталамо-гипофизарная система, таламус и серое вещество вокруг силвиева водопровода, импульсы от которых по нисходящим путям могут подавлять боль (центральная аналгезия). Гуморальная составляющая антиноцицептивной системы — это серотонин, эндорфины, энкефалины, адреналин.

Было показано, что висцеральная боль, в том числе ангинозная, также подвержена влиянию антиноцицептивной системы. Эмоциональный стресс, физическая нагрузка и боль способствуют активации гуморального звена антиноцицептивной системы.

В связи с изложенным необходимо остановиться на наших исследованиях афферентных систем у больных с сочетанной цереброкордиальной сосудистой патологией.

Расстройства со стороны сердца у обследованных больных выражались в диффузной или ограниченной ишемии миокарда («немой» и болевой), нарушении проводимости, аритмиях; изменения в соматических афферентных системах проявлялись в виде расстройства функций зрительного, слухового, двигательного и кожно-температурного анализаторов в связи с поражением головного мозга атеросклерозом и дисциркуляцией в ВБС (Макаров П.О., Великанов И.И. 1969; Великанов И.И., Ситель А.Б., 1970; Великанов И.И., Лоза В.И., 1975).

Можно полагать, что и интерорецептивный аппарат при поражении атеросклерозом коронарных артерий и миокарда не остается интактным и подвергается таким же изменениям, как рецепторы и нервные волокна соматических систем.

Другим косвенным доказательством возможности поражения интерорецепторов и нервных волокон сердца как патофизиологической основы развития БИМ служат наши нейрофизиологические исследования у больных с вертеброгенной шейной радикуломиелоишемией. На основании исследования соматосенсорных вызванных потенциалов, акустических стволовых вызванных потенциалов и корковых потенциалов было показано нарушение проведения афферентных сигналов у обследованных больных на периферическом, спинальном, стволовом и корковом уровнях, выразившееся в удлинении латентности вызванных потенциалов, в уменьшении их амплитуды, а также в удлинении суммарного времени их проведения по спинному мозгу, стволу мозга вплоть до коры мозга (Великанов И.И., 2002, 2003).

Мы считаем, что БИМ является одним из проявлений дезадаaptации организма вследствие поражения афферентной системы, имеет многозвенный патогенез с участием периферического звена (функциональная или анатомическая блокада сенсорных рецепторов и нервных волокон в миокарде вследствие их гипоксически-дистрофической дегенерации), сегментарного (блокада афферентных импульсов благодаря изменению функционального состояния во-

ротного контроля — клеток Реншо) и центральных звеньев. Последние могут быть как на уровне РФ ствола мозга (неспецифический сенсорный путь), так и на уровне таламуса (коллектор специфических чувствительных сигналов), лимбической системы и коры больших полушарий мозга.

Подтверждением сказанному служат работы Б.И. Шарапова, который еще в 1965 г. на основании клинико-морфологических исследований пришел к заключению, что у лиц, перенесших безболевую форму ИМ, выявляются грубые морфологические изменения в миндалевидном ядре гиппокампа.

Существует, однако, противоположное БИМ состояние афферентно-эфферентных систем сердца, описанное как кардиальный синдром Х. Так, Ю.Л. Шевченко, В.В. Тыренко, А.Э. Никитин и соавт. (2001) провели с помощью однофотонной эмиссионной КТ исследование адренергической иннервации миокарда у больных кардиальным синдромом Х. Последний, как известно, характеризуется повышенной болевой чувствительностью при стенокардии при ангиографически неизмененных коронарных артериях и отсутствии спазма магистральных эпикардиальных артерий. Авторы пришли к заключению, что функции эфферентных адренергических нервов у пациентов с синдромом Х значительно изменены. Эти нарушения, по мнению авторов, вносят существенный вклад в патофизиологию и клиническую картину синдрома Х. Авторы полагают, что повышенное восприятие кардиальной боли у пациентов с синдромом Х может быть следствием нарушения функции центростремительных болевых (ноцицептивных) волокон сердечного нерва (которые, впрочем, они не изучали).

Таким образом, расшифровка патогенеза «немой» ишемии миокарда может быть успешно выполнена только при комплексном подходе с учетом биохимических и гемодинамических изменений как в самом сердце, так и при исследовании морфофункциональных изменений в сенсорных подсистемах сердца и всего афферентного пути от сердца до коркового конца интерорецептивного анализатора.

В решении проблемы патогенеза БИМ и безболевой ИБС большую помощь могли бы оказать экспериментальные исследования с разработкой модели ишемии и ИМ в различных его отделах с регистрацией интерорецептивных вызванных потенциалов и прослеживанием их прохождения от рецепторов коронарных артерий и миокарда по всему афферентному пути: вегетативные ганглии — спинной мозг — ствол мозга — таламус — «висцеральный мозг».

В клиническом плане необходимо продолжить исследования кардиологической составляющей проблемы, а также изучение нервно-психического статуса больных с использованием нейрофизиологических методов исследования «висцерального мозга» (ЭЭГ, РЭГ, полимодальные вызванные потенциалы), психологическое тестирование. Кроме того, следует учитывать сопутствующие заболевания (перенесенные черепно-мозговые травмы, в том числе перинатальные, интоксикации, остеохондроз позвоночника, инволюционные возрастные процессы).

В заключение следует отметить, что в проблеме БИМ и безболевой ИБС много неясных и спорных вопросов, но их необходимо решать в интересах больных совместно кардиологам и неврологам.

Клиника. У больных ИБС со стенокардией благодаря рефлекторному влиянию со стороны патологической афферентной импульсации от сенсорных подсистем сердца через вегетативные и спинномозговые нервы в спинальные сегменты наступают изменения чувствительности в соответствующих дерматомах. Эти изменения проявляются в кожной гипералгезии (зоны Захарьина–Геда) и вегетативно-сосудистых расстройствах. При присоединении к ИБС атеросклероза мозговых сосудов, ШОХ или ШГОХ и обусловленных ими гипоксии и ирритации стволовых структур мозга создаются условия, когда патологическая интероцептивная афферентация от пораженного сердца и импульсация от дистрофически измененных ПДС взаимно усиливаются (происходит их мультипликация) и усиливают возбуждение гипоталамо-стволовых образований, таламуса, в связи с циркуляцией патологической афферентации по кольцевым нейронным связям на сегментарном уровне, достигает лимбических структур, задней мозговой извилины, которые в том числе обеспечивают функции сознания.

Все это обеспечивает формирование разнообразных клинических синдромов цереброкардиальных нарушений: атипичной формы стенокардии, отличающейся от типичной непосредственной причиной, вызывающей ее (нередко связанной с позой или движением); по окраске болевого синдрома (который бывает шире и часто с компонентом симпаталгии); иррадиации в зону тройничного и языкоглоточного нервов, по ходу сонных артерий и в область звездчатых и других симпатических узлов, в область остистых отростков D_1-D_5 ; наличию участков кожной гипералгезии в сегментах C_3-C_6 , D_1-D_5 или по типу «полукуртки» слева; по клинической характеристике вегетативного аккомпанемента сердечного болевого синдрома

(гипергидроз, головокружение, вазомоторные нарушения, повышение АД, спазм артерий) большей продолжительности; отношению к нитратам, анальгетикам, физическим факторам; наличию диэнцефально-кардиального синдрома по Н.К. Боголепову (1967). Последний протекает в трех формах: в виде диэнцефальной стенокардии, нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) и пароксизмальной слабости сердечной деятельности. Кроме того, отмечается сердечно-болевой синдром сложного генеза (стенокардия напряжения, в том числе в атипичной ее форме, в сочетании с вертеброгенной кардиалгией, симпаталгией, ирритативными ганглионевритами и т.д.); сочетанные цереброкардиальные и кардиоцеребральные нарушения, синдром атонии/дистонии РФ (Великанов И.И., 1988), расстройства сердечного ритма экстракардиального генеза (кортикогипоталамостволового и вертеброгенного), рефлекторная (вертеброгенная) стенокардия и т.д. При имеющейся врожденной или приобретенной предуготованности психической сферы и лимбико-гипоталамо-ретикулярной системы происходят фиксация, упрочение в сознании названных клинических расстройств, благодаря чему формируются астеноипохондрический, депрессивный, кардиофобический и другие синдромы, которые значительно отягощают течение заболевания.

Следует особо подчеркнуть, что формирование различных вариантов сочетанной цереброкардиальной патологии чаще наблюдается при левосторонней (или преимущественно левосторонней) форме ШОХ или ШГОХ, а также то, что «сцепление» церебральных и кардиальных нарушений происходит тогда, когда имеется та или иная форма предуготованности к этому органов. Например, диэнцефально-стволовые или вертеброгенные расстройства сердечного ритма наступают чаще у больных с дистрофическими изменениями в миокарде различного генеза. В возникновении сердечно-болевого синдрома большую роль играет поражение нижнешейных $C_6-C_7-C_8$, верхнегрудных D_1-D_5 ПДС и связанных с ними нервных и соматических структур.

Анализ кардиоцеребральных расстройств у больных с сочетанной сосудистой патологией мозга и сердца, проведенный нами у 419 больных, показал, что стенокардия напряжения наблюдалась у 53,9% больных, атипичная форма стенокардии — у 25% и кардиалгия — у 19,4%. При этом длительность сердечно-болевого синдрома колебалась от 3–5 до 10 мин у 53,9% больных, от 10 до 30 мин — у 10,7%, больше 30 мин и до нескольких часов — у 1,8%; у 1,7% боль-

ных боли были постоянными. Расстройства сердечного ритма (брадикардия, тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия) отмечены у 44,4% больных. Действие нитратов было эффективным у 51,1% больных, малоэффективным — у 19,5% и эффекта не наблюдалось — у 29,4%. Стенокардия напряжения во II стадии церебрального атеросклероза встречалась чаще (44,1%), чем в I (29,7%). Боли типа кардиалгии были чаще связаны с такими синдромами, как неврастеноподобная ВСД, а при компрессионно-корешковом синдроме при ШОХ и в I стадии церебрального атеросклероза наблюдались в 26,2% случаев. Атипичный сердечно-болевой синдром нередко выявлялся у пациентов с ШОХ и ВБН, в том числе с дисфункцией гипоталамуса (7,6%) и раздражением шейных и грудных симпатических образований (29,3%), а также у лиц с нервно-психическими нарушениями (с ажитированно-депрессивным и другими синдромами).

Сопоставление патологических отклонений со стороны сердца по данным ЭКГ с особенностями сердечно-болевого синдрома и показателями РЭГ выявило следующее: ишемия миокарда сочеталась с выраженным повышением тонуса внутренних сонных и левой позвоночной артерий — относительный показатель тонуса (а/Т) соответственно равнялся 27,6; 24,8 и 28,3%; диффузная ишемия миокарда чаще наблюдалась при сердечно-болевом синдроме сложного генеза (25,8%), чем при стенокардии напряжения (19,2%), а ограниченная ишемия миокарда имела обратную зависимость (3,2 и 15,1% соответственно). Таким образом, длительные боли, наблюдавшиеся при атипичной форме стенокардии или в сочетании стенокардии с кардиалгией (симпаталгией), оказывали неблагоприятное влияние на кровоснабжение и метаболизм миокарда.

Следует также отметить, что при сочетании цереброкardiaльной сосудистой патологии часто наблюдается регионарно-церебральная АГ, определяемая по уровню височного артериального давления (ВАД), что согласуется с приведенной выше наклонностью сосудов мозга к повышению тонуса по данным РЭГ. Так, измерение ВАД у 742 больных с сочетанной цереброваскулярной и кардиальной патологией выявило у 456 из них (61,5%) его повышение, у 234 (34,2%) — снижение и у остальных (4,3%) — в пределах нормы (60–80 мм рт. ст.). У 463 больных (62,4%) отмечена асимметрия ВАД, превышавшая 10 мм рт. ст. Подобная направленность изменений сосудов была выявлена при исследовании глазного дна: сужение ар-

терий (с уплотнением или без него) одно или в сочетании с расширением или извитостью вен наблюдалось у 410 человек (55,3%).

Цереб्रोкардиальные нарушения у лиц пожилого возраста имеют свои особенности. Анализ 911 наблюдений, касающихся лиц в возрасте 60–74 лет преимущественно с I стадией церебрального атеросклероза (76%), показал, что жалобы на боли в области сердца предъявляли 766 человек (84,1%), у 412 из них боли носили атипичный характер. Нарушение сердечного ритма было чаще во II стадии церебрального атеросклероза (26,7%), чем в I (16,7%), 145 больных (15,9%) не предъявляли жалоб на боли в области сердца, хотя патологические изменения на ЭКГ (нарушение процессов реполяризации, ритма и дистрофические изменения) наблюдались у 88 человек (60%).

Лечение. *Фармакотерапия.* В лечении кардиалгий (симпаталгий), связанных с нарушением вегетативной регуляции сердца, ведущее место занимает медикаментозная терапия с применением вегетотропных препаратов, малых нейролептиков, антидепрессантов и транквилизаторов. Кроме того, используются методики психологической коррекции, как индивидуальной, так и групповой, обучение релаксационному аутотренингу и управляемому дыханию. Среди немедикаментозных методов большую роль играет санаторно-курортное лечение.

В связи с общностью патофизиологических механизмов в развитии болевой и «немой» ишемии миокарда (несоответствие коронарного кровотока повышению потребности миокарда в кислороде, спазм коронарных артерий, повышение агрегации тромбоцитов, спонтанное изменение тонуса сосудов) (Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Лагуткин Д.И., 1993; Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С., 1995) принципы их лечения сходны, они направлены на перечисленные звенья патогенеза и преследуют главные цели: предотвращение ИМ, уменьшение функциональной нагрузки на сердце, улучшение качества и продолжительности жизни.

Лечение необходимо проводить в следующих направлениях (Волков В.И. и соавт., 2002):

- применение антиангинальных средств и других препаратов, препятствующих развитию ишемии миокарда;
- лечение дислиппротеидемии и атеросклероза;
- лечение артериальной гипертензии (гипотонии);
- применение антиагрегантов.

Лечение проводят на фоне нормального образа жизни, питания, уменьшения профессиональных нагрузок, нормализации массы тела, снижению потребления поваренной соли, животных и гидрогенизированных жиров; отказа от курения, повышения двигательной активности.

Из медикаментов используют α - и β -адреноблокаторы (которые предпочтительны при лечении «немой» ишемии миокарда); нитраты: лучший эффект наблюдается при их электрофорезе. Следует отметить, что прием нитратов увеличивает число эпизодов БИМ среди всех ишемических приступов. Потенцировать эффект нитратов и предотвращать толерантность к ним помогает прием метионина — источника SH-групп, необходимых для вазодилатации.

При лечении так называемых «циркадных» безболевых эпизодов ишемии более эффективны селективные β -адреноблокаторы (атенолол, метапролол, лабеталол, соталол). Так, за счет сглаживания циркадных пиков бисопролол снижает общее число эпизодов «немой» ишемии на 76% (Волков В.И. и соавт., 2002).

Также применяются: антагонисты кальция — лапидипин, уменьшающий эпизоды безболевой ишемии на 60%; дилтиазем — эффективен при болевой и безболевой ишемии миокарда; антиагреганты: ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, курантил 75–150 мг/сут. Лечение антиагрегантами длительное — в течение нескольких месяцев.

Клеточную защиту миокарда и расслабление гладкомышечных клеток коронарных артерий обеспечивает кардиопротектор триметазидин (предуктал).

Лечение метаболического синдрома включает воздействие на каждое звено патогенеза.

Инсулинорезистентность ткани представляет собой недостаточный биологический ответ клеток на нормальный уровень инсулина вследствие нарушения функции рецепторов, в связи с чем поступление глюкозы в клетку резко снижается, далее запускается механизм гиперактивности САС, ведущей к АГ, ишемии миокарда и другим нарушениям. При инсулинорезистентности используют метформин 500–1000 мг/сут в течение 2–3 мес.; минеральные воды типа «Славяновской», «Смирновской», «Славянской», «Эссенуки-4», «Эссенуки новая», «Новотерская». При АГ и ИБС применяют α - и β -блокаторы (соталол, невилолол), нитраты, антиангинальные препараты (сиднофарм и др.), антагонисты кальция (нифедипин, верапамил), ингибиторы АПФ (эналаприл, периндоприл, моноприл, даприл, лизиноприл).

При гиперхолестеринемии используют статины: зокор (мевакор), симвастатин, ловастатин, лескол, липитор, липримар (аторвастатин), а также эссенциале-форте в/в и внутрь, тыквеол внутрь; при гиперкоагуляции — антиагреганты: курантил, тиклопидин/тиклюд, пентоксифиллин (трентал), аспирин (тромбо АСС).

Учитывая положительное действие препаратов магния на переносимость физической нагрузки при ИБС, а также тормозное действие на ЦНС, рекомендуется длительный (до 6 мес.) прием магне-В₆ по 1 капс. 2–3 раза в день курсами до 30–40 дней; промагсан (магния лактат 400 мг, в том числе магния 40 мг) по 1–2 таб. 2–4 раза в день. При выраженном дефиците магния возможно повышение суточной дозировки до 10–12 таб. Ежедневная потребность в магии составляет 300 мг для женщин и 350 мг для мужчин.

В патогенезе ИБС и сосудисто-мозговых нарушений в последнее время стали придавать большое значение депрессии как возможной причине развития церебральных и кардиальных нарушений и предиктору коронарной смерти. Поэтому необходимо использовать транквилизаторы (бензодиазепиновые производные), ГАМКергические препараты (фенибут и др.), антипсихотический препарат (нейролептик) эглонил и антидепрессанты (паксил, коаксил, лудиомил, амитриптилин и др.). Лечение депрессий (Погосова Г.В., 2004): циталопрам 20 мг (1 таб./сут), сертралин 100 мг (1–2 таб./сут), флуоксетин 20 мг (1 таб./сут), флувоксамин 100 мг (1–2 таб./сут), пароксетин 20 мг (1 таб./сут), тианептин (коаксил) 37,5 мг (1 таб. 3 раза в день). Длительность лечения — не менее 1,5 мес. (до 4–6 мес.). Эффект наступает через 2 нед. При выраженной тревоге прием антидепрессантов целесообразно сочетать с транквилизаторами (транксен 5–10 мг 1–2 раза в сут). При легких и умеренно выраженных формах тревоги и тревожно-депрессивных состояниях возможен прием эглонила (просульпина) 100–200 мг/сут в 2–3 приема, грандаксина, фенибута (250–500 мг 3 раза в день) и атаракса (гидроксизина) — по 1/2 таб. (12,5 мг) утром и днем и 1 таб. (25 мг) на ночь.

В лечении цереброверттеброгенно-кардиальных нарушений применяются медикаменты, направленные на различные звенья патогенеза и клиники заболевания.

- Ангиопротекторы и вазоактивные препараты: трентал в/в капельно и внутрь, ницерголин, кавинтон (винпоцетин), циннаризин (стугерон).
- Антагонисты кальция: нимотоп (эффект усиливается при сочетании с тренталом и циннаризином).

- Витамины: никотиновая кислота (витамин РР).
- Антиоксиданты: мексидол в/в капельно и в/м, гинкго-билоба (билобил, танакан). Профессор И.В. Боев (2001) рекомендует при ДЭ применение инстенона (эффект усиливается при сочетании с актовегином): инстенон 2 мл + 200 мл 0,9% р-ра NaCl в/в № 5, актовегин 2 мл (160 мг) + реланиум 0,5% 2,0 капельно в течение 1–1,5 ч № 10–15, внутрь — луцетам 0,8 г 2 раза в сутки. Можно применять следующую пропись: NaCl 0,9% 200,0 + реланиум 0,5% 2,0 + трентал 10,0 + панангин 10,0 в/в капельно № 10.
- При пониженном АД, астенизации больных рекомендуется в/в капельно NaCl 0,9% 150,0 + церебролизин 5,0 с увеличением до 10–15 мл в/в капельно № 10 с последующим приемом луцетама 0,8 г 2 раза в день или энерион по 1 таб. утром и в обед; милдронат в/в и в/м.
- Препараты холиномиметического действия: глиатилин, нейромидин, экселон.
- Ноотропы: нейропептиды (кортексин, церебролизин, семакс), ГАМКергические препараты (гаммалон, пикамилон, фенибут, пантогам), пирацетам, фезам, танакан (билобил), ницерголин, пентоксифиллин.

Лечение ГВКС включает как медикаменты, так и физические факторы. Из медикаментов используются адаптогены (дибазол, растительные и животные адаптогены — экстракт элеутерококка, лимонника, левзеи, сапарал, пантокрин и др.), α -адреноблокаторы (пирроксан, редергин); при выраженной дисфункции гипоталамуса с вегетососудистыми нарушениями — медазепам (рудотель), диазепам (реланиум), вегетотропные препараты (беллоид, белласпон, беллатаминал), кардиоселективные блокаторы β -адренорецепторов (атенолол, пропранолол, соталол, невилолол); при депрессии — антидепрессанты (паксил, флуоксетин, коаксил, амитриптилин), малые нейролентики (сонапакс, терален, эглонил); при повышенном АД — ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, периндоприл, моноприл, даприл); антагонисты кальция (препараты нифеდიпинового ряда, циннаризин).

Препараты нитроглицеринового ряда у большинства больных вызывают отрицательную реакцию — усиливаются симпаталгия, головная боль, сердцебиение, поэтому назначать их не следует.

Физиотерапия. Теоретической основой патогенетического лечения больных с сочетанной церебровертброденно-кардиальной

патологией для нас служила концепция афферентной терапии и профилактики заболеваний, а также представления о циркуляции патологической импульсации по замкнутым нейронным кругам.

Сущность концепции афферентной терапии и профилактики заболеваний заключается в признании ведущей роли адекватной физиологической сенсорной афферентации в поддержании нормального функционального состояния регуляторных систем мозга и ее расстройстве при патологических состояниях. Иными словами, состояние «здоровье — болезнь» формируется соотношением потоков указанных афферентаций — физиологической и патогенной.

Учитывая особенности образа жизни современного человека (гипокинезии, ослабление связей с природой), а также валлообразный рост информации, поступающей через СМИ, мы разделили анализаторы на преимущественно биологические и преимущественно социально значимые. К первым относятся кинестезиологический (или двигательный), кожно-температурный, интерорецептивный; ко вторым — зрительный и слуховой. Через последние поступает в мозг избыточная социальная, нередко негативная информация, и поэтому они «перегружаются». В то же время биологически значимые анализаторы в силу гипокинезии, пребывания большую часть времени в закрытых помещениях функционально ослаблены: в мозг не поступает адекватной физиологической активирующей информации, необходимой для обеспечения нормальной деятельности высших отделов мозга и его регуляторных систем (поддержания гомеостаза, иммунитета, адаптационно-компенсаторных процессов). Организм испытывает афферентный «голод», возникает «перекос» в информационных потоках мозга, что нарушает его деятельность, создаются условия для формирования патологических доминант по А.А. Ухтомскому, детерминантов — по Г.Н. Крыжановскому, устойчивого патологического состояния — по Н.П. Бехтеревой с их проекцией на органы-мишени (сосуды, сердце, другие внутренние органы), что поддерживает дисфункцию периферических звеньев анализаторов, образуются замкнутые афферентно-эфферентные круги, по которым циркулирует патологическая импульсация. Задача врача-исследователя состоит в том, чтобы любым способом прервать ее циркуляцию.

Наши многолетние наблюдения показали высокую терапевтическую эффективность при рассматриваемой патологии импульсных токов низкой частоты (диадинамические и синусоидально-модулированные) по методике слабого воздействия на шейные симпа-

тические узлы и сплетения и на сегментарную иннервацию сердца, а также СМТ-форез протео- и хондролитических ферментов (лекозим) на пораженные ПДС и тракции шейно-грудного отдела позвоночника.

Динамические токи (ДДТ). Нами применялся двухфазный ток (от аппаратов «Диадинамик», «Саноматик» ДТ-50 или двухтактный фиксированный от аппарата СНИМ-1) по методике слабого воздействия на верхние шейные симпатические узлы, звездчатые узлы, проекцию позвоночных, сонных и височных артерий, по шейно-плечевой и шейно-грудной методикам. В механизме действия ДДТ важное место принадлежит центральному «перекрытию» болевых импульсов вибрацией, создающей в ЦНС очаги возбуждения, гасящие по закону отрицательной индукции ранее сформированные доминантные очаги боли (Ясногородский В.Т., 1969), а также близости частоты колебаний (50–100 Гц) к параметрам физиологической лабильности нервно-мышечных структур, обеспечивающей, так сказать, физиологичность действия этих токов. Двухфазный фиксированный (или двухтактный непрерывный) ток (с частотой колебаний 10 Гц) обладает тормозным действием. В этом отношении можно говорить о функциональной физиотерапевтической блокаде симпатических ганглиев и сплетений. Блокада наступает вследствие снижения физиологической лабильности в синапсах.

Применение синусоидальных модулированных токов (СМТ). I и IV род работы, частота 100 Гц, глубина модуляции 50–75%, по 1,0–1,5 мин каждого рода на проекцию позвоночных артерий приводили примерно к таким же гемодинамическим сдвигам, как и при ДДТ, однако несколько менее выраженному увеличению пульсового притока крови и менее четкому снижению тонуса сосудов, а к концу лечения наблюдалось незначительное повышение последнего.

СМТ показаны больным с выраженной артериальной гипотонией (системной и регионарной артериальной церебральной), астенодепрессивным, астеноипохондрическим синдромами; противопоказаны больным с высокими цифрами АД, с повышенной возбудимостью.

Исследование реакции омега-потенциала (ОП) на умственную нагрузку и гипервентиляцию после однократных процедур ДДТ и СМТ воздействием на проекцию позвоночных артерий выявило следующее. Импульсные токи приводили к уменьшению избы-

точной реакции ОП в ответ на умственную нагрузку, уменьшению инертного возбуждения мозга в последствии. ДДТ оказывало несколько лучшее влияние на показатели ОП, чем СМТ. Проба с гипервентиляцией (на гипокапнию), адресованная к дыхательному центру (и через него опосредованно к сосудодвигательному центру и РФ в целом) до процедуры ДДТ и СМТ, приводила к избыточному увеличению базисного потенциала мозга. После воздействия ДДТ и СМТ эта реакция ОП уменьшалась (почти нормализовалась), что может служить показателем влияния указанных процедур на РФ ствола через механизм снижения ее возбудимости.

При наличии у больных стенокардии напряжения, атипичной ее формы, при сердечно-болевом синдроме сложного генеза, а также при упорной регионарно-церебральной АГ нами применялось воздействие ДДТ на звездчатые узлы одновременно или последовательно с ДДТ на проекцию позвоночной артерии. Эффективность ДДТ в отношении кардиальных проявлений заболевания также была высокой: боли в области сердца становились менее выраженными, урежались или исчезали приступы стенокардии, ЧСС сокращалась, а процессы реполяризации улучшались — в первые 10 дней пребывания на курорте — достоверно ($\chi^2 = 4,0$ $p < 0,05$) по сравнению с больными, не получавшими ДДТ. Эта закономерность сохранялась и к концу лечения по двум группам ($\chi^2 = 5,6$ $p < 0,05$). Благоприятное действие ДДТ на больных ИБС можно объяснить их симпатолитическим свойством. Таким образом, есть основания считать ДДТ при воздействии ими на симпатическую иннервацию сердца немедикаментозными α - и β -блокаторами. Снижение влияния СНС на сердце приводит к увеличению содержания калия и тесно с ним связанному накоплению гликогена в клетках миокарда, что обеспечивает улучшение метаболических процессов в сердечной мышце.

При курсовом воздействии ДДТ и СМТ, включаемых в общий курортный комплекс, у больных наступали более выраженные положительные сдвиги в липидном обмене, а также в системе гемостаза по сравнению с больными, получавшими основной курортный комплекс без электропроцедур.

Д Д Т -, С М Т - и гальванофорез лекозима в комплексном лечении больных остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника. Лекозим — ферментный препарат, получаемый из латекса дынного дерева, содержит 3 протеолитических фермента (папаин, хемотрипсин, протеиназа) и муколитический фермент (лизоцим), содержа-

щие в своих активных центрах сульфгидрильные группы. Лекозим в определенных концентрациях обладает выраженной хондролитической, фибринолитической и тромболитической активностью, растворяя патологически измененные ткани при остеохондрозе позвоночника. Это обеспечивает изменение топографо-анатомических соотношений различных элементов ПДС между собой и нервно-сосудистыми структурами, связанными с ними, и уменьшение клинических проявлений остеохондроза.

Бегущее магнитное поле (БМП). Для лечения вертеброгенной кардиалгии в сочетании с ИБС нами разработана методика воздействия БМП на рефлекторно-сегментарные зоны иннервации сердца (C_V – C_{VII} – Th_I – Th_V паравертебрально с обеих сторон) в индивидуальных режимах с использованием аппарата «АТОС» (г. Саратов).

Выбор режима БМП осуществляется на основе изучения однократных воздействий на показатели клинического состояния (церебральные и кардиальные жалобы, уровень системного и регионарного церебрального АД), а также на динамику ЭКГ и РЭГ.

Использование БМП в комплексе санаторно-курортного лечения больных с ГВКС приводило к более выраженным положительным сдвигам в клиническом состоянии и показателях вегетативного обеспечения деятельности сердца и мозга (ВЭМ, ЭКГ, РЭГ) по сравнению с неполучавшими БМП.

По данным наблюдений, терапевтический эффект в группе больных, получавших БМП, сохранялся в 90% случаев от 6 до 11 мес.

Глава 3

КАРДИОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Тесная взаимосвязь сердца и нервной системы предопределяет многообразие неврологических нарушений в кардиологической клинике (Боголепов Н.К., 1971; Шмидт Е.В., 1975; Акимов Г.А., 1983; Трошин В.Д., 1974; Бадалян Л.О., 1976; Мартынов Ю.С., 1980; Неретин В.Я., Николаев М.К., 1986; Гусев Е.И., 1990; Верещагин Н.В. и соавт., 1993; Великанов И.И., 1998; Симоненко В.Б., Широков Е.А., 1998; Суслина З.А., 2005; Pearson A.S., 1991; Loddes W., 1990; Hanna Y.P., Furlan A.Y., 1995; Hakin A., Simon R., 2004; Stein A. et al., 2004).

Клинические и нейропатофизиологические исследования показали, что при заболеваниях сердца в патологический процесс может вовлекаться вся нервная система с акцентом патологии на определенных звеньях, отчего и возникает преимущественно тот или иной психоневрологический синдром. Среди множества неврологических и психопатологических симптомов, которыми проявляется патология сердца, у каждого больного можно выделить доминирующее ядро клинических проявлений (табл. 10).

Такое подразделение, конечно, условно, так как почти не наблюдается изолированных моносиндромов, а чаще встречается сочетание различных по своему характеру симптомов и синдромов, но все же при этом подразумевается четкое преобладание одной группы признаков над другой. В основе классификации лежит клинико-анатомо-физиологический принцип, эта классификация находит применение в практической работе.

Таблица 10

Классификация кардионеврологических расстройств

Нейропсихические	1) расстройства сознания; 2) эмоциональные нарушения; 3) эпилептиформные синдромы; 4) астенические состояния
Нейровегетативные	1) ганглионарно-сегментарные; 2) надсегментарные/гипоталамо-стволовые
Нейротрофические	1) региональные (шейный, плечевой, плечекистевой, грудной); 2) общие (полиартропатии, полифибромиопатии, полирадикулопатии); 3) висцеральные (абдоминальный, ренальный, панкреатический и др.)
Нейрососудистые	1) церебральные (обморочные состояния, кризы, инсульты, энцефалопатии); 2) спинальные (преходящая и стойкая спинальная недостаточность); 3) периферические (невралгии, симпаталгии, невропатии)

3.1. НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Расстройства сознания. Обычно протекают по типу оглушенности, сопора, комы, делириозного или онейроидного состояний. Из всех синдромов расстройства сознания чаще возникает оглушенность, реже — делирий или онейроид, для которых в отличие от оглушенности характерна продуктивная психопатологическая симптоматика в форме зрительных обманов восприятия, а при делириозном состоянии, кроме того, развивается двигательное возбуждение, нежелательное в клинике ИМ.

Для оглушенности характерно затруднение и замедление всех психических процессов: замедленность реакций, бедность спонтанных проявлений, неточность ориентировки, нарушение концентрации и затруднение умственных операций. Очаговые неврологические симптомы слабо выражены.

В установлении оглушенности у больных ИМ возникают определенные затруднения, так как ее симптомы совпадают с симптомами других атеросклеротических расстройств — нарушений памяти и интеллекта, апатии и безынициативности. На фоне оглушенности нередко возникают эпизоды спутанности с хаотическим двигательным и бессвязным речевым возбуждением. При углублении недо-

статочности сердечной деятельности и дыхания оглушенность через короткую стадию сопора переходит в коматозное состояние, предшествующее летальному исходу. В случае благоприятной динамики сопор сменяется легким оглушением.

Более тяжелая степень оглушенности, а также сопор и кома у больных острым ИМ часто возникают на фоне расстройства мозгового кровообращения.

Кома у больных ИМ Н.К. Боголеповым (1962) определяется как *апоплексiformная* в отличие от *апоплексической*, обусловленной инсультом. Такое подразделение имеет важное практическое значение для проведения дифференцированной терапии.

Для апоплексiformных коматозных состояний у больных ИМ характерны следующие дифференциально-диагностические признаки:

- апоплексiformная кома развивается постепенно;
- расстройства сознания менее глубокие, нарушению сознания предшествуют общемозговые симптомы в виде головокружения, головной боли, рвоты, резкой адинамии;
- очаговая неврологическая симптоматика имеет диффузный характер в виде угнетения рефлекторной сферы, появления рефлексов орального автоматизма, тетрапарезов и развивается по механизму сосудисто-мозговой недостаточности;
- сердечно-болевой синдром различной интенсивности и длительности;
- симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс) и электрокардиографические изменения.

Следует подчеркнуть, что иногда одновременно развивается сочетанное расстройство мозгового и коронарного кровообращения (инсульт-инфаркт). В этих случаях кома имеет все черты апоплексической. У больного выявляется неврологическая симптоматика. Иногда же апоплексическая кома возникает при сформировавшемся инфаркте миокарда как следствие гипоксического размягчения, тромбоза или эмболии.

В связи с возрастающими успехами в реанимации больных ИМ врачам приходится наблюдать пациентов в терминальной коме, для которых характерно отсутствие дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нарушение глотания, расширенные зрачки, выраженная гипотония мышц, арефлексия, расстройство функции тазовых органов. На секции в головном мозге встречаются множественные геморрагии в оболочках, коре и стволовой части мозга.

В тяжелых случаях ИМ и при операциях на сердце встречается сновидное помрачение сознания (онейроид), для которого характерны грезоподобные, фантастические представления и переживания. Больным кажется, что они участвуют в фантастических событиях, занимательных или опасных приключениях, пребывают в состоянии невесомости, видят разнообразные красочные и подвижные образы.

Онейроидные состояния протекают, как правило, на фоне тяжелых явлений сердечно-сосудистой недостаточности и расстройства мозговой гемодинамики. По данным ряда исследований, онейроидные состояния у больных ИМ обусловлены ухудшением мозгового кровообращения и гипоксией. На фоне расстройства сознания иногда возникают психотические делириозные состояния.

Эмоциональные нарушения. Эмоциональные синдромы могут быть представлены чувством страха, тревоги, депрессией и эйфорией.

В прединфарктном и остром периодах ИМ, иногда еще до наступления болей, у пациентов появляется безотчетный страх смерти, который наиболее выражен в ангинозный период. Этот страх большей частью сопровождается сильной тревогой, тоской, беспокойством. По уменьшению или исчезновении болевого синдрома эти витальные переживания смягчаются.

В клинике ИБС нередко встречается *эйфорический синдром*, для которого характерно изменение психики в виде приподнятого эмоционального фона — от легкого благодушия и беспечности до гипоманиакального состояния и выраженной эйфории. Для всех больных типично хорошее самочувствие, неадекватное истинному соматическому состоянию, чувство довольства, сопровождающееся оживленной мимикой и соответствующим поведением. Эти больные с трудом выдерживают пребывание в стационаре, тяготеют постельным режимом и обычно его нарушают. Они игнорируют свои болезненные симптомы и сами мало жалуются. Им совершенно несвойственна ипохондричность. Такие пациенты нарушают больничный режим. Они не в состоянии бросить курить и изменить образ жизни после выписки, отрицают какую-либо серьезность или тяжесть их соматического заболевания, считая, что «врачи всегда преувеличивают». Эти больные действительно деятельны, хотя в работе малопродуктивны. Они чрезмерно суетливы, общительны и словоохотливы.

На ЭЭГ у больных отмечается преобладание процессов возбуждения, которые проявляются в повышении биоэлектрической

активности. Эйфорический синдром — это, как правило, результат обострения коронарной болезни, нередко предшествующий коронарной патологии. В генезе эйфорического синдрома лежат гемодинамические нарушения в головном мозге с явлениями гипоксии (Баншиков В.М., 1967, Гусев Е.И., 2004).

Эпилептиформные синдромы. В клинике острой коронарной недостаточности (стенокардия, ИМ) могут наблюдаться эпилептиформные припадки. Возникновение судорожных припадков оказывает существенное влияние на течение и исход коронарной болезни и иногда приводит к диагностическим ошибкам, в результате чего больные попадают в психоневрологические стационары.

В зависимости от особенностей клинического течения судорожного синдрома при коронарной болезни выделены следующие его варианты: 1) «локальный» судорожный синдром; 2) гипоталамомезэнцефальный синдром; 3) синдром очаговой эпилепсии; 4) генерализованные судорожные припадки; 5) синдром Морганьи–Адамса–Стокса; 6) синдром гиперрефлексии каротидного синуса; 7) беттолепсия.

«Локальный» судорожный синдром проявляется кратковременными судорогами мышц верхней конечности, шеи и груди во время ангинозного состояния. Пациенты испытывают болезненное судорожное сведение мышц, принимают различные положения, сгибаются вперед и влево. Верхние конечности несколько сгибаются в локтевых суставах, наступает тоническое сведение пальцев. При этом отмечаются напряжение и болезненность мышц левой половины грудной клетки и плечевого пояса, симптомы раздражения звездчатого узла. «Локальный» судорожный синдром, по-видимому, необходимо рассматривать как защитный механизм при приступе стенокардии. Тоническое сокращение мускулатуры при стенокардии является истинным висцеромоторным рефлексом, осуществляющимся в шейно-грудных сегментах. Во время приступа часто возникают различные гипоталамические вегетативные нарушения — потливость, полиурия, вазомоторная лабильность, термоасимметрия, понижение болевой адаптации.

Наряду с другими вегетативными нарушениями следует выделять *гипоталамо-мезэнцефальный синдром*. Этот синдром наблюдался при затянувшихся состояниях, при повторных ИМ, обычно с заинтересованностью перегородки. Для гипоталамо-мезэнцефального синдрома характерно появление тонических судорог с кратковременной потерей сознания или без нарушения сознания с обиль-

ной вегетативной симптоматикой. При этом у больных могут наблюдаться элементы каталептоидного состояния и ознобopodobное дрожание.

Очаговая эпилепсия наблюдалась у больных ИМ с очаговой неврологической симптоматикой. Судорожный синдром имел черты фокальности. Очаговая неврологическая симптоматика проявлялась в виде гемипареза и речевых расстройств. Сердечный болевой синдром у этих больных был слабо выражен или отсутствовал. На секции очаги размягчения в коре больших полушарий и подкорковых узлах.

В клинике ИМ эпилептиформный синдром может проявляться и *генерализованными судорожными припадками* с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. В этой группе больных нет четкой очаговой неврологической симптоматики. ИМ может начинаться с эпилептиформного припадка. В этих случаях целесообразно выделять «эпилептическую» форму ИМ. Общие судорожные припадки иногда возникали во время тяжелого коллапса в терминальной стадии. На секции у этих больных обнаружены мелкие очаги геморрагии и размягчений в коре головного мозга и подкорковых узлах. Возникновение эпилептиформного припадка при сформировавшемся ИМ свидетельствовало об ухудшении мозгового кровообращения и нарастании тяжести клинической картины. У больных после эпилептиформного приступа отмечались симптомы очагового поражения нервной системы.

Синдром Морганьи–Адамса–Стокса наблюдается при полной атриовентрикулярной блокаде, развивавшейся на фоне коронарной патологии. У больных отмечались обморочные состояния, иногда с судорожным синдромом. Имелась прямая зависимость проявления мозговой симптоматики от нарушения ритма сердечной деятельности и выраженности атеросклероза мозговых сосудов. Важно подчеркнуть, что у больных, кроме эпилептиформного синдрома, выявлялись преходящие неврологические симптомы.

Синдром гиперрефлексии каротидного синуса встречается редко. Для этого синдрома характерно появление приступов кратковременной потери сознания, сопровождающихся бледностью кожных покровов лица, замедлением сердечной деятельности, падением АД. У двух человек наблюдался судорожный синдром. Обморочные состояния возникали при поворотах головы и перемене положения тела, при пальпации синокаротидной зоны отмечалась болезнен-

ность. Для подтверждения диагноза синдрома гиперрефлексии каротидного синуса пользовались массажем этой зоны и синокаротидной новокаиновой блокадой. Раздражение области каротидного синуса вызывало головокружение, снижение АД. Синокаротидная новокаиновая блокада приводила сразу же к исчезновению головокружения, больной мог свободно поворачивать голову, а после 2–3 блокад начинал свободно ходить. Раздражение синокаротидной зоны после блокады не изменяло биоэлектрической активности коры головного мозга и не приводило к снижению АД в ответ на раздражение.

У наблюдаемых больных отмечались общий атеросклероз, уплотнение сонных артерий, а в двух случаях — выраженная асимметрия пульсации каротид. Атеросклеротические изменения сонной артерии (СА) в области каротидного синуса способствуют появлению извращенных патологических импульсов и вовлечению РФ ствола мозга (Шмидт Е.В., 1975; Крейндрер А.Б., 1960). По-видимому, непосредственной причиной гиперрефлексии каротидного синуса может быть и ухудшение коронарного кровообращения.

Беттолепсия (кашлевая эпилепсия) может наблюдаться в постинфарктном периоде как следствие венозной энцефалопатии.

Патогенез эпилептиформного синдрома при заболеваниях сердца крайне сложен. Возникновение эпилептиформных припадков у наблюдаемых нами больных в сочетании с другими мозговыми нарушениями (парезы, афазии), а также наличие черт фокальности в клинической картине припадков подтверждают их тесную патогенетическую связь с расстройством мозгового кровообращения. Важное значение в патогенезе эпилептиформных припадков имеет гипоксия мозга. Это особенно наглядно при атриовентрикулярной блокаде и при тяжелых коллапсах. Роль гипоксии в развитии судорожного синдрома подтверждается и экспериментальными исследованиями. В патогенезе эпилептиформного синдрома в ангинозный период ведущую роль играют нервнорефлекторные механизмы.

Мощная рефлекторная афферентная импульсация из сердца и коронарных сосудов вызывает возбуждение РФ ствола и специфических ядер зрительных бугров, что оказывает влияние на функциональное состояние коры головного мозга, приводя к расстройствам сознания и судорожным разрядам. Возникновение судорожного синдрома связывают с усилением облегчающих влияний на спинной мозг. При экспериментальном ИМ отмечены признаки

ирритации коры, явления «десинхронизации», а также изменение электрической активности гипоталамуса.

Для изучения патогенеза эпилептиформного синдрома необходимо учитывать и преморбидное состояние — наличие латентных эпилептических очагов в головном мозге (остаточные явления травмы, нейроинфекции) и состояние церебральной гемодинамики.

Клинические наблюдения позволили выявить и другую взаимозависимость — нарушение коронарного кровообращения во время эпилептических припадков. У больных эпилепсией перед эпилептическим припадком или после него нередко отмечаются боли сжимающего характера в области сердца. Применение коронарорасширяющих препаратов приводило к уменьшению или исчезновению сердечно-болевого синдрома, что свидетельствует об ангинозном характере этих болей. У некоторых больных после серии приступов эпилепсии отмечалось ухудшение на баллистокardiограмме и ЭКГ, что может говорить о возможных нарушениях коронарного кровообращения. Так, у больного 60 лет, страдающего эпилепсией, во время очередного эпилептического припадка развился острый ИМ. На фоне атеросклероза судорожный припадок стал провоцирующим фактором в возникновении ИМ.

Проведенные исследования свидетельствуют о тесных церебро-коронарных взаимоотношениях в условиях патологии (при эпилепсии и коронарной недостаточности). Своевременный и правильный учет подобного рода взаимоотношений имеет большое значение в определении терапевтических мероприятий.

Астенические состояния. У кардиологических больных часто выявляются симптомы астенического (неврозоподобного) состояния, которое может задолго предшествовать приступам коронарной недостаточности. Развитие стенокардии или ИМ накладывает свой отпечаток на картину астенического состояния. У больных после приступов стенокардии в клинике астенического состояния может развиваться синдром раздражительной слабости или гипоксический синдром с ярко выраженными фобическими и ипохондрическими проявлениями.

При патологии сердца выделяют следующие синдромы:

- астенический;
- астенодепрессивный;
- ипохондрический;
- фобический.

Иногда отмечаются их сочетание или смена одного синдрома другим. У мужчин доминировал псевдоневрастенический, часто с кардиофобическим синдромом.

При ранее субкомпенсированных неврозах развития возникающая коронарная недостаточность приводит к декомпенсации, обостряет невротические черты личности. Сложность патогенетических механизмов нервно-психических нарушений при коронарной болезни заключается в тесном взаимодействии физиогенных и реактивно-личностных компонентов. Оба компонента действуют в качестве этиологических как в развитии коронарной недостаточности, так и в появлении нервно-психических расстройств. Однако их соотношение неодинаково у разных больных, при разных видах коронарной болезни, в различные периоды ИМ. В остром периоде, например, явно преобладают физиогенные факторы, которые обуславливают расстройства сознания, витальные эмоции страха, тревоги, подавленности или эйфорию. Тем не менее в последующие периоды большое значение начинают приобретать реактивно-личностные переживания.

В астеническом синдроме у больных ИБС в наибольшей степени объединены два компонента: физиогенный и реактивно-личностный. Именно таким сочетанием можно объяснить особенности астенического синдрома у коронарных больных.

Астенический синдром включает расстройства сна, раздражительность, утомляемость. У многих больных возникает ипохондрическая фиксация, связанная с патологической импульсацией, идущей с патологически измененной мышцей сердца.

Наряду с отмеченными физиогенными компонентами астенического синдрома постоянно существует личностный компонент, связанный с сознанием болезни, настороженностью, ожиданием повторного приступа стенокардии или инфаркта. Это формирует тревожно-мнительное отношение к болезни, затрудняющее расширение режима и приводящее в ряде случаев к инвалидизации. Особое место в формировании тревожного отношения к болезни занимает болевой синдром. При этом боль не всегда связана с имеющейся патологией миокарда, она может быть стойкой и при ганглионарно-сегментарных нарушениях.

В процессе обследования больных коронарной болезнью мы наблюдали значительное разнообразие вариантов переживания болезни. При анализе материала были сознательно исключены те

случаи, где изменения нервно-психического статуса возникали на фоне тяжелого соматического состояния, сердечно-сосудистой недостаточности и расстройств мозгового кровообращения.

Общей закономерностью астенических состояний при патологии сердца является прогрессирование от обычной краткой гипертензивной стадии к астеноипохондрическому синдрому иногда с последующим перерастанием астенического в психоорганический синдром. Для коронарного атеросклероза характерна внутренняя тревога, осложняющаяся ипохондричностью и страхом смерти, который, как писал еще М.И. Аствацатуров (1936), иногда наступает за 6 мес. до первого приступа коронарной болезни.

3.2. НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Проблема висцерорефлекторных расстройств давно привлекала внимание клиницистов. Г.И. Маркелов (1948) объединил рефлекторные изменения при патологии внутренних органов под названием реактивного или реперкуссивного вегетативного синдрома.

При патологии сердца процесс ирритации распространяется центростремительно, захватывая периферические вегетативные аппараты и спинальные сегментарные образования в направлении гипоталамо-стволовых структур с вовлечением лимбико-ретикулярного комплекса и коры головного мозга. Для нейровегетативных расстройств при заболеваниях сердца характерны:

- комплексность (многообразие вегетативных нарушений);
- генерализованность (диффузный распространенный характер нарушений);
- региональность (наличие локальных качественных особенностей, расстройств).

Ганглионарно-сегментарные вегетативные расстройства. Как известно, сегментарный нервный аппарат обеспечивает иннервацию определенной зоны кожи, мышц, скелета, кровеносных сосудов, внутренних органов (дерматомов, миотомов, склеротомов, ангиотомов и энтеротомов). Поэтому при висцеральной патологии возможны рефлекторные изменения в коже, мышцах, скелете, сосудах. Так как при заболеваниях внутренних органов в патологический процесс вовлекается не только сегментарный аппарат спинного мозга, но и в первую очередь вегетативные ганглии, можно объединить все регионарные рефлекторные изменения под названием ганглионарно-сегментарных расстройств.

Ганглионарно-сегментарные расстройства, как правило, сохраняют черты регионарности и проявляются чаще симптомами раздражения, реже в сочетании с симптомами выпадения периферических вегетативных узлов, главным образом звездчатого узла слева. В зависимости от преимущественного поражения вегетативных узлов и сплетений и клинического оформления в симптомокомплексе ганглионарно-сегментарных расстройств нами выделены синдром звездчатого узла, шейные синдромы (синокаротидный, вертебральный), вегеталгии головы, солярный синдром и отдаленные болевые феномены.

Поражение нервной системы видоизменяет течение коронарной болезни. Сердечно-болевой синдром у больных этой группы был различной выраженности и распространенности с симпаталгической окраской. Боли носили длительный упорный характер и плохо купировались коронарорасширяющими средствами. Кроме типичной иррадиации боли в левую руку, встречались нетипичные иррадиации: вверх (в область шеи, головы), в правую руку, живот, поясницу и нижние конечности. По ходу распространения болевого синдрома выявлялись болевые точки (болезненность в тригеминальных и затылочных точках, в точке позвоночной артерии и синокаротидной зоне, в местах проекции шейных симпатических и звездчатого узлов слева, точках Лазарева, по ходу межреберий слева, солнечного сплетения). Сенсорные нарушения при проверке волосками Фрея часто не ограничивались зонами Захарьина–Геда, а имели диффузный характер, у ряда больных в виде «полукуртки» или по гемитипу сегментарно-симпатического типа, сохраняя черты регионарности. При этом отмечались очаги гиперестезии с элементами гиперпатии, гипостезии, повышения периостальной чувствительности, болезненности мышц и сухожилий плечевого пояса и грудной клетки слева.

Моторные нарушения проявлялись в виде изменения тонуса, снижения мышечной силы, гипорефлексии, сменяющейся гиперрефлексией сухожильных и периостальных рефлексов слева. У части больных во время ангинозного состояния отмечался местный судорожный синдром по типу узловой эпилепсии. Нами описан рефлекторный синдром проходящей плевгии руки, реже ноги слева. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с церебральной сосудистой патологией.

Вазомоторные нарушения выражались асимметрией АД, снижением осцилляторного индекса и амплитуды реоэнцефалогра-

фических кривых (вазоспастический гемитип), гиперрефлексией каротидного синуса на стороне ирритации симпатических узлов. При умственной нагрузке и холодовой пробе часто встречались извращенные сосудистые реакции. У больных часто наблюдались и другие вегетативные симптомы: мидриаз или симптом Бернара–Горнера слева, изменение температуры, потоотделения, цвета кожи, асимметрия лейкоцитоза и др. Кардиологические исследования показали возможность возникновения коронарных нарушений при первичном поражении ганглионарно-сегментарного уровня нервной системы. В этих случаях оправданно выделение ганглионарной формы стенокардии.

Надсегментарные гипоталамо-стволовые вегетативные расстройства. При коронарной болезни нередко вовлекаются гипоталамо-стволовые структуры, что проявляется вегетососудистыми кризами, вегетативно-моторными, вегетативно-сенсорными пароксизмами, нарушениями сна и бодрствования. Вегетососудистые кризы протекали по симпатoadреналовому типу и клинически не отличались от первичных гипоталамических кризов. Важно отметить, что вегетососудистые кризы возникали при распространении ишемии в область перегородки. Моторно-вегетативные пароксизмы выражались в приступах тонических судорог, состоянии общей расслабленности и обездвиженности (катаlepsия), ознобopodobном дрожании, приступах психомоторного возбуждения. Одновременно наблюдались вегетативные нарушения: потливость, тахикардия, мидриаз, одышка, полиурия и другие, сенсорные нарушения проявлялись на фоне вегетативных расстройств в виде разнообразных сенестопатий эпизодического характера.

Проведенные исследования показали наличие прямой и обратной взаимосвязи между гипоталамо-стволовыми структурами и состоянием коронарного кровообращения. В то же время мощная патологическая афферентная импульсация в острый период ИМ (или длительная при затянувшемся ИМ) способствует развитию функциональных нарушений гипоталамо-стволового отдела.

Психовегетативный синдром. У больных этой группы ведущими в клинической картине были неврозopodobные состояния с вегетативными расстройствами диффузного характера типа ВСД. В этих случаях можно говорить о преимущественной заинтересованности кортикостволовых вегетативных образований. У больных изменения в нервно-психической сфере проявлялись в виде астенических, астенодепрессивных и астеноипохондрических состояний.

Патогенез висцерорефлекторных вегетативных расстройств при заболеваниях сердца весьма сложен. Однако несомненно, что длительная патологическая интероцептивная афферентная импульсация способствует вовлечению в патологический процесс ВНС как периферического отдела (ганглионарно-сегментарного аппарата), так и гипоталамо-стволовых структур с вовлечением лимбико-ретикулярного комплекса. В возникновении висцерально-рефлекторных вегетативных расстройств играют роль не только функциональные сдвиги, но и морфологические структурные изменения ВНС различных уровней по ходу рефлекторной связи сердца с ЦНС (Акимов Г.А., 1971, 1983). Кроме патологической афферентной импульсации в развитии рефлекторных вегетативных расстройств важное значение имеет преморбидное состояние организма (состояние реактивности нервной системы и компенсаторно-приспособительных механизмов: наличие «скрытых» очагов дополнительной ирритации в коже, мышцах, суставах, внутренних органах, ПНС).

3.3. НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В клинике ИБС нередко наблюдаются нейротрофические расстройства, проявляющиеся в виде артропатий, нарушений трофики мышц, сосудов, кожи и внутренних органов.

Нами предпринята попытка систематизировать эти расстройства и дать трактовку их патогенеза с учетом изменений нервной системы. Прямой зависимости трофических расстройств от тяжести патологии сердца выявить не удалось, сроки возникновения нейротрофических расстройств колебались в пределах 1,5–8 нед. после ИМ и в послеоперационном периоде.

В предлагаемой классификации учитывались клинические проявления, этиологический фактор, стадия и локализация нейротрофического процесса.

При первичных нейротрофических расстройствах этиологическими факторами были инфекции, травмы, обменные нарушения. Частой причиной был ШОХ. Сердечно-болевой синдром нередко стимулировал коронарную патологию. У части больных при первичном нейротрофическом синдроме возникла коронарная недостаточность, что в дальнейшем способствовало усилению трофических расстройств. При вторичных (рефлекторных) нейротрофических расстройствах основными этиологическими факторами выступали коронарная недостаточность, ИМ, операции на сердце. Кроме

того, у ряда больных отмечались дополнительные очаги ирритации в брюшной полости (холецистит, рубцы) и на периферии (остеохондроз, травма). Возникновение нейротрофических нарушений изменяло и нарушало течение патологии сердца. Причинно-следственные взаимоотношения при этом крайне сложны и многообразны.

В зависимости от локализации региональных нейротрофических расстройств семиотика была различной. При шейном синдроме нейротрофические нарушения возникали в шейно-затылочной области. Наряду с болевым синдромом в области шеи и затылка отмечались ограничение движений в ШОП, болезненность в корешковой зоне и местах проекции шейных вегетативных узлов, болезненность мышц и сухожилий в местах прикрепления. В остром периоде выявлялась ригидность шейно-затылочных мышц, преимущественно слева, в дальнейшем развивалась атрофия и гипотония. Нами выделен коронарно-рефлекторный синдром лестничной мышцы. На рентгенограммах ШОП обнаружены признаки остеохондроза.

Плечевой синдром у большинства больных был левосторонним, реже право- или двусторонним. Боли имели постоянный ноющий или ломящий характер, усиливались по утрам или при движениях, отмечалась выраженная болезненность мышц и сухожилий в местах прикреплений к плечевому суставу, а также передней лестничной мышцы (рефлекторный скаленус-синдром), ограничение активных движений в суставе. В дальнейшем возникала атрофия мышц плечевого пояса. У ряда больных наблюдались изменения локтевых и лучезапястных суставов (эпикондилит, стилоидит).

Неврологические синдромы проявлялись в виде болезненности в надэробовских и эробовских точках, по ходу нервно-сосудистого пучка, в месте проекции звездчатого узла, в точках Лазарева и в зоне второго, третьего и четвертого межреберий. Часто выявлялись гиперестезия в зоне C_3 – D_3 сегментов, увеличение времени болевой адаптации. Сухожильные рефлексы вначале повышались, а затем снижались. Мышечный тонус снижался. При рентгенографии у большинства больных обнаружен остеохондроз шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов. Электромиографически выявлялись асимметрия и изменения электрической активности мышц слева. Правосторонняя локализация плечевого синдрома отмечалась у больных коронарным атеросклерозом в сочетании с холециститом. В возникновении плечевого синдрома у них, несомненно, играла роль и патологическая импульсация из желчного пузыря. Вазомо-

торные расстройства проявлялись в виде акроцианоза кистей рук и сосудистой асимметрии, снижения осциллярного индекса. У большинства больных длительность плечевого синдрома составляла от нескольких недель до 2–3 мес., к выписке наступало выздоровление. Иногда возникновение плечевого синдрома провоцировало приступ стенокардии. Таким образом развивался порочный круг.

Для плечекистевого синдрома характерно сочетание плечевого синдрома с симптомами поражения кисти в виде боли, припухлости, тугоподвижности пальцев, изменения трофики кожи. Через 3–6 мес. эти изменения, как и плечевой синдром, претерпевают обратное развитие. Однако полного выздоровления не происходит. Наряду с суставными нередко наблюдаются корешковые и вегетативные сосудистые симптомы. В плечевом поясе отмечались выраженные трофические явления в виде плечелопаточного периартрита. В остром периоде в кистях рук наблюдалась отечность, сглаженность межкостных промежутков. Движения в суставах становились болезненными. Кожа кисти и пальцев принимала цианотичный оттенок. Через 2–3 мес. у больных развивалась атрофия межкостных мышц, тугоподвижность в суставах кисти, а в одном наблюдении напоминали контрактуру Дюпоитрена. Тугоподвижность в суставах может сохраняться и после выздоровления от ИМ. При неврологическом обследовании обнаруживались корешковые симптомы в виде болезненности корешковой зоны шейного отдела и по ходу нервно-сосудистого пучка руки. Определялись признаки раздражения шейно-грудных вегетативных узлов. Вегетативно-сосудистые симптомы проявлялись асимметрией АД, снижением температуры на стороне поражения, отеком и цианозом, при рентгенографии у всех больных обнаружен ШОХ.

Для синдрома грудной клетки характерны тупые, ломящие боли в области сердца, часто распространяющиеся по всей ее передней стенке. Боли носят постоянный характер и усиливаются при неудобном положении пациента в постели, при незначительном физическом напряжении. У пациентов часто возникали боли ломящего характера в прекардиальной области, отмечалась резкая болезненность грудино-реберных сочленений, по ходу межреберных нервов и в паравертебральных точках, D_1 – D_6 , а также болезненность грудной мышцы. Выявлялся синдром передней лестничной мышцы. Синдром передней стенки грудной клетки может сочетаться с плечевым синдромом, что свидетельствует об общности их патогенеза. У всех больных отмечались повышенная периостальная чув-

ствительность, гипертензия в сегментах D₁–D₅, увеличение времени болевой адаптации.

У ряда больных нейротрофические нарушения не ограничиваются плечевыми суставами, а распространяются также на суставы и мышцы нижних конечностей. У больных определялись признаки полиартропатии, полифибромапатии и полирадикулоневропатии. В этих случаях целесообразно говорить об общем нейротрофическом синдроме. Нейротрофические изменения часто возникали в период расширения режима после ИМ. При этом появлялись боли, припухлость, ограничение движений в суставах верхних и нижних конечностей. У больных имелись диффузные трофические изменения мышц типа полифибромиозита. Одновременно обнаруживались полирадикулоневритические симптомы с явлениями раздражения шейно-грудных вегетативных узлов.

Нейротрофические висцеральные нарушения проявлялись в виде желудочно-кишечных расстройств, изменений в почках, поджелудочной железе, наиболее часто встречались желудочно-кишечные расстройства. У таких больных наблюдались симптомы раздражения солнечного сплетения, которые описаны под названием солярного синдрома. Выделено три стадии желудочно-кишечных расстройств: 1) альгическая; 2) паретическая; 3) трофическая (стадия образований эрозий и язв).

В патогенезе нейротрофических расстройств при коронарной недостаточности большинство исследователей считают, что основное значение принадлежит нервно-рефлекторным механизмам. Это находит подтверждение в морфологических исследованиях (Акимов Г.А., 1983). При этом обнаружены выраженные морфологические изменения нервной системы по ходу афферентной импульсации, включая кору головного мозга. При неврологическом обследовании у большинства больных выявлялись изменения в нервной системе (в корешках, вегетативных узлах и гипоталамической области), что также подтверждало нейрорефлекторный генез трофических расстройств.

Согласно современным представлениям, патологическая афферентная импульсация, идущая из сердца, по законам нейронной реперкуссии приводит к вовлечению в процесс ганглионарно-сегментарного аппарата и гипоталамо-стволовых структур с РФ, что способствует возникновению трофических расстройств не только в области левой руки, но и в других участках тела по типу общего нейротрофического синдрома. Определенное значение в патогенезе

трофических расстройств, несомненно, принадлежит дегенеративным изменениям в позвоночнике, очагам ирритации в брюшной полости и на периферии и длительному постельному режиму. Важную роль в патогенезе играют и иммунобиологические нарушения. Отмечено закономерное нарастание противосердечных антител именно в подостром периоде ИМ, а сочетание с эозинофилией и гипергаммаглобулинемией позволяет говорить о максимальной активности этих процессов начиная со второй декады болезни. Развитие нейротрофических расстройств в подостром и восстановительном периодах ИМ, их склонность к рецидивированию, хороший терапевтический эффект от кортикостероидной терапии позволяют предположить влияние сенсибилизации на их возникновение. Об этом же свидетельствует и частое сочетание этих расстройств с проявлениями постинфарктного синдрома.

3.4. НЕЙРОСОСУДИСТЫЕ РАССТРОЙСТВА

Борьба с сосудистыми поражениями мозга и сердца продолжает оставаться одной из важнейших медико-социальных проблем. В экономически развитых странах смертность от сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний занимает 1–2-е место в структуре общей смертности. В России этот показатель остается одним из самых высоких в мире, также высоки показатели временных трудовых потерь и первичной инвалидности (государственный доклад «О состоянии здоровья населения в Российской Федерации в 2001 г.»). Среди сосудистых поражений мозга наиболее распространенным и тяжелым по своим последствиям является инсульт. Ежегодная заболеваемость инсультом в крупных городах России достигает 2,5–3 на 1000 населения (Гусев Е.И., 2003). Продолжается рост числа инсультов, при этом среди всех острых нарушений мозгового кровообращения инфаркт мозга встречается в 79–82% случаев (Виленский Б.С., 2002). По данным Ч.П. Варлоу и соавт. (1998), заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) в России практически по всем возрастным группам в 1,5–4 раза выше, чем в других странах Европы, в США и Австралии. В России каждые 1,5 мин у кого-то развивается инсульт (Скворцова В.И., 2001). Инсульты в общем и ишемические в частности как превалирующие в данной нозологической группе наносят огромный экономический ущерб.

Поражения сердца и нарушение его деятельности — главные причины развития инфарктов мозга (Верещагин Н.В., 1980;

Шмидт Е.В., 1985; Суслина З.А., 2005). Независимо от уровня АД у пациентов с заболеваниями сердца (в том числе и бессимптомными) в 2 раза более высокий риск инсульта, чем у людей с нормальной сердечной деятельностью (Lodder G. et al., 1990). Иногда кардиальные нарушения, протекающие бессимптомно, могут дебютировать инфарктом мозга. В связи с этим появилась и активно развивается смежная дисциплина — кардионеврология, изучающая широкий спектр взаимоотношений сердечно-сосудистой и нервной систем как в норме, так и при различных патологических состояниях (Верещагин Н.В., 1980; Симоненко В.Б., Широков Е.А., 1998). Патология сердца играет более важную роль, чем предполагалось ранее, в патогенезе, течении и исходах в основном ИИ (Трошин В.Д., Густов А.В., 2000; Суслина З.А., 2005).

При заболеваниях сердца чаще всего возникают кардиоэмболические, гемодинамические инсульты, реже лакунарные. По данным З.А. Суслиной (1997), R. Simon и соавт. (1995), E. Laiza и соавт. (1997), они составляют от 30 до 60% общего числа инфарктов мозга.

Кардиогенная эмболия чаще становится причиной инсульта в молодом возрасте. Выделены кардиальные условия, ассоциирующиеся с церебральной эмболией:

1. Нарушения, аффлектирующие стенку сердца:
 - острый ИМ;
 - перенесенный ИМ — акинетические сегменты, аневризмы;
 - застойная сердечная недостаточность;
 - кардиомиопатия;
 - миксома предсердий;
 - врожденный порок сердца — парадоксальная эмболия.
2. Заболевания клапанов сердца:
 - митральный стеноз/регургитация;
 - пролапс митрального клапана с регургитацией;
 - искусственные клапаны сердца;
 - инфекционный эндокардит;
 - небактериальный тромботический эндокардит.
3. Нарушения сердечного ритма:
 - мерцательная аритмия;
 - бради-, тахикардия.
4. Осложнения манипуляций на сердце:
 - кардиальная катетеризация;
 - операции на сердце.

По данным З.А. Суслиной (2004), к кардиогенной патологии, обладающей наиболее высоким эмбологенным потенциалом при кардиоэмболическом и лакунарном инфаркте, относятся атеросклеротические поражения аорты, аортального и митрального клапанов, гипертрофия левого желудочка сердца, внутрисердечные тромбы, различные формы нарушений сердечного ритма, ишемические изменения зубца *T* и интервала *ST* на ЭКГ.

Среди всех вышеуказанных причин большинством авторов выделяется мерцание (фибрилляция) предсердий, в основном неревматической природы, как наиболее частая причина эмболии из сердца в мозг. Чаще эта форма нарушения ритма развивается при ИБС.

Существует два основных источника кардиогенной эмболии — камеры сердца и клапанный аппарат. Примерно в 34% наблюдений кардиоэмболия связана с изменениями клапанного аппарата, в остальных случаях — с наличием тромботических масс в полостях сердца, которые образовались вследствие различных причин. Механизм формирования и выброса тромботических масс из полостей сердца включает: нарушения внутрисердечной гемодинамики (область циркуляторного стаза), локальные эндотелиальные повреждения и нарушения в системе гемостаза. Риск эмболизации наиболее высок при аритмиях в сочетании с выраженной АГ. Тромбы имеют разный эмбологенный потенциал. Считается, что свежие, рыхлые тромботические массы, прилежащие к зоне повреждения миокарда, имеют более высокую склонность к эмболии. Организованные тромбы в полости аневризмы сердца эмболизируют редко.

Специфическая особенность кардиоэмболий, обусловленных охарактеризованными поражениями сердца, — склонность к рецидивированию, а в ряде случаев — к одновременной эмболизации различных мозговых артерий. Клинические проявления кардиоцеребральных эмболий определяются рядом факторов: величиной эмбола, диаметром окклюзированного сосуда, иногда последующим тромбированием проксимального участка пораженной артерии, интенсивностью рефлекторного тромбозиса и интенсивностью «включения» коллатерального кровообращения. Таким образом, кардиоцеребральные эмболии могут манифестировать ПНМК, малым инсультом или обширным инсультом. Кардиоэмболические инсульты чаще всего локализуются в бассейне корковых ветвей средней мозговой артерии, но может быть и закупорка ствола средней мозговой артерии (СМА), иногда эмболы могут закрывать просвет

основной артерии или ее ветвей и даже просвет ВСА на шее. Часть эмболий является бессимптомной.

Следующий патогенетический вариант острой церебральной ишемии — гемодинамический инсульт. Патогенез этого варианта ИИ изучен недостаточно. Как правило, гемодинамические инсульты развиваются при наличии стенозов (единичных или множественных) экстра- и интрацеребральных артерий, но прямой зависимости между наличием поражения сосудов и вероятностью развития инсульта нет. Стенозы — одно из условий, приводящих к очаговой ишемии мозга. Патогенетические корни гемодинамического инсульта чаще всего лежат в области кардиологии. Причиной острой церебральной ишемии обычно являются пароксизмальные нарушения центральной гемодинамики, что чаще всего связано с недостаточной сократительной способностью миокарда. В результате развивается либо генерализованная ишемия мозга (синкоп, гипоксическая энцефалопатия), либо инфаркт мозга. При этом атеросклеротические изменения артериальной системы мозга, в значительной мере нарушающие адаптацию кровоснабжения мозга к изменяющимся условиям гемодинамики, определяют локализацию и распространенность повреждений.

Гемодинамические нарушения мозгового кровообращения, помимо центральных (кардиальных) патогенетических механизмов, к которым относятся пароксизмальные тахи- и брадиаритмии, преходящие нарушения сократимости миокарда, преходящая артериальная гипотония у больных с устойчивой АГ, могут быть обусловлены и периферическими (сосудистыми) патогенетическими механизмами.

Периферические (сосудистые) патогенетические механизмы могут быть локальными в виде церебрального вазоспазма при кровоизлияниях и мигрени, а также в случае церебральной ишемии, обусловленной обмороком, коллапсом, шоком (если имеются условия в виде грубых органических повреждений магистральных и внутримозговых артерий). По классификации Л. Каплана (1996) шок становится причиной примерно 15% ИИ. В большинстве случаев нарушения центральной гемодинамики приводят к диффузным повреждениям мозга, и вариант острого нарушения мозгового кровообращения следует расценивать как острую гипоксическую энцефалопатию.

Из всех вышеуказанных кардиологических аспектов ИИ особое внимание привлекают хронические формы кардиальной патологии

атеросклеротического генеза, наиболее часто встречающиеся и, следовательно, требующие углубленного изучения.

Общеизвестно, что атеросклеротическое поражение сосудов носит генерализованный характер, поэтому у лиц с атеросклерозом, поражающим одну артерию, почти всегда имеется атеросклеротическое поражение и других артерий. В результате постепенно развиваются морфофункциональные предпосылки к нарушениям кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце). Частое сочетание поражения систем сердца и мозга объясняется их определенным «родством». Патологическая общность дисциркуляторных механизмов в сосудах мозга и сердца предполагает их своеобразную предуготованность к сочетанным кардиоцеребральным нарушениям.

Следствием атеросклеротического поражения коронарных артерий являются патологические состояния, обобщенно именуемые ишемической, или коронарной (в иностранной литературе), болезнью сердца. Наряду с этим понятием Е.И. Гусев в 1992 г. предложил термин «ишемическая болезнь мозга», подчеркивая тем самым общность патологических процессов в сердце и мозге. ИБС включает в себя такие заболевания, как острый ИМ, все виды стенокардии (напряжения — стабильную и нестабильную, покоя), постинфарктный кардиосклероз, постинфарктную аневризму сердца, нарушения ритма и проводимости, сердечную недостаточность. Помимо коронарных артерий может быть атеросклеротическое поражение эндокарда, в основном клапанного аппарата. Чаще всего страдает аорта и аортальный клапан.

Кардиальная патология атеросклеротического генеза, помимо потенциальных источников эмболии из полостей сердца, представляет угрозу развития инфарктов мозга по типу сосудисто-мозговой недостаточности вследствие поражения мио- и эндокарда, которое приводит к уменьшению эффективной работы сердца. Наиболее частые следствия этого патологического процесса, особенно при его резкой выраженности, — низкий уровень АД, уменьшение минутного объема сердца и повышение сосудистого сопротивления. Анализируя результаты соотношения среднего АД, ударного и минутного объемов крови, структуру и изменения центральной гемодинамики, в подобных случаях можно считать, что причина ИИ — кардиальный гиподинамический синдром. Термин «кардиальный гиподинамический синдром» используется для характеристики доклинических форм недостаточности кровообращения и отражает эффективность

работы сердца по одному только признаку — минутному объему кровообращения (МОК). В патогенезе кардиального гиподинамического синдрома участвуют такие механизмы, как нарушения ритма сердца, медикаментозная функциональная гиподинамия миокарда, нарушение эффективности работы сердца вследствие гиповолемии либо поражения миокарда.

Таким образом, при кардиальной патологии атеросклеротического генеза более или менее стабильные структурные или функциональные изменения сердца и крупных сосудов, сопровождающиеся нарушениями центральной гемодинамики, создают условия для возникновения ишемии мозга. Однако, вероятнее всего, непосредственная причина возникновения инсульта — это пароксизмальные, преходящие нарушения центральной гемодинамики.

Представляет огромный интерес для дальнейшего изучения возможность адаптации структур головного мозга к условиям пониженного кровоснабжения при недостаточности кровообращения, обусловленной атеросклеротическим поражением сердца и сосудов, и возможность при этом более ограниченного ишемического повреждения.

Все же следует отметить, что довольно часто у одного больного могут быть две и более конкурирующие причины развития очаговой ишемии мозга, например каротидный стеноз и мерцательная аритмия, и нельзя быть уверенным, что именно является причиной у каждого конкретного больного.

Как правило, больные с атеросклеротической кардиальной патологией имеют как минимум две причины для возникновения инфаркта мозга. Например, при наиболее часто встречающемся нарушении ритма — фибрилляции (мерцании) предсердий возможно возникновение как кардиоэмболического, так и гемодинамического инсульта. Это происходит потому, что, помимо наличия тромботических масс в полости сердца из-за нарушения внутрисердечной гемодинамики, развивается кардиальный гиподинамический синдром, так как нерегулярная ЧСС при фибрилляции предсердий (ФП) приводит к уменьшению МОК на 25–45%. Гемодинамическая недостаточность при ФП сопровождается и качественными изменениями крови: по данным F. Alani, уже при частоте более 95 уд./мин отмечается отчетливое снижение насыщения артериальной крови кислородом. Длительно существующая аритмия сопровождается расширением полостей сердца и включением миокардиального механизма недостаточности кровообращения. При

ФП происходит снижение коронарного кровотока на 40%, мозгового — на 23–28%.

Патогенетический подтип ИИ в каждом конкретном случае можно предположить по срокам, темпу развития, а также по локализации и размерам очага ишемии. Но невозможно быть уверенным в причине инфаркта мозга, если у одного и того же пациента имеются несколько потенциальных возможностей его развития. Этот вопрос также требует дальнейшего изучения и дополнения, так как правильное определение патогенетического подтипа ИИ в наиболее ранние сроки позволит правильно подобрать соответствующую терапию.

Возникновение инфаркта мозга у больных с кардиальной патологией является примером взаимного отягощения и значительно ухудшает прогноз. Создается «порочный круг», когда нарушение сердечной деятельности приводит к изменению функции мозга, а это, в свою очередь, определяет дальнейшее нарушение функции сердца и сосудов. По данным Фремингемского исследования, смертность 88% больных после инфаркта мозга в течение первого года была связана непосредственно с сердечно-сосудистой патологией.

Представляется интересным оценить влияние той или иной атеросклеротической патологии сердца на локализацию очага ишемии, на степень тяжести и течение ИИ в остром периоде.

Несмотря на расширение наших представлений о причинах возникновения ИИ на фоне кардиальной патологии атеросклеротического генеза, остается еще много нерешенных вопросов. Дальнейшая их разработка невозможна без изучения патогенетических процессов, происходящих на клеточном и биохимическом уровнях.

В основе современных представлений о механизмах развития повреждения мозга при ОНМК лежат результаты исследований его метаболизма в условиях ишемии. Сложное сочетание и последовательность метаболических нарушений в мозге, сопряженных с изменениями мозгового кровотока, продолжают привлекать внимание многих авторов.

Мозговой кровоток в норме равен 58 мл/100 г вещества мозга в минуту. Потребление глюкозы составляет 3,7 мг/100 г массы мозга в минуту. Такой уровень кровоснабжения и энергообеспечения имеет место, когда протекающая через сосудистую систему мозга кровь составляет 15% минутного объема сердца (т.е. около 800 мл). При этом осуществляется нормальный аэробный вариант потребления глюкозы, которая транспортируется в мозг артериальной кровью.

Глюкоза — основной источник метаболических потребностей мозга, который лишен собственных запасов гликогена, поэтому клетки головного мозга более других чувствительны к недостатку молекул глюкозы, а также атомов кислорода. Поступающий в клеточные структуры мозга кислород используется для аэробного гликолиза, осуществляющегося в циклах Эмбдена–Мейергофа и Кребса за 7–10 с. В этих условиях из 1 молекулы глюкозы продуцируется 38 молекул аденозинтрифосфата (АТФ). В условиях гипоксии или ишемии содержание кислорода в крови недостаточно для аэробного окисления глюкозы. Поэтому возникает анаэробный путь расщепления глюкозы, который лишь частично компенсирует энергетические потребности мозга (анаэробное расщепление 1 молекулы глюкозы дает только 2 молекулы АТФ). Помимо дефицита макроэргов при снижении мозгового кровотока и угнетении аэробного пути утилизации глюкозы, пусковым механизмом повреждающего действия на мозг является ацидоз вследствие избыточного накопления внутри и снаружи клеток молочной кислоты.

Глюкоза в результате ферментативных превращений расщепляется на молекулы пирувата, который в присутствии кислорода метаболизируется пируватдегидрогеназой, а затем в серии митохондриальных реакций до оксида углерода (CO_2) и воды (H_2O) с образованием АТФ. В отсутствие кислорода эта последовательность превращений блокируется или замедляется, в результате происходит восстановление пирувата в лактат с помощью НАД-Н и лактатдегидрогеназы — и происходит внутри- и внеклеточное накопление лактата.

Вследствие истощения запасов АТФ нарушается работа кальциевого насоса, который является энергозависимым. Также увеличивается проницаемость мембран для ионов Ca^{2+} . Это приводит к массивному вхождению Ca^{2+} в клетку, его выходу из внутриклеточных депо и высвобождению из деполяризованных нервных окончаний эндогенных аминокислотных нейротрансмиттеров, обеспечивающих процесс возбуждения, например глутамата. Возбуждающие нейротрансмиттеры, в том числе глутамат, оказывают токсическое действие, обозначаемое как эксайтотоксичность (от англ. to excite — возбуждать). Глутамат также активирует несколько постсинаптических комплексов рецептор/канал (существует пять категорий этих комплексов), вызывая приток в клетку ионов Na^+ и деполяризацию, что сопровождается еще большим поступлением Ca^{2+} через лиганд- и потенциалзависимые ионные каналы.

Следствием этого нерегулируемого нефизиологичного повышения концентрации в цитоплазме ионов Ca^{+} является повреждение клетки. Ионы кальция активируют фосфолипазы, которые гидролизуют глицерофосфолипиды клеточной мембраны до свободных жирных кислот и способствуют перекисному окислению других липидов мембраны; протеазы, которые лизируют структурные белки, и нитроксид-синтазу, запускающую механизмы образования свободных радикалов.

В свою очередь, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) сопровождается дальнейшим повреждением мембран клеточных элементов мозга, причем повреждаются не только липидные, но и белковые компоненты мембран. Усугубляют повреждение мембранных структур накопление первичных (гидроперекиси, диеновые конъюгаты) и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов ПОЛ, а также свободнорадикальных молекул. В результате происходит еще большее нарушение мембранного ионного транспорта, накопление в клетке помимо Ca^{2+} избыточного количества ионов натрия, хлора и воды. Эти процессы, усугубляя друг друга, приводят к быстрой гибели нейронов.

При активации процессов ПОЛ происходит повышенное образование продуктов метаболизма арахидоновой кислоты (простагландины, тромбоксан, лейкотриены). Это ведет к изменениям сосудистой реактивности, нарушению проницаемости сосудов, повышению агрегационной способности тромбоцитов, т.е. к еще большему углублению ишемии.

Таким образом, ключевое значение в процессе необратимого изменения структуры клетки имеют: эксайтотоксичность, избыточное поступление Ca^{2+} внутрь клетки, распад клеточных мембран, накопление свободных радикалов, продуктов ПОЛ. При этом гибель нейронов возможна вследствие двух механизмов: некроза и апоптоза. По экспериментальным данным M.D. Ginsberg, W.A. Pulsinelli (1994), установлен динамический характер процесса гибели клеток. Как правило, в первые минуты критической ишемии ткани мозга развиваются процессы, не требующие энергетических затрат, — некроз нейронов в зоне инфаркта («тени»). В зоне ишемической полутени (пенумбры) в результате запущенного каскада патобиохимических реакций развиваются процессы апоптоза — «генетически запрограммированного самоубийства клеток». По данным M. Chopr, Y. Li (1996), процесс апоптоза активизируется приблизительно через 2 ч в ишемизированной зоне, достигает максимума через 24–48 ч

и имеет тенденцию к снижению, но продолжает оставаться достоверно высоким до 4-й недели. Механизмы апоптоза запускаются, когда вредное воздействие недостаточно, чтобы вызвать некроз. В основе апоптоза нейронов лежит разобщение их связей с другими нейронами. Организм отвечает на грозящую опасность массовой гибели клеток своеобразной защитой — самоуничтожением сравнительно небольшого количества клеток для спасения остальных. Длительное функционирование апоптоза подтверждает динамический характер процесса умирания клеток и свидетельствует о том, что мероприятия, проводимые даже через несколько недель от начала ишемии, могут спасти часть нервных клеток и, таким образом, уменьшить размер очага повреждения (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2004, 2005).

Экспериментальные исследования С. Bonfoco и соавт. (1995), С. Du и соавт. (1996) показали, что при параллельном включении в ишемизированном мозге процессов некроза и апоптоза выбор преобладающего механизма смерти определяется несколькими факторами, в том числе тяжестью ишемии, зрелостью нейронов, доступностью трофического обеспечения и концентрацией свободного внутриклеточного кальция. Кальциевый баланс — это мощная модулирующая система. При низких уровнях Ca^{2+} нейроны находятся под угрозой апоптоза и зависят от трофического обеспечения; при промежуточных — условия оптимальны для выживания клеток и их потребность в трофической поддержке минимальна; при повышенных — начинаются токсические процессы некроза. Существует предположение, что избыток Ca^{2+} участвует в повреждении клеток преимущественно в области центрального инфаркта в первые минуты после ишемии, в то время как его недостаток играет отрицательную роль позже, в основном в зоне ишемической полутени. Возможно, некоторые клетки проходят через обе стадии.

Оксид азота (NO) и его роль в патогенезе инсульта. NO в настоящее время известен как многофункциональный медиатор, способный регулировать многие физиологические и патологические процессы. Показано участие NO в поддержании сердечно-сосудистого гомеостаза, регуляции дыхания, иммунного статуса организма, активности макрофагов, экспрессии генов, процессах морфогенеза, синаптической пластичности нервной ткани, памяти, регуляции пресинаптического высвобождения нейротрансмиттеров. Кроме того, доказано участие NO в стимуляции процесса апоптоза — универсального механизма элиминации «стареющих» и поврежденных

клеток. Но наибольший интерес представляет влияние NO на регуляцию сосудистого тонуса, что является важнейшим в патогенезе вазогенных заболеваний сердца и мозга.

При ишемии мозга поражение органа вызывает индукцию синтеза NO, что оказывает вазодилатирующее действие и тормозит процесс агрегации и адгезии тромбоцитов, таким образом, улучшается кровоснабжение головного мозга за счет улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови. Однако ввиду высокой биологической активности NO его действие на нервную ткань может быть двояким. В зависимости от стадии патологического процесса, уровня NO в мозговой ткани, реактивности организма может проявиться как нейропротекторный, так и нейротоксический эффект. Также считается, что малые концентрации NO оказывают в мозге нейропротекторное действие, а относительно большие — обуславливают повреждение нейронов. Нейропротективное действие, помимо вазодилатации и улучшения реологических свойств крови, связано с воздействием NO на процесс эксайтотоксического повреждения нейронов.

В числе положительных эффектов NO отмечено и его антиатеросклеротическое действие вследствие торможения пролиферации гладкомышечных клеток, предотвращения хемотаксиса моноцитов, ингибирования адгезии лейкоцитов на эндотелиальных клетках.

Таким образом, несмотря на неоднозначность эффекта, вызываемого активацией нитроксида азота системы в головном мозге, преобладает мнение о положительном совокупном воздействии NO на нервную ткань (Скворцова В.И., 2004).

3.5. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИКЕ ИБС

Инфаркт миокарда. Клинические проявления нейрососудистых расстройств при коронарной патологии сердца весьма многообразны. Отграничение различных форм мозгового кровообращения при заболеваниях сердца крайне важно для проведения патогенетической терапии.

Чаще всего при острой коронарной недостаточности и ИМ встречаются ПНМК по типу синкопальных приступов, церебрального криза и сосудисто-мозговой недостаточности. В части случаев в основе проходящих расстройств при коронарной патологии сердца нельзя исключить микроэмболии и микрогеморрагии.

Обморочные состояния проявляются кратковременной потерей сознания, отмечаются признаки сосудистой недостаточности. Иногда сердечный болевой синдром слабо выражен, в этих случаях обморок может маскировать ИМ. В основе обморочных состояний лежит дисфункция гипоталамо-стволовых аппаратов с блокадой активирующих влияний РФ.

Для мозговых нарушений по типу церебрального криза характерно острое развитие общемозговой и очаговой симптоматики переходящего характера во время приступа острой коронарной недостаточности. У больных наряду с сердечным болевым приступом возникали головные боли, системные головокружения, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, чувство страха смерти, обморочные состояния, бледность кожных покровов, учащение пульса. АД повышалось, особенно в височных артериях. Дисциркуляторные нарушения чаще возникали в ВБС.

Мозговые нарушения не всегда вторичны и обусловлены коронарной патологией — они могут возникать в результате сочетанных дисциркуляторных явлений в головном мозге и сердце (Боголепов Н.К., 1971; Великанов Н.И., 2004). Нередко мозговые нарушения развивались по типу ангиоспазма, а в дальнейшем, в связи с нарастанием системных расстройств гемодинамики, возникали симптомы сосудисто-мозговой недостаточности.

Мозговые нарушения по типу транзиторных ишемических приступов возникали как следствие острой сердечно-сосудистой недостаточности, при снижении АД на плечевой артерии до 100–80 мм рт. ст. и ниже. У больных ГБ мозговые нарушения развивались при более высоком уровне АД. Давление в височных артериях имело тенденцию к снижению, однако иногда стойко оставалось в пределах нормы. Важное условие проявления сосудисто-мозговой недостаточности — атеросклеротическое изменение мозговых и магистральных сосудов головы. Сосудисто-мозговая недостаточность клинически проявлялась постепенным нарастанием мозговой симптоматики. У больных развивались адинамия, заторможенность, сонливость, дезориентированность, головная боль, галлюцинации, клонические судороги, эйфорический синдром. Выявлялись переходящие очаговые симптомы (гемипарезы, расстройства корковых функций). Регионарная сосудистая недостаточность проявлялась каротидным или вертебробазилярным синдромами.

Тромбоз сосудов мозга у больных ИМ встречается чаще других форм инсульта. Этому способствует ослабление сердечно-сосуди-

стой деятельности, повышение свертывающих и снижение антисвертывающих свойств крови, а также изменение сосудистой системы головного мозга. В части случаев тромбоз сосудов мозга развивался вскоре после приступа коронарной недостаточности, что указывает и на возможность рефлекторного механизма в возникновении тромбоза. Для тромбоза сосудов головного мозга при ИМ характерно постепенное развитие очаговой патологии при относительно маловыраженной клинической картине сердечно-сосудистых расстройств. У большинства больных тромбоз локализовался в бассейне СМА. У ряда больных отмечался тромбоз экстрацеребральных сосудов (сонной и позвоночной артерий).

Эмболии в сосуды мозга наблюдались у больных ИМ в подостром и постинфарктном периодах. Основным критерием в постановке диагноза эмболии в сосуды мозга было внезапное наступление инсульта без предвестников с кратковременным нарушением сознания. Инсульт возникал чаще в дневное время при физическом напряжении, вследствие несоблюдения постельного режима. Для постановки диагноза нужно учитывать изменения в ССС, нарушения ритма сердечной деятельности, обширность ИМ и его локализацию, признаки тромбоэндокардита, наличие эмболических осложнений других органов.

Кровоизлияния в мозг и мозговые оболочки в сочетании с ИМ встречались в основном у лиц с ГБ. Для кровоизлияния в мозг характерным было внезапное начало с длительной потерей сознания, судорогами, менингеальными явлениями. Необходимо отметить, что менингеальный симптомокомплекс у большинства больных ввиду тяжелого состояния отсутствовал или был слабо выражен. Чаще всего геморрагические инсульты у больных ИМ — это следствие длительной гипоксии, и протекают они по диадезному типу.

Характер проявления мозговой патологии зависит от периода ИМ. В предынфарктном периоде возникали мозговые сосудистые кризы и тромбозы. В остром периоде развивались сосудисто-мозговая недостаточность, нетромботические размягчения, мозговые сосудистые кризы (во время ангинозного состояния). В подостром и постинфарктном периоде чаще всего — тромбозы и эмболии. Для разграничения разных форм расстройств мозгового кровообращения при ИМ важно учитывать следующие дифференциально-диагностические критерии:

- время появления мозговых сосудистых расстройств;
- период ИМ;

- характер и интенсивность развития мозговой патологии;
- состояние ССС (длительность ангинозного состояния, сердечно-сосудистая недостаточность, глубина и обширность ИМ, нарушение ритма сердечной деятельности, явления тромбоэндокардита, аневризмы, наличие тромбоэмболических осложнений).

Возникновение острых расстройств мозгового кровообращения значительно ухудшает клиническое течение и прогноз ИМ. В 104 случаях из 260 у больных ИМ с мозговыми сосудистыми нарушениями наступил летальный исход (летальность составляет 40%). Возникновение острых расстройств мозгового кровообращения одновременно с ИМ крайне затрудняет диагностику последнего. Трудности в диагностике ИМ обусловлены еще и тем, что такие важные признаки инфаркта, как температурная реакция, лейкоцитоз, РОЭ, бывают и при мозговой патологии.

Расстройства кровообращения в спинном мозге возникали одновременно с развитием ИМ. Симптомы острой спинальной сосудистой недостаточности (коронарно-спинальный сосудистый синдром) проявлялись парезами и параличами с нарушениями чувствительности и расстройствами функции тазовых органов.

Сосудистые синдромы ПНС встречались редко и проявлялись в виде периваскулярных невралгий, соматических невралгий и невропатий ишемического характера. Наиболее ярко клиника ишемических невропатий наблюдается при поражениях аорты и магистральных артерий (при тромбоэмболиях).

Неврологическая симптоматика при разрывах стенки сердца выражалась по типу:

- инсульта;
- острой сосудисто-мозговой симптоматики;
- синдрома симпаталгии.

Патогенетические механизмы расстройств мозгового кровообращения при ИМ крайне сложны и многообразны. Основные патогенетические варианты подразделяют на четыре группы:

- 1) нейрорефлекторные и нейрогуморальные механизмы;
- 2) механизмы «сосудисто-мозговой недостаточности»;
- 3) изменение гемостаза и реологических свойств крови;
- 4) эмболии в мозговые сосуды.

В остром периоде ИМ ведущую роль играют рефлекторные механизмы (Боголепов Н.К., 1962): у больных во время ангинозного состояния или на высоте сердечного болевого синдрома возникают

преходящие дисциркуляторные нарушения в головном мозге. На возникновение церебральных сосудистых расстройств оказывает влияние патология каротидного синуса.

При ишемии миокарда мощная патологическая афферентная импульсация приводит к дисфункции синокаротидного аппарата. Патология синокаротидного рефлекторного аппарата проявляется следующими синдромами:

- каротидным болевым синдромом;
- синдромом гиперсенситивности каротидного синуса (брадикардия и падение АД);
- синдромом гипосенситивности или выпадения функции депрессорного синусового аппарата (тахикардия, повышение АД);
- диссоциированным синдромом гиперсенситивности синокаротидного аппарата (повышение АД в сочетании с брадикардией).

Иллюстрацией рефлекторных влияний синокаротидной зоны на мозговое кровообращение являются реографические и осциллографические изменения, наблюдаемые при паракаротидной или синокаротидной блокаде. На РЭГ у большинства больных отмечалось увеличение амплитуды пульсового колебания, появление или углубление дополнительных волн.

Рефлекторные механизмы имеют значение и при иных формах мозговой патологии (тромботические и гипоксические размягчения, геморрагии), однако тогда на первый план выступают другие патологические механизмы, наиболее важный из которых — механизм «сосудисто-мозговой недостаточности». При острой коронарной недостаточности и ИМ, как правило, развиваются глубокие общие гемодинамические нарушения: уменьшение массы циркулирующей крови, падение минутного объема сердца, понижение сократительной функции миокарда, замедление кровотока, снижение АД и др. Нарушения системной гемодинамики способствуют ухудшению церебрального кровообращения по механизму сосудисто-мозговой недостаточности. Все же здесь полного параллелизма не существует, что объясняется региональностью мозгового кровообращения.

Клинико-анатомические сопоставления свидетельствуют о прямой зависимости очагов ишемии с локализацией атеросклеротического процесса в сосудах головного мозга. Развитие коронарной патологии сердца при атеросклеротически измененных сосудах мозга приводит к декомпенсации мозгового кровообращения. Острая

коронарная патология, приводя к сосудисто-мозговой недостаточности, в конечном итоге может вызвать вторичные аноксические поражения головного мозга с развитием очагов некроза и геморагии.

Важное место в изменении сосудистого тонуса в головном мозге отводится углекислоте, изменению метаболизма мозга. Отмечена прямая зависимость мозговой симптоматики от степени насыщения крови кислородом. Изучение обмена микроэлементов в головном мозге больных, умерших от ИМ, выявило глубокие нарушения окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания в головном мозге.

Механизм сосудисто-мозговой недостаточности тесно связан с состоянием церебральных и магистральных сосудов головы. Часто патология магистральных сосудов протекает латентно, и только возникновение или обострение коронарной недостаточности приводит к срыву компенсаторно-приспособительных механизмов и развитию мозговой недостаточности. При этом развивается интермиттирующая недостаточность ВБС. При глубоких нарушениях гемодинамики возникают стойкие НМК с развитием очагов размягчения.

В развитии НМК наряду с вышеназванными факторами имеет значение и состояние гемостаза и реологических свойств крови. Важную роль в патогенезе ишемических расстройств играют эмболии в сосуды головного мозга, особенно в подостром и постинфарктном периодах.

В патогенезе расстройств мозгового кровообращения при ИМ все вышеназванные факторы часто переплетаются, и бывает трудно выделить решающее патогенетическое звено.

3.6. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ

Неврологические осложнения после операций на сердце и сосудах являются актуальной проблемой кардиохирургии на протяжении всей ее истории (Боголепов Н.К., 1957; Бадалян Л.О., 1975; Акимов Г.А., 1971; Трошин В.Д., 1991; Шевченко Ю.А., 2002; Бокерия Л.А., 2006, Smith P.L., 1995; Shaw P.Y., 1993; Stein A. et al., 2004).

Несмотря на значительный технический прогресс в обеспечении экстракорпорального кровообращения, распространенность осложнений со стороны ЦНС после кардиохирургических вмешательств

до сих пор остается значительной. Частота инсультов варьирует от 0,4 до 6%. Более частое осложнение — нарушения высших мозговых функций, частота которых достигает 80%. Это не отвечает современной концепции «минимизации» хирургической травмы после искусственного кровообращения, приводит к снижению трудоспособности, повышению затрат на лечение.

Неврологические и нейропсихологические нарушения после операций в условиях искусственного кровообращения — результат его неблагоприятного воздействия на мозговую перфузию и оксигенацию. Развитие инсульта может быть оценено по результатам ретроспективных исследований, так как он является несомненным осложнением, всегда документируется и не требует проведения подробных клинических исследований. Нарушения же высших мозговых функций, которые встречаются значительно чаще, требуют для своей оценки применения специального нейропсихологического тестирования, проводимого в до- и послеоперационном периоде. Возможности применения нейропсихологического исследования для оценки степени выраженности неврологических расстройств после операции изучены недостаточно. Сообщения об успешной терапии нейропсихологических расстройств у кардиохирургических больных единичны. Методы ранней неврологической реабилитации больных, перенесших операции на сердце, разработаны недостаточно.

Цель проведенных в клинике исследований — разработка принципов нейрореабилитации кардиохирургических больных в послеоперационном периоде.

Неврологические проявления врожденных пороков сердца в дооперационном периоде. Патогенез неврологических нарушений при врожденных пороках сердца весьма сложен. Основной патогенетический фактор — расстройство центральной гемодинамики в результате аномального сообщения между большим и малым кругом кровообращения или препятствия нормальному кровотоку. Так, при пороках «синего типа» в результате шунта справа налево возникает артериальная гипоксемия. При пороках «белого типа» происходит перегрузка малого круга кровообращения, в результате чего также нарушается снабжение тканей кислородом. При врожденном пороке типа коарктации аорты особенности гемодинамики заключаются в повышении АД в сосудистых бассейнах выше локализации стеноза. При врожденных пороках уже в период внутриутробного развития формирование нервной системы происходит в условиях гипоксемии. Работами Б.Н. Клоссовского (1961) доказано, что темп

дифференцировки и роста нервных клеток максимален в раннем постнатальном онтогенезе. В этом периоде особенно неблагоприятно сказывается недостаточность кровоснабжения головного мозга. Органические поражения мозга наиболее часто встречаются у детей в возрасте 3–5 лет. В последующие годы дифференцировка нервных клеток значительно замедляется, и у восьмилетнего ребенка клетки коры мало чем отличаются от клеток мозга взрослого. Следовательно, у больных с врожденными пороками старше 8 лет (при одной и той же степени гемодинамических нарушений) мозг находится в более благоприятных условиях благодаря меньшим энергетическим затратам.

Компенсаторно-приспособительные реакции ССС проявляются гипертрофией мышечных волокон сердца, увеличением количества сосудистых ветвей в нем, новообразованием и перестройкой сосудистой системы, образованием анастомозов между большим и малым кругами кровообращения, расширением вен и артерий, усилением их извитости, замедлением кровотока, полицитемией. Эти компенсаторные механизмы с годами перерастают в свою противоположность и становятся источниками тяжелых расстройств в организме.

В результате артериальной гипоксемии, снижения парциального давления, уменьшения содержания углекислоты в альвеолярном воздухе, нарушения газообмена, изменения легочной вентиляции наступает сдвиг кислотно-щелочного равновесия с развитием ацидоза. С нарастанием ацидоза увеличивается частота органических симптомов поражения нервной системы. Вследствие вторичных гемодинамических нарушений малого круга кровообращения нарушается функция внешнего дыхания. Снижение коэффициента пользования кислорода, ведущее к гипоксии, необходимо учитывать при оценке тяжести общего состояния больного.

В патогенезе изменений нервной системы при врожденных пороках большое значение имеет прогрессирующее нарушение деятельности ССС с развитием аритмии сердца. Возникающие при этом гемодинамические сдвиги могут быть причиной церебральных расстройств.

Морфологические исследования (Гельфанд В.Б., Крымский Л.Д., 1967) показали, что микроочаговые неврологические симптомы связаны с повторными нарушениями мозгового кровообращения, развитию которых у больных врожденными пороками сердца способствуют расширение сосудов, их извитость, увеличение количества за счет коллатерального кровообращения. Замедление кровотока,

компенсаторная полицитемия, нарушение проницаемости сосудистых стенок, изменения свертывающих свойств крови, застойное полнокровие, престагическое состояние и стазы также вызывают дистрофические изменения нервных клеток. В этих условиях возможно возникновение очагов серого размягчения.

Таким образом, у больных с врожденными пороками сердца нервная система находится в условиях ХНМК, течение которой сложно и включает в себя цепь компенсаторно-приспособительных механизмов с перестройкой гемодинамики мозга и внутренних органов.

Другой источник нарушения функции нервной системы у больных врожденными пороками сердца — нарушение эмбриогенеза плода вследствие хронической гипоксемии. В этих случаях может присоединяться ряд других дисэмбриогенетических стигм. У большинства больных, помимо психического и физического инфантилизма, отмечаются выраженные аномалии строения черепа и скелета: различные виды дискраний (микроцефалия, башенный череп, скошенный затылок), гипертелоризм, косой разрез глаз, короткий широкий нос, микро- и макрогнатия, мегалоглоссия, деформация грудной клетки, асимметричное расположение сосков, кифосколиозы, арахнодактилия, клинодактилия. Наконец, в ряде случаев изменения нервной системы при врожденных пороках сердца могут быть обусловлены хромосомными aberrациями и генными мутациями. Наиболее часто встречаются следующие наследственно-дегенеративные заболевания: болезнь Дауна, синдром трисомии D, трисомии E, Шерешевского–Тернера, Клайнфелтера, Марфана, семейная атаксия Фридрейха, прогрессирующая мышечная дистрофия, прогирия.

Клиника. При врожденных пороках сердца и магистральных сосудов Л.О. Бадалян (1975) выделяет следующие неврологические синдромы: нейроциркуляторная астения, психопатологические синдромы, пароксизмальные состояния, апоплектиформный синдром при разрыве аневризмы, ишемические мозговые инфаркты, спинальные инсульты, дисциркуляторная энцефалопатия, абсцесс мозга, гнойный менингит.

Признаки вегетососудистой дисфункции, выраженные в той или иной степени, отмечаются почти у всех больных (по нашим наблюдениям, в 97% случаев). Обращает на себя внимание то, что у больных с врожденными сердечно-сосудистыми аномалиями жалобы на нарушения функции нервной системы, как правило, от-

ступают на второй план, а нередко выявляются лишь при целенаправленном обследовании. Такие больные обычно предъявляют жалобы на одышку, повышенную утомляемость, слабость, боль в области сердца, сердцебиения, одышечно-цианотические приступы. Значительно реже встречаются жалобы на головную боль, головокружение, раздражительность, снижение памяти, звон в голове, зябкость. Указанные симптомы характеризовались лабильностью и возникали при физической нагрузке, утомлении, в душном помещении, что указывает на их связь с гемодинамическими факторами. Большинство из перечисленных факторов встречается в раннем детском возрасте (3–5 лет). Жалобы на снижение памяти появляются с 11–15 лет и имеют тенденцию к нарастанию. При объективном обследовании у большинства больных можно отметить общий гипергидроз, дисгидроз, чаще дистальный, реже сухость кожных покровов, гиперкератоз, шелушение. Нередко у больных с пороками «синего типа» наблюдалось утолщение пальцев рук («барабанные палочки»), изменения формы ногтей («часовые стекла»), а также бледность кожных покровов, цианоз, нарушение дермографизма. Указанные симптомы (в 30–40%) сочетаются с изменениями эмоционально-волевой сферы.

Нервно-психический статус у большинства больных врожденными пороками сердца характеризуется симптомами повышенной тормозимости, показавшими преобладание черт психической астении. Отмечаются повышенная утомляемость, раздражительность, эмоциональная бедность, плаксивость, снижение интереса к окружающему, прерывистый сон, реже эйфория.

Особую группу составляют больные с умственной отсталостью. Чаще всего это дети с хромосомными абберациями или заболеваниями обмена веществ. Степень умственной отсталости колеблется от выраженной имбецильности до легкой дебильности. В тех случаях, когда умственное развитие зависит от состояния гемодинамики, хирургическая коррекция порока сердца оказывает благоприятное влияние на дальнейшее нервно-психическое развитие ребенка.

Пароксизмальные неврологические синдромы проявляются вегетативно-сосудистыми кризами, синкопальными состояниями, одышечно-цианотическими приступами, эпилептиформными припадками.

В патогенезе пароксизмальных состояний ведущую роль играют расстройства общей гемодинамики в связи с нарушением сердечно-сосудистой деятельности, в том числе аритмия сердца, хроническая

артериальная гипоксемия, дисэмбриогенез мозга и церебральных сосудов, патологическая импульсация из аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, гипоталамическая дисфункция.

Вегетососудистые пароксизмы, как правило, имеют abortивный характер, непродолжительны. Клинически они проявляются приступообразными головными болями, головокружением, изменением окраски кожных покровов, неустойчивостью пульса, похолоданием конечностей, потливостью (общей или локальной).

Синкопальные состояния имеют более очерченную клиническую картину и возникают внезапно на фоне физической нагрузки или эмоционального напряжения. Типично преобладание общемозговых симптомов в виде оглушенности, дезориентированности, кратковременного выключения сознания, обморока. На высоте приступа могут появляться тошнота, рвота, одышка, учащение пульса, дрожание рук, холодный пот. При неврологическом обследовании можно выявить такие отдельные органические очаговые симптомы, как «выплывание» скрытых дисциркуляторных расстройств.

К пароксизмальным состояниям синкопального типа относятся одышечно-цианотические приступы. Одышечно-цианотические приступы могут быть как с расстройством сознания, судорогами, так и без утраты сознания. Приступ провоцирует любая неблагоприятная ситуация, физическая нагрузка, эмоциональное напряжение. Со временем приступы становятся более продолжительными и частыми. Однако немаловажную роль играют состояние мозговой гемодинамики и органические изменения головного мозга вследствие хронической гипоксии. Большое значение придается экстрацеребральным факторам, приводящим к расстройству церебральной гемодинамики.

Одышечно-цианотические приступы обычно возникают внезапно. Нарастают одышка, цианоз, возникают резкая головная боль, головокружение, тошнота, рвота. На высоте таких приступов развиваются оглушенность, спутанность сознания, переходящие в сопор или кому. После приступа возможно появление мелкоочаговых, рассеянных органических симптомов: анизокория, глазодвигательные нарушения, повышение сухожильных рефлексов, отдельные патологические знаки, рефлексы орального автоматизма. Указанные симптомы и вегетативные нарушения могут держаться в течение нескольких часов или дней после приступа. Возможны смертельные исходы.

Как уже указывалось, на высоте одышечно-цианотического приступа или синкопального состояния может возникнуть судорожный

синдром как крайнее нарушение проявлений поведенческих реакций. В этих случаях несомненна роль гемодинамических факторов с гипоксией эпилептогенных зон. Однако в некоторых случаях эпилептические припадки могут возникнуть на фоне гипоксии, вследствие судорожной готовности мозга.

Синдромы органического поражения нервной системы, по нашим наблюдениям, встречаются в 45–56,6% случаев. Наиболее высокий процент органических симптомов отмечен у больных с тетрадой Фалло. Среди пороков «белого» типа по частоте органических симптомов на первом месте стоят дефекты межпредсердной перегородки. Органическое поражение нервной системы характеризуется рассеянной мелкоочаговой симптоматикой, указывающей на поражение как головного, так и спинного мозга. С учетом патогенетических механизмов неврологических нарушений при врожденных черепно-сосудистых аномалиях можно в ряде случаев говорить о дисциркуляторной энцефаломиелопатии. У больных чаще наблюдаются такие симптомы, как парез конвергенции и поражение отводящих нервов, рефлекс орального автоматизма, симптомы Бабинского, Пуссера, Россолимо, Тремнера, снижение или оживление с клонусом ахилловых рефлексов, снижение брюшных и подвздошных рефлексов, анизорефлексия, наклонность к персеверации слов.

У большинства больных отмечалось двигательное беспокойство, нередко с чертами хореических гиперкинезов и мышечной гипотонией, что позволяет выделить гиперкинетический синдром. У части этих больных после оперативного лечения развивался четкий развернутый хореический гиперкинез.

Реже встречается акинетический синдром. Необходимо отметить мягкость выраженности акинетико-ригидных проявлений и положительную динамику после хирургической коррекции порока.

Апоплектиформный синдром типа субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния обычно возникает при коарктации аорты и обусловлен разрывом аневризмы. Аневризмы сосудов головного и спинного мозга имеют врожденный характер, поскольку характеризуются гипоплазией без каких-либо воспалительных изменений и часто сочетаются с другими сосудистыми аномалиями. В патогенезе внутримозговых кровоизлияний большое значение придают также фактору региональной АГ, особенно при коарктации аорты.

При врожденных пороках «синего» типа могут развиваться инфаркты, как тромботические, так и нетромботические. Полицитемия нарушения тока крови, изменения сосудистой стенки благоприят-

ствуют развитию тромбоза. В патогенезе нетромботических инфарктов мозга большая роль отводится одышечно-цианотическим приступам с затруднением кровообращения в венах и венозных синусах мозга.

Абсцесс мозга, как правило, встречается при цианотических пороках сердца. Основные патогенетические звенья мозговых абсцессов при врожденных пороках сердца — это бактериемия, выключение капиллярно-гистоцитарного барьера, наличие артериовенозного инсульта, гематогенного проникновения инфекций в мозг и оболочки. Абсцесс мозга часто протекает бессимптомно и редко диагностируется при жизни. Выраженная астения, адинамия в сочетании с упорной головной болью диффузного или локального характера, рвота, нередко выраженные очаговые симптомы — все это может служить указанием на абсцесс мозга.

Редким осложнением при врожденных пороках сердца является гнойный менингит. В развитии гнойного менингита ведущую роль играют распространение гнойной инфекции из латентно текущего осумкованного абсцесса или реже первичный занос инфекции в подоболочечное пространство. Спинальный синдром развивается в результате острого или хронического расстройства кровообращения и чаще наблюдается при коарктации аорты.

Неврологические проявления врожденных пороков сердца в послеоперационном периоде. Основной пусковой механизм развития неврологических осложнений в послеоперационном периоде — различные варианты гипоксии: гипоксия анемическая, циркуляторная, гистотоксическая. Степень выраженности гипоксии и сочетание разных ее вариантов определяют тяжесть неврологических проявлений гипоксии. К гипоксии мозга приводят разнообразные факторы экстрацеребрального генеза. При гипотермии — повторное или длительное выключение сердца из кровообращения и замедленное восстановление его деятельности, кровопотеря. При операции с искусственным кровообращением — неадекватность перфузии с перепадами венозного давления, невыраженным гиповолемическим синдромом, метаболический или дыхательный ацидоз, артериальная гипоксия. Разнообразные экстрацеребральные факторы продолжают действовать и в послеоперационном периоде: гиповолемия, хирургическое кровотечение, сердечно-сосудистая слабость, нарушение кислотно-щелочного равновесия, гипоксемия. В условиях гипоксии изменяются реактивность мозговых сосудов и метаболизм всего организма, возникает склонность к развитию отека

мозга с углублением гипоксических проявлений, вплоть до необратимых. Несомненно, течение гипоксии может во многом зависеть от исходного состояния адаптивных и регуляторных механизмов мозга.

Один из важных этапов в профилактике послеоперационных осложнений — обнаружение рассеянной мелкоочаговой симптоматики.

Поскольку неврологические осложнения у большинства больных — это результат гипоксического повреждения мозговых структур в раннем послеоперационном периоде, принято говорить в этих случаях об остром инсульте в результате воздушной или «материальной» эмболии.

Лимбико-ретикулярный синдром. Среди разнообразных неврологических синдромов послеоперационного периода наибольший процент составляет синдром поражения лимбико-ретикулярного комплекса. Лимбическая система и РФ, являясь составной частью интегративно-ассоциативной системы и наряду с неокортексом, оказывается чувствительной к разнообразным повреждающим факторам экстрацеребрального генеза. Поскольку симптомы нарушения функции лимбической системы — наиболее ранние признаки гипоксического повреждения мозга, то крайне необходимо их своевременное выявление, уточнение патологических факторов и назначение корригирующей терапии. Роль лимбической системы в формировании поведения, эмоций, памяти, висцеровегетативной функции определяет характер клинических симптомов. Наиболее ярко в клинической картине выступает расстройство целесообразных поведенческих актов. В зависимости от тяжести патологического процесса мы наблюдали различные типы нарушения поведенческих реакций. Самая легкая степень нарушения поведенческих актов (по классификации Ф.П. Ведяева, 1983) — степень настораживания — возникает при сохраненном сознании, проявляется легким вздрагиванием с выраженной отрицательной эмоциональной окраской. В более тяжелых случаях эта реакция сменяется тоническим напряжением с интенционным дрожанием, а затем (при углублении патологического процесса) эмоциональная реакция угасает, а нарастает двигательная, являющаяся ранним симптомом дисфункции мозга. Восстановление функции нервной системы после операции зависит от ряда обстоятельств: продолжительность наркоза, состояние неврологического статуса и характер осложнений на разных этапах оперативного лечения.

В целях своевременного выявления послеоперационных осложнений важно знать динамику восстановления неврологического статуса. При отсутствии неврологических осложнений в первый час после операции у больных выражена астения, адинамия с нарушением произвольной активности во всех мышечных группах. На 2–3-и сутки явления астении и адинамии значительно уменьшаются, нормализуется рефлекторно-тоническая функция, а через 2–3 нед. черты астенизации выявляются лишь при нагрузке.

В случае осложненного течения операционного периода указанная динамика восстановления неврологического статуса нарушается. У больных после операции состояние сознания оказывается близким к сомнолентно-солорозному или коматозному.

Восстановления сознания не происходит, а в ряде случаев нарастают общемозговые симптомы. В неврологическом статусе появляются так называемые «асимметрии»: движения глазных яблок ассоциированы, возникают парезы взора, диплопии, патологические знаки, асимметрия сухожильных рефлексов, их замедленное восстановление. Обращает на себя внимание нарушение поведенческих реакций — одно из ранних проявлений всей послеоперационной цепи неврологических расстройств, которое нередко опережает расстройство сознания.

В зависимости от характера клинических проявлений и уровня поражения оказалось возможным выделить следующие неврологические синдромы послеоперационного периода: лимбико-ретикулярный, стволовой, спинальный. Не всегда имеет место последовательность перехода одной степени расстройства поведенческих реакций в другую (реакция настораживания, агрессивная, оборонительная, судорожный синдром). В ряде случаев расстройство поведения дебютировало агрессивно-оборонительными реакциями. Как вариант агрессивных реакций мы наблюдали внезапное возникновение тонических судорог с перекрещиванием ног, гиперпронацией верхних конечностей, при этом возникал «дикий подкорковый» крик, плевание, произношение нецензурных слов, губы выпячивались хоботком, лицо выражало гримасу боли. Подобные реакции продолжались до нескольких минут и были склонны к повторению. По мере углубления расстройства сознания эмоциональные реакции угасают. Нарастает психомоторное возбуждение, присоединяется непрерывное вращение в постели с персеверацией элементарных действий и слов. Возникновение на этом фоне судорожного синдрома свидетельствует об углу-

блении дисфункции мозга и предшествует развитию коматозного состояния.

Значительно реже поражение лимбико-ретикулярного комплекса проявлялось синдромом расстройств чувствительности типа гемигиперестезии с гиперпатией на фоне измененных поведенческих реакций и аффектов.

Сравнительно редко при заинтересованности лимбико-ретикулярного комплекса вследствие нарушения активирующих влияний роstralных отделов РФ встречается синдром акинетического мутизма. Поведение больных в этом состоянии крайне своеобразно. При нарушении произвольных движений в мускулатуре туловища и конечностей с отсутствием каких-либо реакций на внешние раздражители, включая промывание желудка, инъекции и т.п., остается сохранной подвижность глазных яблок и фиксация взгляда. Акинетический мутизм в наших наблюдениях имел благоприятный исход. Обращала на себя внимание необыкновенная сохранность памяти с детализацией последовательности событий, имевших место в этот период (синдром «фотографической» памяти).

Нарушение поведенческих реакций и эмоциональная дисфункция, выраженная в той или иной степени, наблюдается у всех больных. Однако в ряде случаев эти симптомы оказываются минимальными, и на первый план выступает нарушение функции других мозговых структур, что позволило нам выделить следующие синдромы.

Судорожный синдром. Наиболее часто развивается в первые часы и сутки после операции и проявляется общими или локальными клонико-тоническими судорогами. Развитию судорожного синдрома нередко предшествовало нарастание психомоторного возбуждения. К развитию судорожного синдрома может привести циркуляторная гипоксия, обусловленная повторным выключением сердца из кровообращения, в сочетании с анемической — в результате обильной кровопотери. Иногда судорожный синдром возникал внезапно на фоне прогрессивной сердечной недостаточности. В этих наблюдениях рефлексогенной зоной судорожного припадка является, по Н.К. Боголепову (1965), кардиальная зона.

Адверсивный припадок в ряде случаев может служить указанием на субдуральную гематому. Возникновение судорожных реакций всегда свидетельствует об ухудшении состояния больного, сопровождаясь углублением расстройства сознания. Прогноз ухудшается в случае остановки дыхания. В комплексном лечении больных с судорожным синдромом особое значение приобретает своевременный

переход (до остановки дыхания) на искусственную вентиляцию легких с поверхностной гипотермией.

Гиперкинетический синдром. Проявляется хроническими гиперкинезами, которые возникают на фоне яркой клинической картины дисфункции лимбико-ретикулярной системы, что указывает на тесные анатомо-физиологические связи между стриарной и лимбической системами. В дооперационном периоде у этих больных наблюдалась двигательная расторможенность, что указывает на исходную неполноценность экстрапирамидной системы.

Пирамидный гемисиндром, как правило, был результатом острого нарушения мозгового кровообращения в результате воздушной или «материальной» эмболии, и степень его выраженности была различной: от легкой пирамидной недостаточности до гемипареза.

Стволовой синдром возникал на фоне выраженной дисфункции лимбико-ретикулярной системы и проявлялся глазодвигательными нарушениями с диплопией, парезами зрения, зрачковыми и вестибулярными расстройствами.

Корковая слепота. Больные не осознают свой дефект, однако рук к предмету не протягивают, мигательный рефлекс нарушается. Это редкое осложнение после операции на сердце.

Галлюцинаторно-делириозный синдром имел различную клиническую окраску. У некоторых больных галлюцинаторные переживания сопровождаются выражением страха или дурашливостью и сочетаются с вестибулярными или мозжечковыми нарушениями с последующим негативизмом, злобностью, агрессивностью, адинамией.

Спинальный синдром проявляется редко, поскольку маскируется общемозговой неврологической симптоматикой. В наших наблюдениях преходящее нарушение спинального кровообращения грудной локализации было обусловлено пережиманием нижней полой вены и замедлением восстановления сердечной деятельности. Клиническая картина характеризовалась проводниковым расстройством чувствительности и нарушением рефлексов с ног.

Синдром рассеянной мелкоочаговой симптоматики. В этих случаях при острой дисциркуляторной энцефалопатии общемозговые симптомы были выражены нерезко. Очаговая органическая симптоматика также отличается своей малой выраженностью. Чаще наблюдаются отдельные патологические знаки, сухожильная анизорефлексия, повышение сухожильных рефлексов, асимметрия мимической мускулатуры, центральный парез лицевого и подъязычного

нервов. Неврологические симптомы в первые часы после операции постепенно регрессировали и исчезали на 2–3-и сутки. Дальнейшее течение во многом определялось особенностями послеоперационного периода. Присоединение сердечно-сосудистой недостаточности, дыхательных нарушений, анемии и т.д. усугубляло астеновегетативные сдвиги.

Катамнез. Изучение состояния нервной системы больных, оперированных по поводу врожденных пороков, в отдаленном послеоперационном периоде имеет как практическую, так и теоретическую ценность. Решение этого вопроса отличается большой многогранностью. При этом особый интерес представляет состояние гемодинамики после коррекции сложной врожденной аномалии ССС. Не менее важно изучение состояния функции ЦНС больных, перенесших в операционном периоде отек мозга.

Прежде всего необходимо отметить, что после операции изменился характер жалоб больных. Если до операции ведущими были жалобы на нарушение сердечной деятельности, то после — жалобы на нарушение нервной системы: головная боль, повышенная раздражительность, утомляемость, снижение памяти.

Систематизируя органические симптомы в отдаленном послеоперационном периоде, можно выделить следующие симптомы: эпилептиформный, пирамидный, экстрапиримидный, гипоталамический и рассеянной мелкоочаговой церебральной и спинальной симптоматики. Пирамидный синдром проявляется односторонним повышением сухожильных рефлексов или гемипарезом. Пирамидный синдром обычно обусловлен нарушением мозгового кровообращения в операционном или послеоперационном периоде, а также последствиями детского церебрального паралича.

Среди больных с экстрапиримидным синдромом наибольшее число составляют больные с хроническим гиперкинезом. Хирургическая коррекция порока всякий раз приводит к сглаживанию хореических гиперкинезов, однако эти пациенты всегда проявляют двигательное беспокойство.

Гиперкинетические симптомы наблюдаются у больных, перенесших II–III стадию гипоксии мозга. Гипокинезия выражена резко и имеет регрессирующее течение. В наших наблюдениях амиостатический симптомокомплекс сочетался со снижением памяти на текущие события, нарушением в эмоционально-волевой сфере.

Гипоталамический синдром у большинства больных проявляется яркими вегетативно-сосудистыми пароксизмами, чаще по типу

симптоадреналовых кризов, возможна гипертермическая реакция. Гипоталамический синдром проявлялся в ряде случаев выраженными нейротрофическими и эндокринно-обменными нарушениями. В этой группе больных нередко отмечались отдельные генетически обусловленные симптомы: нарушение формы пальцевой дуги, высокое небо, косолапость, истончение концевых фаланг пальцев. Больные этой группы наиболее часто обращаются за врачебной помощью. Реабилитация в этих случаях представляла наибольшие трудности и включала широкий комплекс психотерапевтических мероприятий.

Эпилептиформный синдром встречается редко и развивается через некоторое время после операции (по нашим наблюдениям, от нескольких месяцев до 2 лет).

Рассеянная мелкоочаговая симптоматика наблюдалась у 15 больных и нередко сочеталась с врожденными аномалиями развития: микроцефалия, болезнь Дауна, олигофрения и т.п.

Спинальные симптомы проявлялись асимметрией сухожильных и брюшных рефлексов, отдельными патологическими стопными рефлексами, реже наблюдались амиотрофии.

Анализ литературы и собственных наблюдений позволяет высказать о некоторых патологических механизмах неврологических нарушений в отдаленные сроки после операции. Прежде всего ведущую роль играет послеоперационное состояние больных. Врожденные аномалии сосудистой системы мозга, явления развивающейся хронической сосудисто-мозговой недостаточности, ведущей к дисциркуляторным сдвигам и гипоксии нервных клеток, позволяют рассматривать данную категорию больных как страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца, устраняя грубые общегемодинамические расстройства, по-видимому, не ликвидирует наступившую со временем перестройку всего кровообращения, и мозгового в частности.

В генезе неврологических нарушений в отдаленные сроки после операции большое значение имеют последствия блокады ретикуло-эндотелиальной системы при тяжелой степени гипоксии и изменения иммунобиологической реактивности. Исследования показали, что именно у больных, перенесших II–III стадии гипоксии мозга, наиболее часто обнаруживаются органические симптомы в отдаленном периоде.

В числе причин, определяющих состояние нервной системы в отдаленном периоде, следует учитывать также влияние перенесен-

ных после операции инфекций (желтуха, ревматизм), эндокринно-вегетативных сдвигов, обусловленных гормональной перестройкой организма в подростковом периоде, а также эффективность хирургической коррекции порока сердца. Необходимо обращать внимание на преморбидные особенности личности: у лиц с тревожно-мнительным характером, а также в случаях дефекта воспитания и формирования личности мы наиболее часто наблюдали стойкие астеноневротические реакции.

Данные неврологического обследования в динамике позволяют высказать предположение, что процессы адаптации в изменившихся условиях кровообращения могут сопровождаться рядом патологических сдвигов. Следовательно, именно в эти сроки больные нуждаются в активной терапии, направленной на регуляцию иммунологической активности, улучшение церебральной гемодинамики и процессов метаболизма. Больные, выписанные после операции, должны находиться под наблюдением не только педиатра, но и невролога.

Неврологические проявления ИБС и приобретенных пороков сердца. Характерной особенностью наблюдения было выявление оптико-пространственных расстройств не только у пожилых больных, но и у пациентов молодого возраста, имевших в анамнезе транзиторные ишемические атаки. Нарушения регуляторных составляющих деятельности, свидетельствовавшие о сбое в работе III функционального блока, коррелировали с возрастом больных. Их отражением являлись некорректируемые персеверации, инертность кривой заучивания, нарушение программирования деятельности, речевая инструкция не оказывала корригирующего влияния. Таким образом, у 91% больных, нуждающихся в кардиохирургическом лечении, наблюдался неблагоприятный преморбидный фон, который мог служить основой формирования неврологических осложнений, связанных с искусственным кровообращением (ИК).

Нарастание вестибулоатактических расстройств неблагоприятно влияло на кардиологическую реабилитацию больных, поскольку ограничивало их активность. Усиление надсегментарных вегетативных расстройств отмечалось на протяжении всего периода послеоперационного наблюдения. Возможно, это связано с повреждением центров ВНС, поскольку, по данным Н.К. Пермякова и соавт. (1986), они высокочувствительны к гипоксии.

Нарушения сна усилились у большинства наблюдаемых пациентов — 35 человек из 55. Считается, что ведущую роль в развитии

послеоперационной диссомнии играет церебральная гипоксия (Narrell R.G., 1987). Это обосновывает применение препаратов с антигипоксическим эффектом в качестве патогенетической терапии нарушений сна.

Особенности эмоционально-волевых нарушений в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных, вероятно, связаны с своеобразием патологии сердца и эффектами операции. Так, у больных ИБС сразу же после операции исчезают основные симптомы болезни — за грудиные боли, и в неосложненных случаях им не требуется прием нитроглицерина. Это вызывает развитие эйфории и недооценку тяжести своего состояния. Протезирование клапанов у большинства больных не приводит к столь «драматическому» эффекту, поскольку сохраняются симптомы сердечной недостаточности, которые даже при полном восстановлении гемодинамики не могут исчезнуть за столь короткий период из-за исходной миокардиодистрофии.

Анализ динамики высших мозговых функций в раннем и позднем послеоперационном периоде позволил выделить ряд особенностей. У всех больных в раннем послеоперационном периоде проявлялось ухудшение деятельности I функционального блока (блока регуляции сна и бодрствования), что выражалось снижением энергетического обеспечения деятельности. Значительное ухудшение выполнения тестов даже через 3 нед. после операции, при возвращении нейродинамических показателей к дооперационному уровню, видимо, связано с дисциркуляцией в теменно-височно-затылочных отделах мозга. Патогенетически она может быть связана с микроэмболическим повреждением во время ИК (Clark R.E. et al., 1995). Углубление расстройств со стороны регуляторных составляющих деятельности проявлялось персеверациями, исчезновением возможности речевой коррекции, нарушением планирования деятельности, в пробах на самостоятельный рисунок, при заучивании 10 слов, пересказе рассказа, выполнении графической пробы, серийном счете. Данные симптомы отражали патологию III функционального блока (блока программирования, регуляции и контроля психической деятельности) и топически могли быть связаны с повреждением структур лобных долей, относящихся к зонам смежного кровоснабжения. Анализ динамики мнестических нарушений в послеоперационном периоде выявил углубление прежде всего модально-неспецифических расстройств. Особенностью наблюдения было выявление мнестических расстройств, которые могли быть связаны с гипокси-

ческим повреждением гиппокампа. Страдало воспроизведение речевого материала, в том числе и семантически организованного. Таким образом, у большинства больных в послеоперационном периоде наблюдается ухудшение деятельности I, II и III функциональных блоков, причем II — наиболее значительно. Одной гипотермической защиты было недостаточно для профилактики нарушений высших мозговых функций, что обосновывало применение медикаментозной нейрореабилитации у этой категории больных. Нарастание когнитивного дефицита приводит к снижению качества жизни пациентов, и это также основание для назначения нейропротекторов.

Нейрореабилитация проводилась 59 пациентам, оперированным в условиях ИК; 29 пациентов получали комплекс, включавший глицин по 200 мг (сублингвально) в сочетании с приемом 25 мг циннаризина (внутрь). Комплекс назначался трижды в день на протяжении 14 дней после операции, начиная с 6-х суток. Пептид дельта-сна (дельтаран) вводился 30 больным в дозировке 0,3 мг эндоназально в виде раствора по 1 мл. Он назначался больным за 5 сут до операции и в течение 10 дней после, начиная с 6-х суток.

Выявленное положительное влияние дельтарана на высшие мозговые функции, в частности на деятельность I и II функциональных блоков, позволяет сделать вывод о его защитном действии при остром гипоксическом повреждении мозга, ранее выявлявшемся в экспериментальных исследованиях Б.М. Хватовой и соавт. (1993, 1996).

Таким образом, у больных приобретенными пороками сердца и ИБС в дооперационном периоде часто (в 91% случаев) диагностируются сосудистые заболевания головного мозга. Клиническая картина характеризуется эмоционально-волевыми, диссомническими расстройствами, вестибулоатактическим синдромом и надсегментарными вегетативными нарушениями.

Нейропсихологический дефицит в дооперационном периоде проявляется нейродинамическими нарушениями, обусловленными снижением активационных влияний, оптико-пространственными расстройствами, нарушениями памяти, слуховой дизритмией.

После операций в условиях ИК возникает углубление неврологической симптоматики — эмоционально-волевых нарушений, диссомнии, вестибулоатактических и вегетативных расстройств. Кроме того, ухудшается деятельность всех трех функциональных блоков — блока регуляции сна и бодрствования, блока приема, переработки и хранения экстероцептивной информации, блока програм-

мирования, регуляции и контроля психической деятельности. Степень выраженности нарушений коррелирует с возрастом больных и длительностью ИК.

Церебральная термодинамика после операций в условиях ИК характеризуется снижением церебральной температуры у больных с неврологическими осложнениями.

Факторы риска развития осложнений со стороны ЦНС — это возраст старше 50 лет, длительность ИК более 90 мин, значение церебральной температуры ниже 36 °С до операции и через 24 ч после.

Комплексная нейрореабилитация с применением глицина и циннаризина наиболее эффективна при вестибулоатактических нарушениях, эмоционально-волевых расстройствах и нарушениях нейродинамики.

Глава 4

ИНТЕГРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

4.1. ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Фармакотерапия широко используется во вторичной профилактике кардиоцеребральных нарушений и базируется на трех принципах: 1) воздействие на регулирующие механизмы; 2) воздействие на ССС; 3) воздействие на церебральную гемодинамику и метаболизм мозга.

Для воздействия на регулирующие системы широко используются психотропные средства, ганглиоблокаторы и симпатолитики.

Кардиологическим научным центром АМН разработана программа борьбы с АГ на промышленных предприятиях, в рамках которой используется схема поэтапной медикаментозной терапии:

- 1-я ступень — индифферентные средства (седативные или транквилизаторы);
- 2-я ступень — производные раувольфии: раунатин по 2–4 мг 3 раза в день или резерпин по 0,1 мг (0,25 мг) 3–4 раза в день (по некоторым сообщениям, препараты раувольфии не рекомендуется назначать женщинам старше 50 лет ввиду их возможной этиологической роли в развитии рака молочной железы), либо алкалоиды растения барвинок (винкапан, винкаторн, девинкан) по 10 мг 2–3 раза в день;
- 3-я ступень — производные раувольфии в комбинации с гипотиазидом по 25 мг, редко 50 мг 1 раз в 3–5 дней, и только при

отсутствии эффекта — ежедневно. Препараты калия следует добавлять в дни перерыва в приеме гипотиазидов (при длительном и ежедневном приеме — каждый день); гиротон (хлорталидон) по 25–50 мг через три дня, при отсутствии эффекта — ежедневно;

- 4-я ступень — гипотиазид в комбинации с допегитом (альдометом, пресинолом) начиная с 0,25 г и до 0,75–1 г и даже до 1,5–2 г/сут;
- 5-я ступень — комбинация препаратов раувольфии с гипотиазидом и допегитом;
- 6-я ступень — комбинация препаратов раувольфии с гипотиазидом, допегитом и гуанетидином (последний начиная с 12,5 мг, с постепенным увеличением дозы через каждые 5–7 дней на 12,5 мг; обычно 37,5–75 мг/сут при однократном приеме).

Лекарственные препараты назначаются «ступенеобразно», и каждая ступень рассчитывается на 2–8 нед. лечения. Если в течение двух недель гипотензивный эффект не достигнут, лечение проводится по следующей ступени. В случае если через 2 нед. отмечается гипотензивный эффект, лечение на той же ступени проводится еще 4–6 нед., и только затем решается вопрос о переводе на более низкую ступень.

У больных с высоким АД (190/115 мм рт. ст. и выше) лечение начинается сразу со 2-й или 3-й ступени. Благодаря «ступенеобразному» назначению лекарственных средств у большинства больных снижалось АД, улучшалось общее самочувствие, уменьшались или исчезали головные боли. Эта схема разработана в основном для лечения больных с АГ на промышленном предприятии.

В настоящее время лечение ГБ проводят в зависимости не от стадии заболевания, а от механизма развития АГ, который с самого начала возникновения ГБ может следовать по двум путям: вазоспастическому (гиперандренергическому) и объем(натрий)-зависимому.

Больные с гиперандренергической формой АГ имеют высокую симпатическую активность, белый дермографизм, склонность к тахикардии, экстрасистолии, наклонность к нейровегетативным кризам. Вазоспастический вариант связан с активацией СНС, ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к увеличению сосудистого тонуса, общего периферического сопротивления. В качестве критерия такого варианта выдвигается значительное повышение

диастолического АД и общего периферического сопротивления. В качестве критерия объем-натрий-зависимого варианта течения ГБ выделяется ряд признаков, характеризующих нарушение водно-электролитного объема: некоторое увеличение объема циркулирующей плазмы и крови, снижение гематокрита, увеличение содержания общей воды тела. Больные с объем-зависимой формой АГ отмечают задержку жидкости в организме, отеки и одутловатость лица по утрам, набухание рук, парестезии, преходящую олигоурию. Имеет место склонность к полноте, брадикардия, красный дермографизм. Характерна связь между подъемами АД и употреблением соленой пищи.

В зависимости от формы АГ рекомендуется начинать лечение либо с β -блокаторов (при гиперadrenergической форме), либо с мочегонных (при объем-зависимой форме). Как правило, сначала назначают неполную дозу препаратов, затем — полную.

Из мочегонных препаратов для лечения ГБ отдается предпочтение тиазидовым диуретикам (гипотиазид, политиазид, гигротон, клопамид). Тиазидовые диуретики лучше сочетать с калийсберегающими (триамтерен, амилорид, верошпирон). Целесообразнее использовать прерывистую схему лечения диуретиками: 2–4 дня — прием, 2–3 — перерыв. Через 10–14 дней непрерывного лечения диуретиками развивается вазодилатация в связи с удалением избытка натрия из сосудистой стенки, снятием ее отека, а также их способностью стимулировать активный транспорт натрия через клеточную мембрану. При длительном приеме гипотиозида может развиваться дилатация вен, в связи с чем при переходе в ортостаз наблюдается артериальная гипотензия, беспокоят головные боли. В этом случае гипотиазид лучше заменить клопамидом (бринальдиксом), который в противоположность другим диуретикам увеличивает венозный тонус; иногда целесообразно добавить препараты спорыньи или кофеин в дозе 0,05 г утром.

Необходимо помнить, что прием тиазидовых диуретиков может вызвать: гиперурикемию, гипергликемию, гиперхолестеринемию, гипокалиемию, подагру, склонность к аритмиям, повышение тромбообразования.

При неэффективности начала лечения только диуретиками или только β -блокаторами их усиливают соответственно β -блокатором или диуретиком.

Хорошим гипотензивным действием обладает обзидан, который первоначально назначают в суточной дозе 60–80 мг. В даль-

нейшем (каждые 3 дня) дозировку постепенно повышают и доводят до 240–280 мг/сут. Иногда рекомендуется сочетание обзидана с гипотиазидом и резерпином. Это сочетание особенно показано при наличии высокой активности СНС и сочетании АГ со стенокардией, тахикардией или нарушениями ритма сердечной деятельности.

При наличии противопоказаний (брадикардия, нарушения проводимости, аллергические реакции, бронхоспазм) в лечение включают кардиоселективные β -блокаторы (корданум, спесикор).

При гипокINETическом типе центральной гемодинамики у больных с АГ предпочтение следует отдавать вискену, тразикору, лабеталолу. Следует отметить, кроме того, что вискен улучшает почечный кровоток.

В клинической практике начал использоваться β -блокатор с пролонгированным действием тобанум: по 10–20 мг/сут у больных АГ с НПНКМ, а у больных с ДЭ в дозе 40–50 мг/сут. Кратность приема – 2 раза в сутки.

Нельзя резко отменять β -блокаторы, необходимо их постепенное снижение с сохранением приема низкой дозы в течение 2 нед. При резкой отмене могут отмечаться сердцебиение, тремор и даже внезапная смерть.

Как правило, у больных АГ с НПНКМ использование только одного препарата стабильно снижает АД, и включение препарата другой группы не требуется. Назначение препарата других групп обычно необходимо при лечении больных АГ с ДЭ.

В последнее время в гипотензивной терапии широко применяются периферические вазодилататоры. Довольно часто используется α -адреноблокатор празозин (минипресс, пратсиол, адверзутен). Первая пробная доза этого препарата не должна превышать 0,5 мг ввиду возможного ортостатического коллапса («феномен первой дозы»), начальная суточная доза – 3 мг/сут. У некоторых больных этот препарат учащает пульс. Эффективно сочетание празозина с гипотиазидом, так как при этом наблюдается меньше отрицательных побочных действий (Оганов Р.Г. и соавт., 1987).

К периферическим вазодилататорам относят также антагонисты кальция: верапамил, нифедипин (коринфар, кордафен), адалат, сензит, дилтиазем. Механизм их действия заключается в блокировании тока ионов кальция через мембрану гладкомышечных клеток артерий. Избыточный ток вызывает их гиперконтрактильность, обуславливающую склонность к спастическим реакциям артерий. Блокирование тока ионов кальция предупреждает спазм артерий

и нарушение кровотока в артерии и в итоге развитие кризовых состояний. Верапамил (изоптин) назначается по 40 мг 3–4 раза в день; нифедипин по 10 мг в таблетках 3–6 раз в сутки. Антагонисты кальция можно комбинировать с β -адреноблокаторами.

К вазодилаторам относят также препараты, непосредственно влияющие на сосудистую стенку путем изменения в ней активности ряда ферментов (дигидралазин, апрессин, миноксидил).

При неэффективности вышеперечисленных препаратов в лечение включают симпатолитики. Симпатолитики делятся на центральные (клофелин, препараты раувольфии, допегит), на блокирующие проведение нервных импульсов на уровне симпатических ганглиев (гексоний, пентамин), на уровне пресинаптических окончаний нервных волокон (изобарин, исмелин), на уровне рецепторов гладкомышечных волокон сосудистой стенки, различных органов (β -блокаторы).

ГБ в 28–37% случаев сочетается с ШОХ, что ухудшает ее течение, так как приводит к хронической циркуляторной гипоксии головного мозга. Деформированные крючковидные отростки шейных позвонков значительно суживают просвет позвоночной артерии, нарушают кровоток в артериях и венах, вызывая в последних застои. Застой в венах, находящихся в тесном костном канале, превращает относительную компрессию позвоночной артерии в абсолютную. Включение в лечение кофеина у больных с признаками венозного застоя (средняя суточная доза 0,1 г) значительно улучшает общее состояние, уменьшает головные боли, головокружения, вестибулярные нарушения, значительно снижает утомляемость больных (Титиева Н.М., 1987). Хороший эффект от сочетания гипотензивных препаратов с кофеином, вероятно, объясняется тем, что кофеин повышает тонус вен.

Под влиянием длительного гипотензивного лечения отмечается уменьшение гипертрофии левого желудочка, что отражает улучшение в течении заболевания и является прогностически благоприятным.

При назначении гипотензивных средств необходимо учитывать не только их индивидуальную способность снижать АД, но и влияние на нейрофизиологический статус, особенно у лиц, профессия которых предусматривает постоянную концентрацию внимания, высокую скорость переработки информации, необходимость быстро реагировать и принимать адекватные решения.

В лечении больных старше 60 лет не следует быстро и резко снижать АД, а гипотензивные препараты следует назначать в не-

больших дозах. Так, гипотиазид лучше назначать по 12,5–50 мг/сут в течение 3–4 дней. Затем делается перерыв несколько дней, после чего возобновляется прием препарата. Резерпин сначала дается по 0,05–0,1 мг/сут, клофелин — по 0,075 мг/сут, анаприлин — по 20–40 мг.

При купировании гипертонического криза у больных пожилого и старческого возраста желателен непрерывный контроль за состоянием центрального и церебрального кровообращения. Это позволяет избежать чрезмерного снижения АД, легко возникающего и опасного у больных старше 60 лет. Кроме того, контролируемая терапия показала, что ориентироваться только на уровень снижения АД и изменение самочувствия больных как на критерии полного купирования кризового состояния неправомерно. У больных старших возрастных групп очень часто восстановление показателей церебрального кровообращения «отстает» от изменения субъективных ощущений и снижения АД. Снижение церебрального кровотока у больных пожилого возраста хотя и не всегда сопровождается ухудшением самочувствия, но само по себе уже является критерием избыточного снижения АД (Мартынов Ю.С., 1981).

При выборе тактики медикаментозного лечения важно знать, сопровождается ли уменьшение мозгового кровообращения артериальным спазмом или снижением тонуса вен. Для этого необходимо каждому больному до начала и в процессе лечения регистрировать РЭГ. При повышении тонуса артериол показаны седативные, антиадренергические препараты, вазодилататоры. При снижении тонуса вен и затруднении венозного оттока из полости черепа необходимо назначать препараты, улучшающие венозный тонус, мочегонные средства. В этом случае не рекомендуется введение папаверина, который усиливает приток и затрудняет отток из вен мозга.

В результате комплексного лечения АГ на промышленном предприятии по программе отмечено улучшение показателей церебральной гемодинамики. Число инсультов в наблюдаемой популяции уменьшилось в 7 раз, а ИМ — в 6 раз. Следовательно, программа по борьбе с АГ — важное звено в профилактике сосудистых поражений мозга и ИМ.

В профилактике и лечении начальных форм сосудистых поражений мозга у больных атеросклерозом необходимо исходить из индивидуального анализа особенностей развития заболевания с учетом патогенетических механизмов и факторов риска, играющих роль пусковых механизмов в развитии ишемических расстройств.

Лечение в первую очередь сводится к улучшению снабжения мозга кислородом. Это достигается за счет увеличения доставки кислорода к мозгу и уменьшения потребности мозга в кислороде. При этом немаловажно улучшение коллатерального кровообращения. Однако фармакотерапия становится успешной только при условии комплексного лечения, включающего мероприятия общего характера (оптимизация режима труда, отдыха, быта, диеты, занятия лечебной физкультурой) и назначение противосклеротических средств.

Наибольшее распространение в лечении НПНКМ получили вазоактивные препараты. К ним относятся производные изохинолина (папаверин, но-шпа, галидор), пуринов (эуфиллин). Необходимо отметить кратковременность действия папавериноподобных средств, отсутствие эффекта и даже «обратное» действие при органических поражениях церебральных сосудов.

К сильным и длительно действующим вазодилаторам, влияющим на центральную и церебральную гемодинамику, относится стугерон (циннаризин). Стугерон снижает действие ангиотензина, противодействует сокращению гладких мышц вазоактивными веществами. Стугерон улучшает церебральное кровообращение и потенцирует сосудорасширяющее действие углекислоты. Препарат снижает возбудимость вестибулярной системы на различных уровнях, обладает седативным и антиаллергическим действием.

Показано благоприятное влияние на течение атеросклероза соединений, содержащих сульфгидрильные группы (унитиол, липоевая кислота). Эти соединения усиливают окислительные процессы в организме, способствуют нормализации содержания липидов, показателей гемостаза, усиливают аэробное окисление. Под влиянием липоевой кислоты улучшается самочувствие больного, уменьшается частота и выраженность ишемических и коронарных атак. Липоевая кислота применяется по 25 мг 3 раза в день в течение 25–30 дней.

В состав ферментов окислительно-восстановительной системы входят многие витамины, что делает закономерным их применение при атеросклерозе. Широкое распространение при лечении цереброваскулярных заболеваний получили витамины группы В, среди которых предпочтителен пиридоксин (витамин В₆), обладающий антигистаминным, ферментативным и антиатеросклеротическим эффектом. Витамин В₁₂ активизирует липопротеиновую липазу и повышает уровень гепарина в крови; В₁₅ усиливает процессы окисления и повышает липолитическую активность печени.

Аскорбиновая кислота, устраняя повышенную проницаемость капилляров, широко используется в лечении атеросклероза. Монодегидроаскорбиновая кислота входит в состав митохондрий всех клеток организма и выполняет функцию транспорта электролитов.

В лечении атеросклероза целесообразно применение натуральных витаминоносителей (соков) и БАВ (мед, пантокрин, лимонник, элеутерококк, женьшень).

Витамин РР (никотиновая кислота) ввиду многопланового воздействия широко используется в лечении больных церебральным атеросклерозом. Он увеличивает фагоцитоз холестерина клетками ретикуло-эндотелиальной системы, оказывает липотропное, защитное действие на клетки печени, повышает функцию щитовидной железы. Никотиновая кислота усиливает разложение холестерина в организме путем выделения метилированных форм, повышает фибринолитическую активность крови. Имеются наблюдения об увеличении содержания желчных кислот в желчи под влиянием никотиновой кислоты. Никотиновая кислота оказывает прямое расширяющее действие на сосуды. Наши данные свидетельствуют о сосудорасширяющем эффекте и улучшении коллатерального кровообращения при введении никотиновой кислоты.

В нашей клинике лечение никотиновой кислотой проводится с 1965 г. Широкий спектр действия никотиновой кислоты делает обоснованным ее применение при различных формах сосудистых заболеваний мозга и вегеталгий: мигрень, ВСД, НПНКМ, ДЭ, ПНМК. Практика применения (всего под наблюдением находилось около 2000 больных) позволила предложить следующую схему дифференцированного применения никотиновой кислоты.

В период декомпенсации мозгового кровотока наиболее эффективно внутривенное введение никотиновой кислоты в виде 1% раствора с глюкозой или физиологическим раствором. Доза вводимого препарата увеличивается ежедневно на 1,0–2,0 мг до 10,0–20,0 мг в зависимости от индивидуальной чувствительности к препарату, о чем позволяет судить степень выраженности, быстрота наступления и распространенность реакции «воспламенения». Эту реакцию необходимо поддерживать на протяжении всего цикла лечения. В дальнейшем в целях предупреждения синдрома отмены показано форсированное снижение доз никотиновой кислоты на 2,0 мг каждый день.

Примерная схема лечения 1% раствором никотиновой кислоты в/в: 1 мл (0,01 мг), 2 мл (0,02), 3 мл (0,03), 4 мл (0,04), 5 мл (0,05),

6 мл (0,06), 7 мл (0,07), 8 мл (0,080), 9 мл (0,09), 10 мл (0,1), 9 мл (0,09), 7 мл (0,07), 5 мл (0,05), 3 мл (0,03), 1 мл (0,01). Всего на курс лечения по этой схеме вводится 1,7 г никотиновой кислоты. Из побочных проявлений в первые дни введения никотиновой кислоты возможны кратковременные боли в эпигастральной области, реже в грудной клетке. Эти ощущения не являются основанием для отмены препарата, необходимо лишь более постепенное наращивание дозы. Другое побочное действие — это зябкость или озноб после реакции «воспламенения», что, по-видимому, объясняется исходным расстройством адаптивных механизмов терморегуляции у этих больных.

Необходимо также отметить, что при назначении малых доз препарата при мигрени может усиливаться цефалгический синдром. В этих случаях целесообразно дальнейшее форсированное повышение дозировки. И наконец, у некоторых больных отмечается извращенная реакция «воспламенения», т.е. по мере увеличения дозы препарата гиперемия кожных покровов исчезает.

Осложнений при лечении никотиновой кислотой указанных форм сосудистых заболеваний мозга нами не отмечено.

Во всех случаях перед назначением курса лечения никотиновой кислотой показана психотерапевтическая беседа с больным, что позволяет исключить нежелательные побочные ощущения, обусловленные чаще всего тревогой в период реакции «воспламенения».

Никотиновая кислота может быть использована и в качестве средства неотложной терапии ПНМК, а также для устранения приступов мигрени, поскольку она обладает антиагрегантными свойствами и быстро нормализует липидный метаболизм в момент реакции «воспламенения». Для устранения острой сосудистой недостаточности мозгового кровообращения показано капельное введение 300 мг (1% раствора 30 мл) никотиновой кислоты в сочетании с низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин), гемодезом, а также средствами, улучшающими ферментативный обмен, антигистаминными препаратами, антигипоксантами и дегидратационной терапией. При приступах мигрени можно однократно ввести 10 мл 1% раствора никотиновой кислоты.

Профилактические курсы лечения никотиновой кислотой проводятся 1–2 раза в год. Поскольку больные в этот период обычно продолжают работать, никотиновую кислоту целесообразно назначать внутрь. Доза препарата должна быть возрастающей, повышаться каждые 3 дня и достигать к концу цикла 1,0 г/сут при исходной

дозе 0,15 г/сут. Примерная схема лечения никотиновой кислотой при пероральном применении: 0,05–0,1–0,15–0,2–0,25–0,3 г 3 раза в день по 3 дня, затем снижать дозу в обратном порядке. Всего на курс лечения расходуется 3,15 г препарата. Поскольку, по данным литературы, лечение никотиновой кислотой может приводить к развитию мочекишечного диатеза, показано в процессе лечения исследование мочи на мочевую кислоту, а мочекишечный диатез считать противопоказанием для применения этого препарата.

Большой лечебный и профилактический эффект никотиновой кислоты, а также доступность препарата позволяют рекомендовать данный метод лечения для широкого внедрения при указанных формах сосудистой патологии.

Широкое применение в настоящее время имеет ксантинола никотинат (компламин, теоникол). Препарат снижает сопротивление периферических артерий, увеличивает коллатеральное кровообращение, кровоток по коронарным артериям и минутный объем сердца, снижает уровень фибриногена в крови и агрегационную способность тромбоцитов, содержание холестерина, уменьшает вязкость крови, активирует фибринолиз. Применяется препарат в/в, в/м (15%, 2 мг), внутрь по 0,3 г 3 раза в день после еды.

В литературе подчеркивается большая эффективность гепарина в лечении атеросклероза с НМК и при лечении ИБС. Гепарин — важный биологический антикоагулянт. Он оказывает сосудорасширяющее, противовоспалительное, антиатеросклеротическое и антигялуронидазное действие; поддерживает нормальную проницаемость сосудистой стенки, активирует липопротеиновую липазу, уменьшает выделение ионов калия, стимулирует фагоцитоз и пиноцитоз, уменьшает содержание липидов в крови. Рекомендуется подкожное (под кожу живота) применение гепарина по 5000 ЕД 2–4 раза в сутки в течение 5–10 дней под контролем длительности времени свертываемости и кровотечения.

Антикоагулянтная терапия сосудистых заболеваний мозга наибольшее признание получила в лечении ТИА. Для профилактики тромбоза используют длительное применение непрямых антикоагулянтов и антиагрегантов. Антикоагулянты обычно назначают сначала в максимальных дозах в зависимости от исходной величины протромбинового индекса. Например, при использовании фенилина его первоначальная доза при индексе протромбина 90% — 0,03 г 3–4 раза в день, 80–90% — 0,03 г 2–3 раза в день, 80% — 0,015 г 2–3 раза в день. Затем под контролем протромбинового индекса дозу посте-

ленно снижают и продолжают лечение поддерживающими дозами. При лечении непрямыми антикоагулянтами добиваются снижения протромбинового индекса до 50%. Отмена этих препаратов проводится постепенно: по 1–0,5 таб. каждые 2–3 дня на фоне одновременного назначения препаратов никотиновой кислоты.

Абсолютные противопоказания к назначению непрямого антикоагулянтов: гематологические системы заболевания, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, геморроидальные кровотечения, геморрагическая ретинопатия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, полипоз или дивертикулез кишечника, злокачественные поражения желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и мочеполовой системы, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, тяжелая диабетическая ретинопатия, подострый бактериальный эндокардит, тяжелая АГ, первый триместр беременности, а также срок после 37 нед. беременности и послеродовой период, недавняя обширная полостная операция, возраст старше 60 лет.

Относительные противопоказания: хронический алкоголизм, весь период беременности и лактации, недостаточно надежный лабораторный контроль, отсутствие антидотов, неуверенность в выполнении больными врачебных назначений, недостаточное знание врачом фармакологического и биологического механизма действия антикоагулянтов. При передозировке непрямого антикоагулянтов необходимо ввести 10 мг викасола в/в, затем по 5 мг в последующие 3–5 дней. Кроме того, показано введение эритроцитарной массы в дозе 75–150 мг (гемостатические дозы), аскорбиновой кислоты.

В лечении цереброваскулярных заболеваний широко используется ацетилсалициловая кислота в суточной дозе не более 50–70 мг.

Активным антиагрегантом является также дипиридамол (курантил). Адекватная суточная доза дипиридамола 225 мг. Необходимо отметить сосудорасширяющее действие этого препарата, направленное на гладкую мускулатуру сосудов. В связи с этим применение курантила у больных с коронарной недостаточностью должно быть осторожным, так как может развиваться ишемия миокарда по типу «обкрадывания».

Улучшению микроциркуляции и снижению агрегации способствует капельное введение низкомолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез).

До сих пор в лечении атеросклероза используются препараты йода. Однако необходимо помнить, что йод повышает потребность миокарда в кислороде.

Для профилактики и лечения атеросклероза может применяться мисклерон. Однако многолетние исследования показали частое развитие онкологических заболеваний у лиц, длительно применявших этот препарат (Гасилин В.С., Сидоренко Б.А., 1987). Назначают по 500 мг 3–4 раза в день и только в случае неэффективности диетических мероприятий.

Гипохолестеринемическим действием обладает препарат холестирамин, связывающий желчные кислоты в кишечнике в комплексы, которые не способны абсорбироваться из кишечника. Принимают до еды 2–3 раза в день, суточная доза 16–32 г. Порошок следует обязательно смешивать с соком (с мякотью) или другой жидкостью. Холестирамин оказывает прямое действие на метаболизм ЛПНП, может незначительно повысить уровень ЛПОНП, а уровень холестерина сыворотки крови понизить на 13,4–25%. Прекращение приема холестерамина приводит к быстрому подъему уровня холестерина. Применение холестирамина не оказывает влияния на ЛПВП у взрослых, но умеренно повышает их у детей. Холестирамин может значительно повысить уровень триглицеридов в плазме.

Линетол содержит смесь этиловых эфиров полиненасыщенных жирных кислот и только около 10% насыщенных из льняного масла. Выпускается во флаконах по 100–180 мг.

Арахиден — смесь полиненасыщенных жирных кислот из поджелудочной железы и надпочечников крупного рогатого скота. Пока данных об эффективности линетола и арахидена нет.

В последнее время имеются данные об эффективном действии липостабила, состоящего из естественных фосфолипидов. Препарат усиливает эстерификацию холестерина, что ускоряет его транспорт в печени.

У больных с четвертым типом расстройства обмена липопротеидов выявляется гипертриглицеридемия, возможна гиперхолестеринемия при нормальном уровне β -липопротеидов, иногда обнаруживается нарушение углеводного обмена, ожирение, раннее развитие коронарного атеросклероза. Этой группе больных необходимо рекомендовать ограничение приема количества углеводов, снижение общей калорийности пищи, прием витаминов, мисклерона.

Пятому типу нарушения липидного обмена присущи гиперпребеталипопротеидемия, гиперхиломикронемия, повышенное содер-

жание в крови триглицеридов и холестерина. Необходимо назначить богатую белками и бедную углеводами и жирами пищу, ограничить ее калорийность, принимать мисклерон.

Для оптимизации метаболизма головного мозга эффективно применение аминалона, пирацетама, пиридитола, энцефабола.

В последнее время неврологи обратили внимание на возможность применения отечественного препарата нового поколения — мексидола. Мексидол относится к группе антигипоксантов с ноотропными, анксиолитическими свойствами и антиоксидантным действием. Он имеет широкий спектр фармакологической активности: является антигипоксическим, стресспротекторным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим препаратом, ингибирующим свободнорадикальные процессы окисления липидов. Кроме того, он повышает резистентность организма (и в частности, мозга) к воздействию различных повреждающих факторов и к кислородзависимым патологическим состояниям (шок, гипоксия). Мексидол вводят в/в капельно по 200–300 мг (4–6 мг) на 100 мл изотонического раствора ежедневно в течение 10 дней, затем по 2 мл (100 мг) в/в струйно на 10 мл физраствора ежедневно (10 дней) либо по 2 мл в/м — 10 мг.

В период декомпенсации мозговой гемодинамики ведущее место в лечении отводится назначению вазоактивных веществ — производных изохинолина (папаверин, но-шпа, галидор) и пуринов (эуфиллин), антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен). В этом случае также показано назначение дегидратирующих средств — лазикс, маннитол, мочевины. Быстрый терапевтический эффект лазикса при внутримышечном и особенно внутривенном введении дает возможность использовать его в экстренных случаях. В стационаре показано капельное внутривенное введение лекарственной смеси; к раствору 5% глюкозы добавляют раствор хлористого калия 0,75%, спазмолитики (папаверин 2% — 4 мл или эуфиллин 2,4% — 10 мл), кардитонические средства (кордиамин 1 мл, коргликон 0,5 мл), дегидратирующие средства (лазикс 2–4 мл), антигипоксанты (кокарбоксилаза 50 мг или АТФ 1 мг, пиридоксин 1–2 мл), антигистаминные препараты (димедрол 1 мл), седативные (седуксен, реланиум 1–2 мл) и симптоматические средства (анальгин 50% 1–2 мл).

При показаниях в капельницу добавляется 5000 ЕД гепарина, 4 ЕД инсулина. На курс до 6–10 вливаний.

Улучшению микроциркуляции и снижению активности свертывающей системы крови способствуют также гемодилюции в виде внутривенного капельного введения полиглюкина, реополиглюкина и гемодеза.

В последнее время в лечении сосудистых заболеваний активно развивается новое направление — эфферентная медицина, основной принцип которой не введение лекарственных соединений, а удаление токсических метаболитов из организма (Лопухин Ю.М. и соавт., 1983). С этой целью в лечении атеросклеротической энцефалопатии чаще используется гемосорбция.

Патогенетическое лечение атеросклероза и нормализация церебральной гемодинамики — основа лечения кардиальных нарушений. Программа лечебных мероприятий строится на общем клинико-функциональном диагнозе, компонентами которого являются:

- определение стадии ЦВН: СПНКМ, НПНКМ, ДЭ;
- определение состояния церебральной гемоциркуляции с использованием функциональных проб (декомпенсации в покое нет, декомпенсация в условиях функциональной пробы, декомпенсации при нагрузке нет);
- уточнение степени коронарной недостаточности (на основании клинических проявлений или по данным нагрузочных проб);
- определение толерантности к физическим нагрузкам и физической работоспособности;
- диагностика сердечной недостаточности;
- диагностика нарушений ритма и проводимости.

Как уже отмечалось ранее, наиболее часто у больных церебральным атеросклерозом коронарная недостаточность проявляется стенокардией. С учетом толерантности к физической нагрузке и степени недостаточности кровообращения подбирается индивидуальный двигательный режим.

Важное место в лечении стенокардии занимает разъяснительная работа. Больному важно рассказать о необходимости избегать чрезмерных физических нагрузок в быстром темпе. Любые неприятные ощущения в груди должны сопровождаться прекращением нагрузки, приемом нитроглицерина (лучше в положении лежа или сидя), при плохой переносимости — в сочетании с валидолом. У некоторых больных приступы стенокардии развиваются после обеда, в связи с чем нужно рекомендовать дробный прием пищи, а до еды

использовать антиангинальные средства. После приема пищи ходьба в медленном темпе допускается не раньше чем через 1 ч. При выходе на улицу зимой рекомендуется некоторое время постоять в подъезде. Вообще, больной должен изменить свое поведение: избегать психоэмоционального и физического перенапряжения.

В настоящее время для лечения стенокардии напряжения и покоя используют в основном препараты трех групп: нитраты, антагонисты кальция, β -адреноблокаторы. В.И. Метелица (1987) подчеркивает, что нередко из-за неадекватно низкой дозы не достигается терапевтический эффект. По его мнению, эффективны только сустант либо нитронг в разовой дозе 6,4–6,5 или 12,8–13,0 мг. Коринфар также малоэффективен в разовой дозе 10 мг, его следует назначать в разовой дозе 20–30 мг. Другой антагонист кальция — верапамил рекомендуется использовать с разовой дозой 80–120 мг. Пропранолол (анаприлин) сначала дают 20 мг в качестве пробной дозы с оценкой его переносимости и гемодинамических сдвигов. Разовая терапевтическая доза анаприлина не ниже 40–80 мг.

Анализ назначения антиангинальных препаратов, проведенный РКНПК МЗ РФ, показал, что врачи поликлинической сети часто назначают недостаточно эффективные препараты, неадекватные дозы препаратов, отмечается также полипрагмазия. В подборе антиангинального средства необходим индивидуальный подход. В.И. Метелица (1987) рекомендует использовать для этого метод парных велоэргометров, т.е. до и через 1 либо 2 ч после приема разовой дозы препарата нужно провести пробу с физической нагрузкой. При этом необходимо оценить разницу в продолжительности нагрузки до идентичных критериев прекращения обеих нагрузок (снижение сегмента *ST* на ЭКГ на 1–1,5 мм или приступ стенокардии).

Обычно лечение стенокардии начинается с одного антиангинального препарата, затем последовательно включают препараты других групп.

Индивидуальный подход предполагает дифференцированное назначение антиангинальных препаратов. При стабильной стенокардии I ФК рекомендуется принимать антиангинальный препарат перед большой физической нагрузкой. При стабильной стенокардии II–III ФК используется монотерапия препаратом одного из трех групп. При неэффективности монотерапии постепенно включают препараты других групп. Лечение стенокардии малых напряжений IV ФК проводят комбинацией нескольких препаратов. Лечение про-

грессирующей стенокардии проводится с включением антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапии.

У большинства больных I–II ФК для поддержания антиангинального эффекта достаточна монотерапия, при III–IV ФК необходимо назначение двух или трех препаратов основных групп. Длительное применение антиангинальных средств способно изменить естественное течение ИБС, при этом значительно повышаются показатели выживаемости и снижается частота повторных случаев ИМ.

Прием нитропрепаратов может вызвать транзиторную ишемическую церебральную атаку. Это свидетельствует о необходимости осторожного назначения нитратов у больных с цереброваскулярной патологией. По-видимому, первую дозу препарата следует давать в присутствии медперсонала.

β -блокаторы предохраняют ССС от вредного влияния психоэмоционального напряжения за счет благоприятного изменения гемодинамики, предупреждающего увеличение потребления кислорода миокардом. Эффективность антиангинального действия β -блокаторов связана с их отрицательным хроно- и инотропным действием на миокард. По данным Н.К. Фуркало и соавт. (1987), длительное лечение β -блокаторами (6–24-месячное) способствует уменьшению выраженности отрицательного инотропного влияния, при этом антиангинальный эффект сохраняется на довольно высоком уровне. Так, длительное лечение больных ИБС обзиданом не вызывало появления признаков недостаточности кровообращения, но достаточно эффективно предупреждало приступы стенокардии.

По данным литературы, антагонисты кальция (АК) влияют положительно не только на коронарное кровообращение, но и на мозговой кровоток. Под влиянием АК происходит усиление коллатерального кровообращения при ишемии миокарда и мозга. Было показано, что АК препятствуют вазоконстрикции сосудов мозга, ингибируют агрегацию тромбоцитов. Вместе с тем в эксперименте на животных было показано, что под влиянием АК сужаются церебральные сосуды после субарахноидального кровоизлияния и значительно уменьшают неврологический дефицит.

Антагонист кальция верапамил (финоптин, изоптин) 240 мг/сут эффективен в профилактическом лечении сосудистой головной боли.

Препаратом, ингибирующим адренергические воздействия, является кордарон. Он способствует повышению коронарных резер-

вов, снижает частоту и порог возникновения стенокардии. Кроме этого, препарат обладает антиаритмической активностью. Возможно использование препарата у больных с нетяжелой недостаточностью кровообращения.

При гипотонии, брадикардии, недостаточности кровообращения при гипокинетическом типе кровообращения, нередко встречаемом у больных ДЭ, возможно применение адреностимуляторов — оксифедрина (ильдамена) и нонахлазина.

При всех формах коронарной недостаточности, миокардиодистрофиях используют препараты, влияющие на метаболизм миокарда.

Сердечная недостаточность нередко служит фоном для развития ЦВН. Хроническая сердечная недостаточность редко подвергается спонтанному обратному развитию, поэтому ее своевременное распознавание и адекватное лечение жизненно важно. При лечении сердечной недостаточности необходимо определить степень нарушения инотропной функции миокарда (собственно сердечная недостаточность) и степень нарушения кровообращения (застойная декомпенсация). В коррекции сниженной сократительной функции миокарда решающее значение имеют препараты, улучшающие инотропизм миокарда.

В течение двух столетий с этой целью используются сердечные гликозиды, способствующие улучшению внутрисердечной гемодинамики, системного и периферического кровообращения с уменьшением венозного застоя. Использование сердечных гликозидов в лечении больных ЦВН приносит значительное улучшение самочувствия: уменьшение головных болей, тяжести в голове, улучшение сна, повышение работоспособности. Сердечные гликозиды следует с осторожностью применять у пожилых пациентов и у больных с выраженным кардиосклерозом.

Положительным инотропным и кардиотрофическим действием обладает препарат рибоксин, предшественник АТФ. Улучшение параметров сократительной функции миокарда наблюдается при применении рибоксина в суточной дозе 0,6–1,2 г при условии непрерывного лечения не менее 2–3 мес. Нами использовался рибоксин путем внутривенного капельного введения на ионстабилизирующем растворе (15–20 вливаний), затем препарат длительно назначался в таблетированной форме в амбулаторных условиях.

Многоплановое положительное действие на метаболизм при атеросклерозе с адаптивным влиянием на нейрогормональное звено

гомеостаза оказывают анаболические гормоны (неробол). Анаболические средства повышают работоспособность сердца без увеличения его потребности в кислороде, оказывают дигиталисоподобный эффект, способствуют задержке калия в миокарде.

Для улучшения синтеза белка используют также нестероидные анаболики: оротат калия или метилурацил по 0,15 в день.

Применение цитохрома С улучшает процессы окислительного фосфорилирования. Цитохром С вводят в/м или в/в по 10–20 мг. Для улучшения окислительных процессов в некоторых случаях назначают введение кокарбоксилазы по 200 мг/сут в течение 10–12 дней.

Нормализующее действие на метаболизм миокарда оказывает смесь калиевой и магниевой солей аспарагиновой кислоты (панангин, аспаркам).

В последние годы в лечении сердечной недостаточности все чаще применяют нитропрепараты, которые наряду со снижением тонуса коронарных артерий и уменьшением потребности миокарда в кислороде способны уменьшать сопротивление артериального русла (постнагрузку) и венозный приток к сердцу (преднагрузку).

Использование периферической вазодилатации — новый и весьма перспективный метод лечения сердечной недостаточности. Кроме нитропрепаратов к периферическим вазодилататорам относят: фентоламин, гидралазин, празозин (пратсиол, адверзутен), коринфар, нитропруссид натрия, каптоприл. Использование этих препаратов у больных с ЦВН должно проводиться под контролем состояния церебральной гемодинамики.

Среди кардиальных дисфункций, играющих важную роль в становлении и усугублении ЦВН, выявляются нарушения ритма сердца. Наиболее часто встречается фибрилляция предсердий. Если остро возникший пароксизм фибрилляции не купируется обычными мероприятиями (инъекции финоптина, обзидана, новокаиамида) и затягивается на продолжительный период, можно попытаться восстановить синусовый ритм назначением хинидина (по схеме Шестакова) или электрической дефибрилляцией. Для профилактики пароксизмов назначается постоянный прием кинидина (0,25 через 12 ч).

В лечении нарушений ритма целесообразно использовать психотерапевтические препараты, которые назначаются дифференцированно в зависимости от эмоционально-личностного статуса больных и особенностей вегетативной регуляции. При тревожно-депрессив-

ном, неврастеническом и ипохондрическом синдромах с симпатико-тоническим типом вегетативной регуляции сердечного ритма используется транквилизатор фенибут в суточной дозе 750–1500 мг. При пароксизмальных нарушениях ритма на фоне ипохондрической и тревожно-депрессивной симптоматики успешно применение транквилизатора грандаксина (100–200 мг/сут) и антидепрессанта азафена (50–175 мг/сут). Положительным антиаритмическим эффектом сопровождается лечение нейролептиком эглонилом (100–400 мг/сут), преимущественно у больных с кардиофобическим и ипохондрическим синдромом. При желудочковой экстрасистолии эффективен противосудорожный препарат фалилепсин (100–300 мг/сут).

По механизму воздействия на электрофизиологические процессы все антиаритмические препараты подразделяют на пять групп:

- 1) хинидин, новокаинамид, ритмилен, аймалин, этмозин, калий;
- 2) лидокаин, мекситил, дифенин, аллапинин;
- 3) β -адреноблокаторы;
- 4) бретилия тозилат, кордарон;
- 5) верапамил.

Все антиаритмические препараты назначаются дифференцированно, что является компетенцией кардиолога.

По статистике инсульт развивается у каждого шестого человека, причем риск его развития повышается экспоненциально с увеличением возраста. Если в возрастной группе от 45 до 54 лет инсульт возникает ежегодно только у одного из тысячи, то в возрасте от 65 до 75 лет — у одного из ста человек. Вероятность инсульта увеличивается примерно в 15 раз у лиц, уже перенесших инсульт или ТИА, поэтому профилактика инсульта наиболее актуальна в этой группе населения.

В настоящее время во многих странах Европы, Америки и Азии отмечается снижение заболеваемости инсультом и смертности от него в возрастной группе до 75 лет, что в определенной степени связывается с использованием эффективных мероприятий по первичной профилактике инсульта. К сожалению, в России заболеваемость инсультом и смертность от него остаются одними из самых высоких в мире: ежегодно регистрируется более 400 000 инсультов, летальность при которых достигает 35%. Среди инсультов ишемические (церебральные инфаркты) встречаются чаще (70–85%), чем геморрагические, — кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние.

4.2. ФИЗИОТЕРАПИЯ

Лечебная физкультура (ЛФК). ЛФК рассматривается как метод патогенетической и профилактической терапии. С ее помощью активно воздействуют на АД, сердечную деятельность и мозговую гемодинамику.

Комплексы физических нагрузок способствуют восстановлению адаптационно-компенсаторных механизмов мозговой и кардиальной гемодинамики. В то же время гиподинамия препятствует восстановлению нарушенных функций, снижая адаптацию к нагрузке. Через двигательную систему активно видоизменяется адаптивное регулирование мозгового и центрального кровообращения (Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р., 1978; Стрелкова Н.И., 1991; Великанов И.И., 2004). Это имеет важнейшее значение в системе профилактического лечения сосудистых заболеваний мозга и сердца.

В основе программ ЛФК в клинике начальных форм церебро- и кардиоваскулярных сосудистых заболеваний лежат следующие принципы: систематичность, регулярность, длительность (непрерывность), постепенное повышение нагрузки, индивидуализация и разнообразие средств и форм ЛФК. Индивидуализация дозирования мышечной нагрузки производится по методике наших сотрудников Л.Д. Соколовой, Т.А. Михолап, Н.Ю. Литвиновой.

Главная цель применения ЛФК в лечении сосудистых поражений — улучшение кровоснабжения мозга и центральной гемодинамики, уменьшение или ликвидация клинических проявлений заболевания, восстановление и повышение физической работоспособности больных.

Уровень и характер кровоснабжения мозга зависят от многих факторов, среди которых большое значение имеет состояние ССС, центральной гемодинамики — повышение ее функциональных возможностей.

Результат систематического использования тренирующей нагрузки — выработка организмом более экономной реакции ССС на одну и ту же нагрузку, что является меньшим, чем до начала тренировок, приростом ЧСС, систолического АД, тенденций к снижению диастолического АД, снижением потребления миокардом кислорода.

Уровень кровоснабжения мозга зависит и от состояния сосудов мозга. Специальные физические упражнения способствуют изменению тонуса мозговых сосудов, что также улучшает состояние

мозгового кровообращения. Наши исследования показали, что наиболее выраженное снижение тонуса мозговых сосудов вызывают физические упражнения с участием мышц верхних конечностей и плечевого пояса с элементами статических усилий в течение 2–3 с, упражнения для тренировки вестибулярного аппарата и упражнения, вызывающие массаж сосудов мозга путем изменения гидростатического давления крови.

Объем и интенсивность тренирующей нагрузки устанавливаются с учетом индивидуальных особенностей состояния больного, в том числе его толерантности к физической нагрузке. Толерантность к физической нагрузке — это способность больного выполнить нагрузку такой мощности (пороговой), при которой появляются первые неблагоприятные изменения в организме. Толерантность определяется методом ВЭМ при раздельном или непрерывном увеличении нагрузки, выражается мощностью пороговой нагрузки в кГм/мин или Вт и характеризует физическую работоспособность больного.

По мощности пороговой нагрузки устанавливаются уровни толерантности: низкий, средний и высокий. Исследования показали, что почти 60% больных церебральным атеросклерозом имеют низкий (мощность пороговой нагрузки в среднем 456 кг), а остальные — средний уровень толерантности (мощность пороговой нагрузки $762 \pm 12,2$ кГм/мин).

Наиболее эффективное воздействие достигается путем индивидуальных занятий, что не всегда бывает возможным, поэтому необходимо формировать для занятий ЛФК подгруппы больных в зависимости от возраста и уровня исходной толерантности.

Несмотря на большие индивидуальные колебания показателей толерантности, всех больных в возрасте 40–60 лет следует разделить на четыре подгруппы:

- 1-я подгруппа — больные с низкой толерантностью в возрасте 40–49 лет, мощность пороговой нагрузки у них составляет в среднем 550 ± 22 кГм/мин;
- 2-я подгруппа — больные со средней толерантностью в возрасте 40–49 лет, мощность пороговой нагрузки в среднем 911,8 кГм/мин;
- 3-я подгруппа — больные со средней толерантностью в возрасте 50–59 лет, мощность пороговой нагрузки 612 кГм/мин;
- 4-я подгруппа — больные с низкой толерантностью в возрасте 50–59 лет, мощность пороговой нагрузки $362 \pm 18,9$ кГм/мин.

Установлена прямая зависимость между состоянием ССС и толерантностью к физической нагрузке, между мозговым кровообращением и деятельностью сердца и, следовательно, между толерантностью и мозговым кровообращением. Повышение толерантности, т.е. физической работоспособности, является одной из задач ЛФК, ведущей к достижению конечной цели восстановительного лечения — улучшению мозгового кровообращения.

Изменение толерантности достигается воздействием тренирующей нагрузки, повышающей функциональные возможности сердечной мышцы и улучшающей мозговое кровообращение. Специальные физические упражнения также могут быть использованы для активизации мозгового кровообращения. Поэтому наиболее эффективный метод повышения толерантности к физической нагрузке у больных атеросклерозом — это применение специальных физических упражнений на фоне тренирующей нагрузки, что оптимизирует мозговую гемодинамику.

Установлена положительная корреляционная связь между ЧСС и систолическим индексом, ЧСС и диастолическим индексом, ЧСС и диастолическим индексом при нагрузках тренирующей мощности: эти нагрузки у больных атеросклерозом вызывают увеличение амплитуды мозгового кровотока, снижение тонуса сосудов и улучшение венозного оттока. В связи с этим уровень тренирующей нагрузки определяется по изменению градиента ЧСС.

Нагрузку для больного считают тренирующей, если градиент ЧСС на 2–3-й минуте возрастал в пределах 13–15%, а к 4-й минуте равнялся нулю. Такая нагрузка сопровождается отсутствием жалоб, ощущением приятного тепла в теле, приятной мышечной усталостью, умеренно выраженными внешними признаками утомления (влажные кожные покровы, их покраснение). У больного есть желание продолжить работу. Нагрузку считали недостаточной, если градиент за 2–3 мин не изменяется, либо снижается, либо возрастает не более чем на 5%.

Если градиент ЧСС за 2, 3, 4 мин постоянно возрастает в среднем до 20%, то нагрузка избыточна. Такая работа у некоторых больных сопровождается появлением головной боли, головокружения, чувства заложенности в ушах, мелькания мушек перед глазами, а также выраженными внешними признаками утомления. На РЭГ при этом фиксируется увеличение или снижение амплитуды мозгового кровотока, резкое повышение или падение тонуса мозговых сосудов венозного оттока.

Наблюдения за группами больных (104 человека) показали, что использование специальных упражнений на фоне тренирующей нагрузки позволяет повысить уровень толерантности, около 30% больных можно перевести с низкого уровня на средний и столько же больных — со среднего на высокий уровень толерантности. Для коррекции мозгового кровообращения и толерантности предложены дифференцированные комплексы лечебной гимнастики.

Процедура этой гимнастики является основной формой ЛФК, так как она лучше всего позволяет дозировать объем и интенсивность физической нагрузки, осуществлять специальную направленность физических упражнений и наблюдать за состоянием больного во время занятия. ЛФК назначается на 3–4-й день после поступления в стационар. Занятия проводятся 5–6 раз в неделю. Основу предложенных комплексов составили различные сочетания физических упражнений с участием крупных мышечных групп нижних конечностей, верхних конечностей и плечевого пояса, упражнений на равновесие, а также упражнений, изменяющих гидростатическое давление крови. Физические упражнения с участием мышц нижних конечностей используются для создания необходимого уровня тренирующей нагрузки и активизации мозгового кровообращения в основном за счет увеличения амплитуды кровотока. Главную группу специальных упражнений составляют упражнения с участием мышц верхних конечностей и плечевого пояса, в основе влияния которых лежит рефлекторная связь между гладкой мускулатурой мозговых сосудов и скелетной мускулатурой указанных областей. По данным РЭГ-исследований, активизация мозгового кровотока осуществляется при этом за счет значительного снижения тонуса сосудов. В качестве специальных используются также упражнения на равновесие (стоя на месте или в ходьбе). Выполнение этих упражнений осуществляется сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами при постепенном уменьшении площади опоры. Предлагается удержание равновесия в течение 15 с. На одном занятии больные выполняют упражнение на равновесие либо в ходьбе, либо на месте.

Значительное место в комплексах ЛФК отводится упражнениям с участием туловища и верхних конечностей, нижних конечностей, вызывающим изменение гидростатического давления крови и тем самым оказывающим воздействие на сосуды мозга. Выполняются они в исходном положении сидя, стоя и лежа. Все специальные упражнения выполняются больными при произвольном дыхании,

при выполнении упражнений с элементами статических усилий допускается задержка дыхания на 2–3 с. Для снижения общей нагрузки в процессе занятия используются динамические дыхательные упражнения и на расслабление.

Предлагаются следующие объемы и интенсивность физической нагрузки в зависимости от возраста и уровней исходной толерантности. Для больных 1-й подгруппы (40–49 лет, низкая толерантность, мощность пороговой нагрузки $550 \pm 22,9$ кГм/мин) длительность процедуры лечебной гимнастики 40–45 мин.

ЧСС, соответствующая уровню тренирующей нагрузки в первой половине курса, создается сочетанием физических упражнений: 1) для мышц рук и плечевого пояса с элементами статических усилий в течение 2–3 с и упражнениями с наклонами туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях; 2) для мышц рук и плечевого пояса с элементами статических усилий и упражнений для крупных мышц нижних конечностей; 3) для крупных мышц нижних конечностей и упражнений с наклонами туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Во второй половине курса необходимый уровень тренирующей нагрузки достигается повторениями сочетаний упражнений для рук и плечевого пояса с элементами статических усилий, для крупных мышц нижних конечностей и упражнениями в наклонах туловища. При выполнении упражнений для рук и плечевого пояса, нижних конечностей во второй половине курса используются отягощения в виде гантелей массой 1,5–2 кг для каждой руки. Соотношение динамических дыхательных упражнений и упражнений на расслабление в целях снижения общей нагрузки на организм в первой половине курса 1:2, во второй – 1:3.

Для больных 2-й подгруппы (40–49 лет, средняя толерантность, мощность пороговой нагрузки 911,8 кГм/мин) длительность лечебной гимнастики 55–60 мин. ЧСС, соответствующая уровню тренирующей нагрузки, 120–125 уд./мин. С такой интенсивностью больной занимается 25–30 мин (50% времени от общей длительности процедуры).

Необходимый уровень тренирующей нагрузки создается повторением сочетаний физических упражнений: 1) для рук и плечевого пояса с элементами статических усилий, крупных мышц нижних конечностей и упражнениями с наклонами туловища; 2) комбинированными упражнениями с участием мышц рук и плечевого пояса, крупных мышц нижних конечностей и туловища. При этом во второй половине курса лечения используются отягощения: гантели

массой 1,5–2 кг, медицинболы, собственная масса больного и увеличение количества повторений специальных упражнений. Соотношение динамических дыхательных упражнений и упражнений на расслабление для снижения нагрузки на организм в первой половине курса 1:3, во второй — 1:4.

Для больных 3-й подгруппы (50–59 лет, средняя толерантность, мощность пороговой нагрузки 612 кГм/мин) длительность лечебной гимнастики 35–40 мин. ЧСС, соответствующая уровню тренирующей нагрузки, 110–115 уд./мин, длительность работы с такой интенсивностью 13–14 мин (35% времени общей длительности занятия).

Должный уровень тренирующей нагрузки в первой половине курса создается применением физических упражнений с участием крупных мышц нижних конечностей; во второй — повторением сочетания физических упражнений: 1) для мышц нижних конечностей и мышц рук и плечевого пояса с элементами статических усилий; 2) для мышц рук и плечевого пояса с элементами статических усилий и с наклонами туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях; 3) для крупных мышц нижних конечностей и с наклонами туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Соотношение динамических дыхательных упражнений и упражнений на расслабление для снижения общей нагрузки на организм в первой половине курса 1:1, во второй — 1:2.

Для больных 4-й подгруппы (50–59 лет, низкая толерантность, мощность пороговой нагрузки $362 \pm 18,9$ кГм/мин) длительность лечебной гимнастики 30–35 мин. ЧСС, соответствующая уровню тренирующей нагрузки, 100–110 уд./мин. Работа с такой интенсивностью выполняется в течение 7–8 мин (20% от общей продолжительности процедуры лечебной гимнастики). Уровень тренирующей нагрузки создается сочетаниями физических упражнений, аналогичными для больных предыдущей группы. Однако все физические упражнения, кроме упражнений на равновесие, выполняются в исходном положении сидя.

В составлении комплексов физических упражнений учитывается принцип рассеянности физической нагрузки, постепенного увеличения нагрузки от вводного раздела к основному и ее снижения к заключительному разделу.

В проведении лечебной гимнастики с больными церебральным атеросклерозом используются исходные положения лежа, сидя,

стоя. Положение лежа исключалось у больных 50–59 лет и при выраженных вестибулярных нарушениях, усиливающихся в этом положении. Во время занятий много внимания уделяется формированию положительных эмоций, которые возникают у больных в начале под влиянием доброжелательного отношения врача и методиста ЛФК к больному, общением больных в группе, музыкальным сопровождением занятий, а затем появлением положительной динамики субъективных ощущений или уменьшением клинических проявлений заболевания.

Предлагаемая методика применения физических упражнений для лечения больных церебральным атеросклерозом включает в себя основные принципы, базирующиеся на результатах исследования толерантности этих больных. Однако не следует считать выбранные примерные комплексы упражнений неизменными. Методика позволяет варьировать основные виды физических упражнений в зависимости от условий и применять их с учетом индивидуальных особенностей.

В назначении ЛФК необходимо учитывать также и двигательный режим больного. Предлагаемые комплексы физических упражнений рекомендуется для больных, находящихся на свободном двигательном режиме, который помимо лечебной гимнастики включал в себя свободную ходьбу по отделениям, прогулки на воздухе, утреннюю гигиеническую гимнастику (УГГ).

УГГ выполняется после сна, способствует выведению организма из состояния заторможенности физиологических процессов, усиливает деятельность всех органов и систем. УГГ проводится ежедневно по 10–12 мин и включает в себя элементарные гимнастические упражнения с участием мелких, средних и крупных мышечных групп, статические и динамические дыхательные упражнения.

Кроме того, каждый больной получает задание для самостоятельных занятий в течение дня. Задание включает в себя 4–5 упражнений, в том числе со специальной направленностью:

1. В положении сидя или стоя, руки в стороны, кисти в кулак ладонями вниз. Поднимание и опускание плеч со сведением лопаток и задержкой движения в этом положении на 2–3 с.
2. Вставание со стула или поочередные приседания или полуприседания в положении стоя, ноги шире плеч.
3. В положении сидя или стоя, руки вытянуты вперед, кисти скреплены в замок. Поднимание напряженных рук.

4. Сидя или стоя, упражнение на расслабление мышц плечевого пояса или динамическое дыхательное упражнение после каждого из вышеуказанных физических упражнений.

Задание выполнялось после сна и за 2 ч до ночного сна. Дополнительно назначается ходьба по лечебным маршрутам или тренировка на велоэргометре в оптимальном для больного режиме.

С больными проводятся беседы о значении физических упражнений в лечении и профилактике церебро- и кардиоваскулярных заболеваний, так как у многих больных из-за головных болей, головокружений, сердцебиений создается представление о необходимости лечения покоем. Больные среднего и пожилого возраста не всегда охотно воспринимают назначение на ЛФК. В беседе должна подчеркиваться необходимость активного поведения больного в процессе выполнения физических упражнений, желания участвовать в лечении своего заболевания, что может способствовать более быстрому выздоровлению. Отмечается значение физических упражнений для тренировки нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной системы и обмена веществ.

Электротерапия. Для профилактики гиподинамии и лечения двигательных расстройств успешно применяется биоэлектрическое управление движениями человека. В основе метода лежит принцип многоканальной стимуляции нервно-мышечной системы с помощью аппарата «Миотон» по программе комплексной биоэлектрической активности (Алеев Л.С. и соавт., 1980). Положительные результаты метода биоэлектрического управления в неврологической практике позволяют рекомендовать его для профилактики здоровым и больным с сосудистыми заболеваниями мозга и сердца. В последнее время в лечении сосудистых заболеваний используется полисистемная электростимуляция. Эффект миоэлектростимуляции потенцируется стимуляцией зрительного и слухового анализаторов.

Применение электросна в лечении сосудистых заболеваний мозга подтверждает его высокую эффективность. Электросон способствует восстановлению нарушенных корково-подкорковых взаимоотношений и нормализации вегетососудистых реакций.

В лечении электросном использовались аппараты «Электросон». Процедуры проводятся в утренние часы после завтрака в отдельном затемненном и звукоизолированном кабинете. Больных укладывают на кушетку в привычном для сна положении. Электроды имеют глазнично-затылочное расположение. Форма импульса тока — прямоугольная, длительность импульса 0,2–0,5 мс, поляр-

ность постепенная, продолжительность процедуры 15–40 мин, частота импульсов тока в пределах 5–40 Гц, 4–5 процедур в неделю или через день, длительность курса составляла 10–15 процедур. Частота импульсов и продолжительность процедуры подбирались индивидуально и дифференцированно, в зависимости от характеристики астенического состояния и вегетососудистых расстройств больных.

Для улучшения эффективности электросна частота импульса подбирается индивидуально в соответствии с оптимумом усвоения навязанного ритма при стимуляции мелькающим светом во время ЭЭГ.

Эффект отсутствовал у больных с преобладанием раздражительной слабости и выраженной вегетативной неустойчивостью, а также у пациентов с психастеническими чертами. Больные с выраженной психоэмоциональной лабильностью в некоторых случаях к процедурам электросна относились отрицательно, отмечали ухудшение общего самочувствия, отказывались от процедур. Правильно поставленная предварительная психоподготовка и дифференцированный подбор дозировок электросна этим больным приносили положительный эффект.

В настоящее время для оптимизации церебрального гомеостаза и стрессопротекции в нашей клинике успешно используется транскраниальная электростимуляция. На способы и аппаратуру имеются патенты.

Магнитотерапия. Магнитотерапия — это метод физиотерапии, заключающийся в воздействии на тело больного магнитным полем. Под действием электромагнитного поля (ЭМП) в среде, содержащей растворы электролитов и белковые макромолекулы, происходит колебание свободных зарядов, смещение связанных зарядов и изменение молекул с постоянным дипольным моментом в соответствии с частотой ЭМП. Чем меньше частота ЭМП, тем глубже проникает магнитная волна в ткани, но часть энергии ЭМП отражается от границ раздела тканей. Проницаемость воды для ЭМП значительно выше жира, поэтому проницаемость ткани зависит от содержания в ней воды. В головном мозге на ЭМП реагируют и нейроны, и глия, и сосуды. Ответ нервной клетки в виде ее гиперполяризации может быть за счет магнитной составляющей, имеющей высокое сродство к митохондриям, подавление функций которых активизирует гликолитические процессы и создает предпосылки для активаций электрогенного натриевого насоса.

При воздействии переменного магнитного поля (ПМП) в электрической активности различных отделов мозга возникает реакция синхронизации, заключающаяся в увеличении числа веретен и медленных волн. В норме наиболее интенсивная реакция на ПМП наблюдается в гипоталамусе.

Исходя из данных литературы о синаптической передаче нервного возбуждения расчетным путем определяли, что в примембранных областях могут возникать большие вихревые магнитные поля (МП) напряженностью до 200 эрстед и более. Существует предположение, что внешние ЭМП могут влиять на организм человека через изменение внутренних биологических ЭМП (в том числе и МП синапсов), чем можно объяснить действие не только усиленных, но и ослабленных ЭМП. ЭМП воздействует на ВНС, влияет на синаптическую передачу, вызывая гиперполяризацию постсинаптической мембраны, и тем самым блокирует передачу импульса через синапс. Экспериментальная биология показала, что МП, несомненно, влияет на функции атомов, молекул тканей и на процессы, протекающие в них. Низкочастотное ЭМП (50 Гц) напряженностью 200 эрстед оказывает сосудорасширяющее, обезболивающее, противовоспалительное действие, улучшает трофику и регенерацию тканей (Стрелкова Н.И., 1991; Мясников И.Г., 1998).

Озонотерапия. Парентеральное введение озонированного физиологического раствора — высокоэффективный метод лечения гипертонической энцефалопатии, особенно на ранних стадиях развития болезни. В Нижегородской медицинской академии широко используется озонотерапия. Озонотерапия нормализует деятельность систем ПОЛ — антиоксидантной системы с улучшением состояния гемодинамики и уменьшает клинические проявления неврологического дефицита у больных гипертонической энцефалопатией.

Разработанная методика сочетанного применения внутривенной озонотерапии и тренировок на велоэргометре с мощностью нагрузки 50–75% от пороговой обладает у больных гипертонической ДЭ более высокой лечебной эффективностью по сравнению со стандартной терапией.

У больных повышается антиоксидантная защита организма, увеличивается толерантность к физической нагрузке, оптимизируется нейро- и гемодинамика головного мозга. Проведение физических нагрузок на фоне озонотерапии нивелирует провоцирование первыми окислительного стресса, способствуя тем самым адаптации организма к физической нагрузке.

4.3. САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Санаторно-курортное лечение является составной частью общей системы лечебно-профилактической помощи: поликлиника — больница — санаторий. При отборе следует соблюдать преемственность, предполагающую проведение таких лечебных мероприятий, которые бы учитывали результаты предыдущего и последующего этапов лечения.

Больных с начальными формами сосудистой патологии мозга и кардиальными дисфункциями целесообразно направлять в местные санатории и дома отдыха. Санаторно-курортное лечение показано также и в условиях теплого, мягкого климата (Северный Кавказ, Южный берег Крыма), за исключением периода жары, когда следует предпочитать санатории средней полосы.

В течение ряда лет наша клиника проводит наблюдение за больными, проходившими санаторно-курортное лечение в Кисловодской нейрокардиологической клинике им. Ленина. Комплексное лечение, применявшееся по назначению И.И. Великанова и его сотрудников, показало высокую эффективность, выразившуюся в улучшении состояния больных, уменьшении в течение последующего года числа дней временной нетрудоспособности. Улучшение самочувствия больных коррелировало с оптимизацией показателей центральной и церебральной гемодинамики, положительными сдвигами на ЭКГ.

Санаторно-курортное лечение показано также и больным с ПНМК, но не раньше чем через 3–4 мес. после острого периода.

Углекислые минеральные ванны (УМВ). Лечение цереброспинальных сосудистых нарушений физическими факторами — углекислыми минеральными ваннами (УМВ) и мануальной терапией — разработано в Кисловодской кардионеврологической клинике. Углекислые минеральные ванны — основной природный лечебный фактор курорта Кисловодск. Под воздействием УМВ увеличивается венечное кровообращение, урежается сердечный ритм и снижается АД, увеличивается кислородная емкость крови.

УМВ улучшает мозговое кровообращение, повышает содержание нейроактивных аминокислот, в том числе ГАМК, снижает содержание норадреналина в мозге (Великанов И.И., 1983), установлена большая чувствительность сосудов ВБС к действию УМВ по сравнению с сосудами КБ.

«Мягкая» мануальная терапия в последние годы все чаще успешно применяется для коррекции функциональных биомеха-

нических нарушений при церебральных нейроваскулярных проявлениях ШОХ. Однако при сочетанной цереброспинальной вертеброгенной сосудистой патологии исследований не проводилось, в том числе и при технике «мягкой» мануальной терапии с приемом УМВ.

Ирритация сплетения позвоночной артерии (ПА) при ШОХ, а также компрессионно-ирритативные поражения позвоночных и радикулотомедулярных артерий происходят вследствие формирования грыж межпозвонковых дисков, развития унковертебрального артроза, спондилоартроза с формированием экзостозов передних краев суставных отростков.

Немаловажную роль в патогенезе рефлекторных, корешковых, корешково-сосудистых синдромов играют функциональные биомеханические нарушения (ФБН) ШОП — функциональные блоки, локальная гипермобильность, напряжение отдельных мышц или регионарный постуральный дисбаланс мышц, неоптимальный двигательный стереотип. Функциональные биомеханические нарушения ШОП способствуют рефлекторному спазму позвоночных артерий и дистальных сосудов ВБС, что приводит к развитию сосудисто-мозговой недостаточности в данном регионе. Тоническое напряжение нижней косой мышцы оказывает механическое давление на заднюю стенку ПА в области бороздки ПА атланта. Возможна также компрессия ствола ПА лестничными мышцами при ее эктопичном отхождении от подключичной артерии (синдром Пауэрса). ФБН ШОП вследствие ирритации шейных симпатических узлов и сплетений, а также вегетативных ядер ствола мозга, гипоталамуса и лимбических структур при дисциркуляции в ВБС включаются в патогенез синдрома вегетативной дистонии.

ФБН ШОП оказывают рефлекторное воздействие на сосуды глазного дна и внутреннего уха, а также способствуют дисциркуляции в ворсинчатых артериях, влияя на развитие внутричерепной гипертензии. ФБН ШОП влияют на кровоснабжение шейных сегментов спинного мозга, вызывая дисциркуляцию в радикулотомедулярных артериях, что приводит к различным сегментарным и проводниковым сенсомоторным расстройствам.

Анализ осложнений мануальной терапии на шейном уровне способствует выработке противопоказаний. Известно, что одним из лечебных факторов мануальной терапии является увеличение объемного кровотока в ВББ. Устранение цервикальных блокад положительно влияет на церебральную гемодинамику.

Опыт санаториев-профилакториев указывает на высокую эффективность этого вида лечения при церебро- и кардиоваскулярных заболеваниях. Использование методов профилактической терапии, направленной на предупреждение возможных обострений сосудистого заболевания, лечение АГ и НИЦД, способствует улучшению состояния здоровья и повышению работоспособности.

В профилактической реабилитации в условиях санатория-профилактория основное внимание уделяется ЛФК и физиотерапии. Их воздействие на специфические и неспецифические механизмы регуляции гомеостаза ведет к восстановлению нарушенных функций и стимулирует адаптивные реакции организма, восстанавливая тем самым работоспособность и здоровье человека.

В заключение следует отметить, что перечислены только основные методы вторичной профилактики церебро- и кардиоваскулярных заболеваний, однако арсенал лечебно-профилактических мер несравненно шире и зависит от своеобразия факторов риска, их сочетания и характера нарушения церебральной и центральной гемодинамики. Во всех случаях профилактическое лечение необходимо проводить с учетом индивидуальных особенностей организма.

4.4. ДИЕТОТЕРАПИЯ

Важнейшим фактором лечения и профилактики церебро- и кардиоваскулярных заболеваний является организация сбалансированного питания на протяжении многих лет. Питание строится таким образом, чтобы снизить калорийность суточного рациона для уменьшения массы тела, ограничить продукты, содержащие большое количество холестерина и насыщенные (животные) жиры (жир должен составлять не более 25–30% суточного калоража), а также рафинированные, легкоусвояемые углеводы.

Больным с сосудистыми заболеваниями следует отказаться от обильных обедов, избегать быстрого приема пищи, следить за сохранением нормальной массы тела и лечить ожирение. Необходимо помнить, что у тучных больных повышается степень напряжения механизмов адаптации ССС.

Специальные диеты необычного состава, разгрузочные дни, «диеты по рецепту», «оригинальные диеты» и полное голодание малообоснованны и не оказывают положительного результата. Рекомендуются избегать чрезмерного употребления веществ, способству-

ющих появлению сердцебиения и других вегетативных проявлений (табак, алкоголь, кофе, чай).

Путем подбора определенных пищевых продуктов можно воздействовать на обмен веществ, предупреждая или задерживая развитие атеросклероза. При составлении диеты для больных с сосудистыми заболеваниями необходимо учитывать нарушения в сердце, сосудах, печени, почках, изменения липидного, водно-солевого и других видов обмена. Больным атеросклерозом с цереброваскулярными нарушениями подходит диета № 10, назначаемая при обострении ССЗ. Эта диета позволяет обеспечить физиологические потребности организма в основных питательных веществах, г: белков — 80–100, жиров — 80, углеводов — 300–400, в том числе сахара — 50. Калорийность диеты — 2700–3000 ккал. Людям пожилого возраста с избыточной массой тела калорийность уменьшают в основном за счет сахара, других сладостей и хлебных изделий до 2000 ккал. Количество поваренной соли ограничивают до 4–8 г (норма для здорового человека — 12–15 г/сут). Пищу во время приготовления не солят, блюда подсаливают на столе из расчета 0,5–1 ч. л. в день. Ограничивают и количество свободной жидкости до 1–1,2 л (норма для здорового 1,5–2 л). Диета предусматривает увеличение в рационе солей калия (норма 3–5 г).

При декомпенсации кровообращения и мозгового кровообращения диета № 10 назначается не менее чем на 5–6 нед., причем в нее вносится ряд коррекций. Ограничивается калорийность — до 2400 ккал, больным с дефицитом массы тела допускается до 2700 ккал, но при ожирении — не более 2000. Снижается количество животного жира (сливочного масла 25–30 г на весь день), простых углеводов, т.е. сахара и других сладостей (в пересчете на сахар — не более 70 г/сут). В рацион таких больных необходимо включать продукты, обладающие липотропными свойствами.

Комитет экспертов ВОЗ (1982) считает, что для профилактики сосудистых заболеваний необходимы следующие изменения рационов питания:

- уменьшение насыщенных жиров и холестерина, которые в совокупности представляют первичные факторы, повышающие уровень холестерина; дополнительной мерой может служить замена некоторого количества насыщенных жиров мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами;
- увеличение потребления сложных углеводов;
- предупреждение или коррекция избыточной массы тела;

- сокращение потребления холестерина до уровня ниже 100 мг на 4,18 МДж (1000 ккал) в день или ниже среднего уровня 300 мг для взрослого населения. Для достижения оптимального уровня общего холестерина наряду с только что указанным рационом питания большое значение имеет предупреждение или коррекция ожирения. Важное значение при этом отводится физической культуре.

Глава 5

ИНДИВИДУАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

5.1. ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Различают первичную и вторичную профилактику сосудистых заболеваний мозга и сердца. Первичная профилактика направлена на предупреждение развития заболевания и предполагает коррекцию факторов риска. Вторичная профилактика — это предупреждение прогрессирования заболевания, в частности развития повторного инсульта или ИМ.

5.2. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика инсульта и ИМ у больных с атеросклерозом сонных и магистральных артерий ног. Стеноз сонных артерий выявляется примерно у $\frac{1}{3}$ мужчин среднего возраста и реже — у женщин. С возрастом частота стенозов значительно возрастает. Развитие грубого стеноза или даже окклюзии СА необязательно ведет к нарушениям церебральной гемодинамики и ишемии мозга. Определяющим в этих условиях является состояние коллатерального кровоснабжения мозга, основной источник которого — виллизиев круг, обеспечивающий поступление крови в бассейн пораженной СА как из ВБС, так и из противоположного полушария мозга. Значимость патологии СА для конкретного больного определяется индивиду-

альными особенностями строения сосудистой системы мозга, а также выраженностью и распространенностью ее поражения.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий можно определить не только степень стеноза, но и структуру бляшки. Различают атеросклеротические бляшки неосложненные и осложненные. Неосложненные бляшки плотные, однородные по структуре, покрыты капсулой, обычно медленно увеличиваются в объеме. Осложненные бляшки чаще гетерогенные с тонкой капсулой, неровными контурами, могут значительно увеличиться в объеме из-за кровоизлияния в бляшку или образования на их поверхности тромба. Они также могут стать источником церебральной эмболии, даже если по степени стеноза гемодинамически незначимы.

В настоящее время существует два общепризнанных направления предупреждения инсульта у больных с ТИА при патологии сонных артерий: применение антиагрегантов и проведение ангиохирургической операции — ликвидации атеросклеротического стеноза СА (каротидная эндартерэктомия).

В случае значительного стеноза СА (более 70% просвета сосуда) на стороне пораженного полушария мозга (клинически это проявляется ТИА или инсультом) каротидная эндартерэктомия как средство предупреждения повторного инсульта существенно эффективнее применения антиагрегантов. При стенозе СА до 30% предпочтение отдается медикаментозной профилактике. Операция может стать необходимой, если осложненная бляшка среднего размера становится источником повторной церебральной эмболии.

Для профилактики инсульта и ИМ у больных с нарушениями ритма сердца и ТИА применяют антиагреганты. Их назначение при ТИА снижает риск развития инсульта на 20–25%. Лучше всего изучены три группы препаратов — ацетилсалициловая кислота, тиклопидин и дипиридамол.

Медикаментозная коррекция нарушений липидов обмена у лиц с ИБС и с атеросклерозом сонных и магистральных артерий ног. Одна из важнейших профилактических мер — замедление развития атеросклероза церебральных сосудов. Имеются данные, что гиполипидемические препараты (статины) могут стабилизировать атеросклеротические бляшки, замедлять их рост, уменьшать вероятность разрыва.

Точно установлено, что нарушения липидного обмена (повышение уровня общего холестерина более 200 мг%, или 5,2 ммоль/л, а также повышение уровня ЛПНП более 130 мг%, или 3,36 ммоль/л) —

важнейший фактор риска развития ИБС. Однако как фактор риска развития инсульта они менее значимы. Данные о возможности предупреждения ИИ при применении средств, снижающих уровень липидов плазмы, противоречивы. В последние годы были проведены крупные контролируемые исследования, показавшие высокую эффективность гиполипидемических средств из группы статинов (правастатин, симвастатин и др.) в отношении предупреждения ИМ. Симвастатин или правастатин применялся в течение 5 лет у 8,5 тыс. больных со стенокардией напряжения или ИМ. Риск развития ИИ у этих больных уменьшился на 30%. Эффективность статиновых препаратов как средств по предупреждению инсульта у лиц с гиперхолестеринемией, но без ИБС оказалась значительно более скромной. Риск развития инсульта у них уменьшился лишь на 11%.

Особое внимание следует уделять лечению нарушений обмена липидов у больных с сочетанием АГ и атеросклероза сонных артерий. Вид лечения зависит от выраженности и типа диспротеинемии, степени окклюзии сонных артерий и других факторов риска развития инсульта. Терапия может заключаться только в соблюдении гиполипидемической диеты или в дополнительном назначении статинов или фибратов, а при тяжелой гиперхолестеринемии (нарушение функции печени) — в экстракорпоральных методах очистки крови.

ПРИЛОЖЕНИЕ

I. ОСНОВНЫЕ ФАРМАКОПРЕПАРАТЫ

1. Препараты гемангиокорректорного действия

Антиагреганты (под контролем агрегации тромбоцитов):

- аспирин (тромбо АСС) 1 мг/кг/сут;
- дипиридамола по 25–50 мг 3 раза в сутки;
- аспирин 1 мг/кг + дипиридамола 25–50 мг 2 раза в сутки;
- тиклопидин (тиклид) по 250 мг 2 раза в сутки;
- клопидогрель (плавикс) по 250 мг 2 раза в сутки;
- пентоксифиллин по 200 мг в/в капельно 2 раза в день.

Антикоагулянты:

1) прямого действия (под контролем количества тромбоцитов, уровня антитромбина III, времени свертывания крови, клинического анализа мочи для исключения микрогематурии):

- надропарин кальция (фраксипарин) по 7500 п/к живота 2 раза в сутки;
- гепарин по 5–10 тыс. ЕД 4 раза в сутки п/к живота или в/в.

2) непрямого действия (под контролем протромбинового теста):

- фенилин по 0,015–0,03 г 1–2 раза в сутки;
- варфарин по 5–7,5 мг/сут в один прием, в одно и то же время.

Вазоактивные препараты:

- винпоцетин/кавинтон по 10–20 мг в/в капельно 2 раза в сутки или по 5–10 мг 3 раза внутрь;

- ницерголин по 4 мг в/м или в/в капельно 2 раза в день или по 10 мг 3 раза внутрь;
- инстенон по 2 мл в/в капельно или в/м;
- эуфиллин 2,4% по 10 мл в/в струйно или капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки;
- циннаризин по 50 мг 3 раза в сутки;
- ксантинола никотинат 15% по 2 мл в/м.

Ангиопротекторы:

- ангинин (пармидин, продектин) 0,25 г по 1 таб. 3 раза в сутки;
- аскорутин по 200 мг 3 раза в сутки;
- троксевазин 0,3 г по 1 капс. 2 раза в сутки или по 5 мл в/в;
- этамзилат 12,5% по 2 мл в/м или в/в 2 раза в сутки;
- добезилат 0,25 г по 1 таб. 3 раза в сутки;
- вобензим по 1 таб. 3 раза в сутки.

Биореологические препараты:

1) плазма, альбумин;

2) низкомолекулярные декстраны:

- реополиглюкин (реомакродекс) по 400 мл в/в капельно 1–2 раза в день.

2. Препараты нейропротекторного действия

Блокаторы кальциевых каналов:

- нимодипин (нимотоп) в/в капельно 1 мг (5 мл раствора) в течение 2 ч, затем дозу можно увеличить до 2 мг/ч или внутрь по 0,3–0,6 г каждые 4 ч — при непрерывном мониторинге АД, ЧСС.

Антиоксиданты:

- эмоксипин по 25–50 мг/сут в/в капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки;
- милдронат 10% по 5–10 мл в/в струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия;
- витамин Е по 200 мг 2 раза в сутки внутрь;
- аскорбиновая кислота 5% по 6–8 мл в/в капельно;
- мексидол по 200–300 мг в/в капельно в сутки первые 4 дня, затем в/м по 100 мг 3 раза в сутки.

Препараты преимущественно нейротрофического действия:

- пирацетам по 12 г в сутки в/в капельно или внутрь;
- церебролизин по 15–30 мл в/в капельно;
- семакс 1% по 2 капли в каждый носовой ход 4–6 раз в сутки;
- глицин 100 мг/сут сублингвально;

Таблица П.1

Антидепрессанты

Международное название	Торговые названия, формы выпуска	Дозы	Преимущества	Недостатки
1	2	3	4	5
<i>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина</i>				
Флуоксетин	Прозак («Эли Лили»). Капсулы 10, 20 мл, 40 и 90 мг	От 10–20 мг утром до 60 мг/сут (допустимы более высокие дозы). Обычная доза: 20 мг/сут или 90 мг раз в неделю. На еженедельный прием в капсулах по 90 мг можно переходить только при стойкой ремиссии на фоне дозы 20 мг/сут	Весьма эффективен при атипичной депрессии и тревожных расстройствах. Одобрен FDA для лечения нервной булимии, невроза навязчивых состояний, депрессии. Реже ТЦА провоцирует МДП или циклотимию с частыми приступами (справедливо для всех СИОЗС). Благодаря медленному выведению часто эффективен у недисциплинированных больных. При стойкой депрессии можно повысить дозу. Не обладает кардиотоксичностью (справедливо для всех СИОЗС). Отсутствие тератогенности подтверждено наибольшим числом данных. Одобрен для лечения предменструальной дисфории	Иногда вызывает беспокойство и акатизию (справедливо для всех СИОЗС). Вызывает нарушение половой функции (справедливо для всех СИОЗС). Из-за медленного выведения вызывает стойкие побочные эффекты и осложняет переход на другие препараты. Иногда вызывает некоторое увеличение веса (справедливо для всех СИОЗС). Вступает в лекарственные взаимодействия. Невозможно ориентироваться на сывороточную концентрацию (справедливо для всех СИОЗС). Самый дорогой СИОЗС. Вызывает расстройство мышления (справедливо для всех СИОЗС). Проникает в грудное молоко, но серьезные отрицательные последствия для ребенка не выявлено

Продолжение

Продолжение табл. П.1

1	2	3	4	5
Сертралин	Золофт («Прайзер»). Таблетки 25, 50 и 100 мг	От 25–50 мг утром до 200 мг/сут. Обычная доза: 100 мг/сут	Одобен FDA для лечения депрессии, нервоза навязчивых состояний, панического расстройства и посттравматического стрессового расстройства. Слабый ингибитор обратного захвата дофамина. Реже других СИОЗС вступает в лекарственные взаимодействия. Можно назначать кормящим женщинам (в грудном молоке обнаруживается в ничтожной концентрации)	Иногда вызывает беспокойство. Вызывает бессонницу. Вызывает синдром отмены
Пароксетин	Паксил («Смит-Кляйн Бичем»). Таблетки 10, 20, 30 и 40 мг. Раствор 10 мг/5 мл во флаконах по 250 мл	От 10 мл (обычно на ночь) до 60 мг/сут. Обычная доза: 30 мг/сут	Одобен FDA для лечения депрессии, тревожных расстройств, социофобии и панического расстройства. У некоторых больных не вызывает выраженного беспокойства. Лучше других СИОЗС помогает при тревожных расстройствах	Оказывает достаточно выраженное седативное действие. Возможно, вызывает значительное увеличение веса. Обладает легким М-холинноблоkirующим действием. Вызывает синдром отмены

1	2	3	4	5
Циталопрам	Ципраamil («Лундбек»). Таблетки 20 и 40 мг	От 10–20 мг на ночь до 60 мг/сут. Обычная доза: 20 мг/сут	Одобен FDA для лечения депрессии. Обычно не вызывает выраженного беспокойства. Обычно не нарушает сон. Самый недорогой СИОЗС. Редко вступает в лекарственные взаимодействия. Хорошо переносятся пожилыми	Иногда оказывает выраженное седативное действие
<i>Трициклические антидепрессанты</i>				
Нортриптилин	Капсулы 10, 25, 50 и 75 мг. Раствор 10 мг/5мл	От 10–25 мг до 200 мг на ночь. Обычная доза: 75 мг на ночь	Реже других ТЦА вызывает ортостатическую гипотонию. Хорошо переносятся пожилыми. Одобен FDA для лечения депрессии у лиц, склонных к падениям. Эффективен при хронической боли, тревожности. Улучшает сон. Известна терапевтическая сывороточная концентрация (50–150 нг/мл), большой терапевтический диапазон. Доказана эффективность при тяжелой депрессии. Пока не выявлено противопоказаний к применению во время беременности и кормления грудью (справедливо для всех ТЦА)	Оказывает седативное действие. Вызывает сухость во рту, запор. Вызывает прибавку в весе (справедливо для всех ТЦА). Необходим контроль ЭКГ (справедливо для всех ТЦА). Передозировка смертельна (справедливо для всех ТЦА). Провоцирует МДП или циклотимию с частыми приступами (справедливо для всех ТЦА)

Продолжение табл. П.1

1	2	3	4	5
Дезипрамин	Петилил (AWD pharma)	От 25 мг до 300 мг на ночь. Обычная доза: 100 мг на ночь	Седативное и М-холиноблокирующее действие несколько слабее, чем у других ТЦА. Хорошо переносятся пожилыми людьми. Одобрен FDA для лечения депрессии. Эффективен при хронической боли, тревожности. Известна терапевтическая сывороточная концентрация (> 125 нг/мл). Доказана эффективность при тяжелой депрессии	Часто вызывает ортостатическую гипотонию (повышает риск падений). Иногда вызывает возбуждение (в таких случаях следует принимать в первой половине дня)
<i>Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)</i>				
Фенелзин	Таблетки 15 мг	От 15 мг на ночь или 30 мг/сут (в 2 приема) до 90 мг/сут (в 2-3 приема). Обычная доза: 15 мг 3 раза в сутки	Одобрен FDA для лечения депрессии. Весьма эффективен при атипичной депрессии и тревожных расстройствах (справедливо для всех ИМАО). Реже ТЦА провоцирует МДП или циклотимию с частыми приступами (справедливо для всех ИМАО)	Несовместим с некоторыми продуктами и лекарственными средствами (справедливо для всех ИМАО). Передозировка смертельна (справедливо для всех ИМАО). Оказывает седативное действие, вызывает ортостатическую гипотонию, увеличение веса, сухость во рту (в большей степени, чем трициклины). Невозможно ориентироваться на сывороточную концентрацию (справедливо для всех ИМАО)

1	2	3	4	5
Транкви- промин	Таблетки 10 мг	От 10 мг на ночь до 60 мг/сут (в 2 приема). Обычная доза: 10 мг 3 раза в сутки	Одобен FDA для лечения депрес- сии. Седативное действие слабее, чем у фенелзина	Вызывает ортостатическую гипото- нию даже чаще, чем фенелзин. Иногда вызывает беспокойство, усу- губляет бессонницу (можно назна- чить тразодон в низкой дозе)
<i>Отдельные препараты</i>				
Тразодон	Трититико («Си-Эс-Си») Таблетки длительного действия 75 и 150 мг. Азона («Орион корпо- рейш») Капсулы 25, 50 и 100 мг	От 25–50 мг на ночь до 600 мг/сут (в 2 приема). Обычная доза: 50 мг 3 раза в сутки	Одобен FDA для лечения депрес- сии. Благоприятно влияет на сон. Редко вызывает нарушения поло- вой функции (кроме приапизма)	При депрессии требуются высокие дозы и прием не менее 2 раз в сутки. Обладает седативным действием. Вызывает приапизм. Вызывает орто- статическую гипотонию
Амфебу- тамон	Таблетки 75 и 100 мг. Таблетки длитель- ного дей- ствия 100 и 150 мг	От 100 мг препарата длительного действия или 75 мг препарата короткого действия утром до 450 мг/сут (в 2 приема)	Эффективен при синдроме нару- шенного внимания с гиперактив- ностью и синдроме беспокойных ног. Не вызывает сонливости. Край- не редко вызывает нарушения по- ловой функции. Очень редко про- воцирует МДП или циклотимию	Суточную дозу свыше 200 мг следу- ет разделять на 2–3 приема. Противопоказан при эпилепсии и нарушениях пищевого поведения, повышает риск эпилептических при- падков (препарат длительного дей- ствия, вероятно, безопаснее)

Продолжение табл. П.1

1	2	3	4	5
Венла- факсин	Эфектин (таблетки 37,5 и 75 мг). Эфектин Депо (капсулы 75 и 150 мг)	Обычная доза: пре- парат короткого дей- ствия — 100 мг 3 раза в сутки; препарат длительного дей- ствия — 150 мг 2 раза в сутки От 37,5 мг утром. Обычная доза: 150 мг/сут	с частыми приступами. Не вызывает увеличения массы тела. Не об- ладает кардиотоксичностью	Иногда углубляет тревожность
			При тяжелой депрессии, возможно, эффективнее СИОЗС. Не вступа- ет в лекарственные взаимодейст- вия. Эффективен при тревожных расстройствах, в высоких дозах улучшает концентрацию внимания. Не обладает кардиотоксичностью. Передозировка безопасна. Меньше СИОЗС влияет на вес	В дозе более 200 мг/сут вызывает тахикардию и артериальную гипер- тонию. Вызывает синдром отмены. Препарат короткого действия нель- зя принимать раз в сутки. Нарушает половую функцию. Вызывает тош- ноту
Миргаза- пин	Ремерон («Органон») Таблетки 15, 30 и 45 мг	От 15 мг на ночь до 60 мг/сут. Обычная доза: 30 мг на ночь	Не вызывает сильной тошноты и по- носа. Не вызывает выраженного бес- покойства. Иногда улучшает сон. Повышает аппетит (рекомендуется ослабленным и пожилым с низким весом). Не вступает в лекарственные взаимодействия. Возможно, редко оказывает побочное действие на по- ловую функцию. Не обладает кар- диотоксичностью. Передозировка безопасна	Иногда оказывает выраженное седативное действие. Вызывает увеличение веса. В редких случаях (1,1:1000) вызыва- ет преходящий агранулоцитоз

1	2	3	4	5
Нефазодон	Серзон («Бристал Майерс Сквибб»). Таблетки 50, 100, 150, 200 и 250 мг	От 50 мг на ночь до 600 мг/сут (в 2 приема). Обычная доза: 100 мг 2 раза в сутки	Обладает выраженным успокаивающим действием. Эффективен при паническом расстройстве. Эффективен при бессоннице. Не вызывает нарушений половой функции. Не вызывает увеличения веса	Необходимо принимать 2 раза в сутки. Трудно подбирать дозу

Примечание. МДП – маниакально-депрессивный психоз; ТЦА – трициклический антидепрессант.

Таблица П.2

Выбор средств для лечения АГ (на основе рекомендаций ВОЗ, 1999)

Класс препаратов	Показания	Возможные показания	Абсолютные противопоказания	Возможные противопоказания
Диуретики	Сердечная недостаточность, пожилой возраст	Сахарный диабет	Подагра	Дислипидемия, активная половая жизнь (у мужчин)
β -блокаторы	Стенокардия, перенесенный ИМ, тахикардит	Сердечная недостаточность, беременность, сахарный диабет, мигрень, эссенциальный тремор	Бронхиальная астма и хронические obstructивные заболевания легких, артериовентрикулярная блокада 2–3-й степени	Дислипидемия, заболевания периферических сосудов, депрессия

Продолжение ⇨

Окончание табл. П.2

Класс препаратов	Показания	Возможные показания	Абсолютные противопоказания	Возможные противопоказания
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Сердечная недостаточность, дисфункция левого желудочка, перенесенный ИМ, диабетическая нефропатия	Почечная недостаточность, ИБС, сахарный диабет	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Антагонисты кальция	Стенокардия, пожилой возраст, систолическая гипертензия*	Заболевания периферических сосудов	Атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени**	Сердечная недостаточность
А-блокаторы***	Гипертрофия предстательной железы	Нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия		Ортоσταгическая гипотензия
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов	Непереносимость ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (кашель)	Сердечная недостаточность	Беременность, двусторонний стеноз почечных артерий, гиперкалиемия	

* Для пролонгированных препаратов.

** Для верапамила и дилтиазема.

*** У больных ЦВБ применять осторожно.

- пикамилон 10% по 2 мл 2 раза в сутки в/м или в/в или по 0,05 г — 3 раза в сутки внутрь.

Препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм:

- холин альфосцерат (глиатилин) в острый период по 1000 мг в/в капельно 2 раза в сутки;
- цитохром С по 5 мл в/м;
- актовегин 10% или 20% по 250 мл в/в капельно или по 5 мл в/м;
- рибоксин 2% по 10 мл в/в струйно или капельно — АТФ 1% по 2 мл в/м;
- аплегин по 10 мл на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в капельно.

II. ЛЕЧЕНИЕ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ И ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов (Endocr. Pract., 2000)

Факторы риска атеросклероза

Дислиппротеидемии:

1. Высокий уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП).
2. Мелкие плотные ЛПНП.
3. Низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).
4. Гипертриглицеридемия.

Прочие факторы риска:

1. Пожилой возраст.
2. Инсулинонезависимый сахарный диабет.
3. АГ.
4. Ожирение.
5. Курение.
6. ИБС в семейном анамнезе.
7. Высокий уровень липопротеида(а).
8. Высокий уровень фибриногена и антиактиватора плазминогена 1, другие нарушения свертывающей системы.
9. Гомоцистемия.
10. Высокий уровень С-реактивного белка и других белков острой фазы воспаления.

Риск атеросклероза особенно высок при сочетании гипертриглицеридемии, высокого уровня холестерина ЛПНП и низкого уровня холестерина ЛПВП (липидная триада). Он еще выше при сочетании липидной триады с инсулинорезистентностью, повышенной свертываемостью крови и АГ (синдром множественных метаболических нарушений).

Высокий уровень холестерина ЛПВП, как правило, снижает риск ИБС (уравнивает один фактор риска).

Диагностика дислиппротеидемий

Таблица П.3

Рекомендации по исследованию липидного профиля

Показатель	Рекомендации
Общий холестерин, триглицериды, холестерин ЛПВП	<p>Липидный профиль лучше определять натощак (через 12–14 ч после приема пищи).</p> <p>Липидный профиль обязательно определять натощак в следующих случаях:</p> <ul style="list-style-type: none"> • уровень общего холестерина ≥ 200 мг% или уровень холестерина ЛПВП < 35 мг%; • курение; • ИБС или атеросклероз периферических артерий; • сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе; • ожирение по мужскому типу; • АГ; • хроническая почечная недостаточность; • ИБС в семейном анамнезе
Холестерин ЛПНП	<p>Уровень холестерина ЛПНП рассчитывают по формуле Фридвальда: холестерин ЛПНП = (общий холестерин – холестерин ЛПВП) – триглицериды/5.</p> <p>Перед назначением гиполипидемических средств рассчитывают среднее по результатам двух измерений.</p> <p>Если уровень триглицеридов натощак > 250 мг%, необходимо прямое определение</p>

Периодичность исследования липидного профиля. Молодые:

1. В отсутствие факторов риска атеросклероза — каждые 5 лет.
2. Чаще, если в семейном анамнезе есть случаи ранней ИБС (ИМ или внезапная смерть родственника первой степени: мужчин до 55 лет, женщин до 65 лет).

Лица среднего возраста и пожилые:

1. В отсутствие факторов риска атеросклероза — каждые 5 лет.
2. При наличии факторов риска атеросклероза чаще.

Определение липидного профиля показано при наличии нескольких факторов риска атеросклероза, ИБС, а также лицам, которым проводились коронарное шунтирование или баллонная коронарная ангиопластика.

Кроме того, исследование липидного профиля показано всем взрослым моложе 75 лет независимо от наличия факторов риска атеросклероза, а также лицам старше 75 лет с несколькими факторами риска.

Оценка липидного профиля. При оценке липидного профиля используют критерии, приведенные в табл. П.4. Если выявлены нарушения липидного обмена, прежде всего исключают вторичную дислипотедемию, поскольку лечение заболевания, послужившего причиной, может существенно улучшить липидный профиль. После этого нужно тщательно изучить семейный анамнез и провести физикальное обследование, чтобы выявить другие факторы риска и наследственную предрасположенность к дислипотедемии (она существенно влияет на прогноз). Вопрос о необходимости дополнительных исследований решают на основании полученных данных. Например, при пограничном повышении уровня триглицеридов натощак (150–200 мг%) показано определение уровня триглицеридов после еды и апопротеина В в составе ЛПНП.

Таблица П.4

Оценка липидного профиля, мг%

Показатель	Пограничный уровень	Высокий уровень
Общий холестерин	200–239	≥ 240
Холестерин ЛПВП	35–45	< 35
Холестерин ЛПНП	130–159	≥ 160
Триглицериды ^а	150–200	> 200

Лечение

Выбор метода лечения. Выбор лечения зависит прежде всего от уровня холестерина ЛПНП и ЛПВП (табл. П.5 и П.6). Если повышен уровень холестерина ЛПНП, снижен уровень холестерина ЛПВП, а уровень триглицеридов составляет 150–250 мг%, показаны диета и физические упражнения. Если же уровень триглицеридов выше 250 мг%, назначают медикаментозную терапию (желаемый уровень — ниже 200 мг%).

Таблица П.5

Выбор метода лечения при повышении уровня холестерина ЛПНП, мг%

Фактор риска	Диета, физические упражнения	Медикаментозное лечение	Желаемый уровень
Менее 2*	≥ 160	≥ 190	< 160
Более 2*	≥ 130	≥ 160	< 130
Атеросклероз	≥ 100	≥ 130	< 100
Инсулинонезависимый сахарный диабет	≥ 100	≥ 130	< 100

* При уровне холестерина ЛПВП ≥ 60 мг% число факторов риска уменьшается на единицу.

Таблица П.6

Выбор метода лечения при изолированном снижении уровня холестерина ЛПВП

Пол	Похудание, физические упражнения, отказ от курения	Медикаментозная терапия	Желаемый уровень
Мужчины	< 35 мг%	< 35 мг% в сочетании с факторами риска*	> 35 мг%** или > 45 мг%***
Женщины	< 45мг%	< 45 мг% в сочетании с факторами риска*	> 45 мг%** или > 55 мг%***

* Пограничный уровень холестерина ЛПНП, ИБС, ранняя ИБС в семейном анамнезе.

** При ИБС в семейном анамнезе.

*** При ИБС.

Немедикаментозное лечение. Все факторы риска следует устранить. Рекомендуют отказ от курения, регулярные физические упражнения, похудание, назначают антиагреганты или антикоагулянты, лечат сопутствующие метаболические нарушения и АГ.

Диета I ступени (табл. П.7) рекомендуется здоровым лицам старше 2 лет; диета II ступени — больным ИБС. Если диета I ступени не позволяет снизить уровень холестерина ЛПНП до желаемого, переходят на диету II ступени.

Полезны также продукты, богатые клетчаткой, маргарины на основе станолов (эфиров растительного происхождения); алкоголь в небольших количествах, при гипертриглицеридемии — рыбий

жир, 2–4 г/сут. Судить об эффективности диеты можно не ранее чем через 3 мес. Медикаментозное лечение назначают, если диета не дала эффекта через 6 мес. Исключение делают только при крайне тяжелой дислипопротеидемии; в таких случаях гиполипидемические средства назначают одновременно с диетой II ступени.

Таблица П.7

Диета I и II ступени

Пищевые вещества	I ступень	II ступень
Жиры, % калорийности рациона:	< 30	< 30
– насыщенные жирные кислоты;	< 10	< 7
– мононенасыщенные жирные кислоты;	5–15	5–15
– полиненасыщенные жирные кислоты	< 10	< 10
Углеводы, % калорийности рациона	50–70	50–70
Белки, % калорийности рациона	10–20	10–20
Холестерин, мг/сут	< 300	< 200

Медикаментозное лечение. Назначая гиполипидемические средства, следует обсудить с больным цель лечения, т.е. наметить желаемый уровень липопротеидов. Назначают один, два, а в случае тяжелой дислипопротеидемии — три препарата: ингибитор гидроксиметилглутарил-ко-фермент А-редуктазы (ГМГ-Ко-А-редуктазы), производное фибровой кислоты и никотиновую кислоту. С началом медикаментозного лечения диету не отменяют, физические упражнения также необходимо продолжать. Выбор препарата зависит от характера дислипопротеидемии (табл. П.8).

Таблица П.8

Выбор гиполипидемических средств

Вид дислипопротеидемии	Препараты
Гиперхолестеринемия	Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы
Гиперхолестеринемия при неэффективности ингибиторов ГМГ-Ко-А-редуктазы	Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы + анионообменная смола. При необходимости добавить никотиновую кислоту
Гипертриглицеридемия* (может сочетаться с низким уровнем холестерина ЛПВП или высоким уровнем мелких плотных ЛПНП)	Производное фибровой кислоты. При сопутствующем повышении уровня липопротеида можно начинать с никотиновой кислоты

Продолжение ⇨

Вид дислиппротеидемии	Препараты
Липидная триада**	Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы + производное фиброевой кислоты или ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы + никотиновая кислота
Изолированное снижение холестерина ЛПВП	Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы при пограничном или высоком уровне холестерина ЛПНП. Никотиновая кислота при нормальном уровне холестерина ЛПНП. Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы + никотиновая кислота, если при монотерапии не удается достичь желаемого уровня холестерина ЛПВП

* Считается, что у больных семейной гипертриглицеридемией риск ИБС невелик. Однако при высоком уровне триглицеридов возрастает риск панкреатита.

** Гипертриглицеридемия, высокий уровень холестерина ЛПНП, низкий уровень холестерина ЛПВП.

Особенности лечения отдельных категорий больных

Возраст. Для молодых очень важна диета, похудание, физические упражнения. Мужчинам моложе 45 лет без сопутствующих заболеваний гиполипидемические средства показаны в том случае, если, несмотря на проводимую в течение 6 мес. немедикаментозную терапию, уровень холестерина ЛПНП превышает 190 мг% (при наличии факторов риска атеросклероза, особенно ранней ИБС в семейном анамнезе, — 160 мг%).

В возрасте 65–75 лет назначение гиполипидемических средств оправдано при высоком риске атеросклероза.

Больные старше 75 лет, которым ранее уже были назначены гиполипидемические препараты, должны продолжать принимать их.

Женщины. При лечении женщин с дислиппротеидемией нужно учитывать следующее:

1. Синдром поликистозных яичников.
2. Диета.
3. Медикаментозное лечение.
4. Заместительная терапия эстрогенами.

При синдроме поликистозных яичников уровни триглицеридов выше 150 мг% и холестерина ЛПВП ниже 45 мг% следует расценивать как факторы риска атеросклероза.

Диета с ограничением жиров у женщин хуже снижает уровень холестерина, хотя и способна снизить уровень триглицеридов. Если

желаемый уровень триглицеридов (200 мг%) с помощью диеты достичь не удастся, то начинают медикаментозное лечение.

Медикаментозное лечение дислиппротеидемии у женщин в период постменопаузы следует проводить так же активно, как у мужчин.

Заместительная терапия эстрогенами способствует предотвращению атеросклероза. Тем не менее в большинстве случаев она не заменяет гиполипидемических средств, и ограничиться ею можно только при умеренном повышении уровня холестерина ЛПНП (130–160 мг%) и нормальном уровне триглицеридов. На фоне заместительной терапии эстрогенами часто требуются меньшие дозы гиполипидемических средств. Женщинам с гипертриглицеридемией заместительную терапию эстрогенами назначают с осторожностью.

Больные сахарным диабетом. Факторы риска атеросклероза у больных сахарным диабетом те же, что и среди населения в целом, однако их влияние значительно сильнее и общий риск у таких больных намного выше. Важно выявить все факторы риска. У взрослых с сахарным диабетом липидный профиль нужно определять натощак не реже чем раз в год. Для инсулинонезависимого сахарного диабета характерны умеренная гипертриглицеридемия и низкий уровень холестерина ЛПВП.

Всем больным сахарным диабетом независимо от наличия ИБС показано активное лечение дислиппротеидемии. Желаемые уровни липопротеидов при инсулинонезависимом сахарном диабете приведены в табл. П.9.

Таблица П.9

Желаемые уровни липопротеидов при инсулинонезависимом сахарном диабете

Показатель	Желаемый уровень, мг%	
	приемлемый	идеальный
Триглицериды	< 200	< 150
Общий холестерин	< 200	< 170
Холестерин ЛПНП	< 130	< 100
Холестерин ЛПНП и ЛПОНП*	< 160	< 130
Холестерин ЛПВП	> 35	> 45

* Общий холестерин сыворотки минус холестерин ЛПВП.

Немедикаментозное лечение. Больным сахарным диабетом с дислиппротеидемией необходимо строго следить за уровнем глюкозы.

козы крови, соблюдать диету, избавиться от лишней массы тела, выполнять физические упражнения. В отсутствие ИБС эффекта немедикаментозного лечения ожидают 6 мес. (если уровень холестерина ЛПНП превышает норму более чем на 25 мг% — 3 мес.). В дальнейшем, если желаемый уровень липопротеидов не достигнут, начинают медикаментозное лечение. При ИБС диету, физические упражнения и медикаментозное лечение начинают одновременно.

Д и е т а. Желательно, чтобы в лечении принимал участие диетолог. Начинают обычно с диеты I степени (см. табл. П.7). Общая калорийность рациона при нормальном весе должна обеспечивать его поддержание, а при избыточном — снижение. Если уровни липопротеидов не достигают желаемых в течение 3 мес., переходят к диете II степени.

Ф и з и ч е с к и е у п р а ж н е н и я умеренной интенсивности, длительностью 30–45 мин, выполняют 3–5 раз в неделю. ЧСС должна достигать заданного уровня.

Медикаментозное лечение. Перед назначением гиполипидемических средств следует попытаться нормализовать уровень глюкозы крови. Если через 4–6 мес. дислипидемия сохраняется, назначают гиполипидемические средства (откладывать их назначение на более долгий срок недопустимо). Гиполипидемические средства показаны даже при незначительном повышении уровня ЛПНП, поскольку при сахарном диабете преобладают мелкие плотные ЛПНП. Препарат выбирают в зависимости от типа дислипидемии (табл. П.10).

Таблица П.10

Выбор гиполипидемических средств при инсулинонезависимом сахарном диабете

Вид дислипидемии	Препараты
Гиперхолестеринемия	Ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы. Если ингибитор ГМГ-Ко-А-редуктазы неэффективен либо имеется значительное повышение уровня ЛПНП без гипертриглицеридемии — анионообменная смола (можно сочетать с ингибитором ГМГ-Ко-А-редуктазы в низкой дозе)
Гипертриглицеридемия (может сочетаться со снижением уровня холестерина ЛПВП)	Производное фиброевой кислоты

Дети. Диета I ступени рекомендуется всем детям (в том числе здоровым) старше 2 лет.

Факторы риска дислиппротеидемии:

1. Ранняя ИБС в семейном анамнезе.
2. Дислиппротеидемия в семейном анамнезе.
3. Курение.
4. АГ.
5. Ожирение.
6. Сахарный диабет.

В отсутствие этих факторов исследование липидного профиля (триглицериды, общий холестерин и холестерин ЛПНП) проводят с 16 лет, при наличии хотя бы одного — с 2 лет.

Исследование липидного профиля. При оценке липидного профиля нужно учитывать, что у детей и подростков он может быстро меняться. Низкий уровень холестерина ЛПВП у детей не имеет столь важного значения, как у взрослых. По данным некоторых авторов, у девочек уровень общего холестерина в норме выше, чем у мальчиков.

Если уровень холестерина ЛПНП выше 110 мг%, исследование повторяют. Если при повторном исследовании он составляет 110–129 мг%, показаны диета, регулярные физические упражнения и устранение факторов риска. Если его уровень превышает 130 мг%, назначают более строгую диету и иногда медикаментозное лечение.

Лечение. Диета с ограничением жиров способна существенно снизить уровень общего холестерина; на уровень холестерина ЛПНП она влияет меньше. Назначая диету, нужно учитывать следующее:

1. До 20 лет уровень холестерина ЛПВП прямо зависит от уровня общего холестерина, поэтому диета с ограничением жиров, снижая уровень общего холестерина, снижает и уровень холестерина ЛПВП.
2. При высоком потреблении углеводов у детей может возрастать уровень триглицеридов.
3. Рыбий жир значительно снижает уровень триглицеридов.
4. У детей клетчатка не снижает уровень холестерина (в отличие от взрослых).
5. При неэффективности диеты I ступени показана диета II ступени. Необходимо регулярно определять полный липидный профиль и не допускать дефицита питательных веществ.

М е д и к а м е н т о з н о е л е ч е н и е. Назначая медикаментозное лечение, нужно учитывать следующее. Отдаленное влияние гиполипидемических средств на здоровье ребенка неизвестно. С возрастом дислиппротеидемия может пройти без лечения. Общих правил, позволяющих выбрать метод лечения, не существует. Исходить следует из особенностей случая, прежде всего характера дислиппротеидемии.

Наследственную дислиппротеидемию следует заподозрить, если имеется стойкое повышение холестерина ЛПНП и дислиппротеидемия у родственников. При наследственных дислиппротеидемиях показаны гиполипидемические препараты; желаемый уровень холестерина ЛПНП — менее 130 мг%.

Из гиполипидемических средств для применения у детей одобрены только холестирамин и колестипол. В относительно низких дозах (холестирамин 8 г/сут, колестипол 10 г/сут) они позволяют снизить уровень холестерина ЛПНП на 15–20%. Одновременно назначают поливитамины с фолиевой кислотой и холекальциферолом. При гипертриглицеридемии холестирамин и колестипол не показаны.

Эффективность ингибиторов ГМГ-Ко-А-редуктазы у детей изучена недостаточно. Предполагается, что в низких дозах эти препараты (как дополнение к диете и анионообменным смолам) следует назначать при выраженной гиперхолестеринемии у мальчиков в конце пубертатного периода.

Эффективность производных фиброевой кислоты у детей нуждается в изучении. Никотиновая кислота у детей не применяется.

Н а б л ю д е н и е. При любом методе лечения необходимо тщательно следить за его эффективностью и своевременно выявлять побочные эффекты. Через 4 нед. лечения и в дальнейшем каждые 6 нед. проводят осмотр и определяют липидный профиль. После того как желаемый уровень липопротеидов достигнут, исследование проводят каждые 6–12 мес. (чем лучше выполняются назначения и чем более постоянны показатели липидного профиля, тем реже). Внеочередное исследование липидного профиля проводят в следующих случаях:

1. Декомпенсация сахарного диабета.
2. Назначен новый препарат, который может влиять на липидный обмен.
3. Выявлены изменения состояния ССС.
4. Ребенок значительно прибавил в весе.

5. При последнем исследовании выявлена отрицательная динамика липидного профиля.

6. Выявлен новый фактор риска.

Каждое исследование липидного профиля должно быть полным, т.е. включать определение уровня триглицеридов, холестерина ЛПВП, общего холестерина и холестерина ЛПНП. Это особенно важно у больных с инсулинонезависимым сахарным диабетом.

Консультация эндокринолога или специалиста по нарушениям липидного обмена показана при дислипотеидемии на фоне декомпенсированного сахарного диабета, резко выраженной дислипотеидемии, безуспешности лечения и присоединении ИБС.

ЧАСТЬ IV

ПРЕВЕНТИВНАЯ ОНКОЛОГИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Превентивная онкология — это основа клинической медицины. Долгое время призыв к профилактической направленности медицины оставался лишь абстрактным лозунгом. Система критериев оценки работы практического врача опиралась в основном на количественные показатели объема работы, а не на характеристики здоровья населения.

Рост онкологических заболеваний тесно связан с образом жизни людей, привычками, питанием, взаимоотношениями с близкими. Важное значение имеет наследственность, окружающая и социальная среда.

Сегодня теоретическая и практическая основа профилактической онкологии, сформулированная как концепция о факторах риска, достаточно хорошо разработана. И хотя некоторые аспекты профилактики еще требуют научного обоснования, главная стратегия профилактической науки определена четко.

Стратегия высокого риска — выявление лиц с высокой возможностью развития онкологических болезней и возможная коррекция факторов риска. Эти мероприятия требуют не только проведения массовых профилактических обследований, но и специальной подготовки медицинского персонала по методам оздоровления и индивидуальной профилактики. Вторичная профилактика — раннее выявление, лечение и реабилитация онкобольных.

В IV части на основе системно-интегративного подхода представлены особенности нейропсихосоматических, нейрофизиологических и нейроиммунологических соотношений, сопровождающих развитие опухолевого процесса. На современном уровне рассмотрены нарушения нейроиммунологических и психосоматических механизмов, сопровождающих формирование, рост и деятельность злокачественного новообразования. Представлены новые данные о содержании растворимых антигенов у больных различной онкологической патологией. На основании изучения духовно-психологического, психоневрологического и соматического статуса больных представлены программы интегративно-восстановительной терапии и профилактики.

Особое внимание уделяется семиотике и диагностике многообразных нервно-психических расстройств. Мультидисциплинарный подход к изучению онкологических заболеваний определил выделение превентивной онкологии в самостоятельное направление. Такой подход к изучению онкологических заболеваний, наметившийся в последние десятилетия, затронул ряд фундаментальных медицинских и клинических дисциплин, включая «нейронауки» — нейроиммунологию, нейрофизиологию и клиническую неврологию. Объединение усилий ревматологов, нейропсихологов и неврологов в изучении клинических особенностей системных онкологических заболеваний способствовало развитию еще одного междисциплинарного направления, которое можно определить как «превентивная онкология». Выделение данного клинического направления обусловлено необходимостью целенаправленного изучения симптоматики и разработки дифференцированных подходов к диагностике и лечению неврологических и психических проявлений онкологических заболеваний.

Глава 1

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОНКОЛОГИИ

В начале XXI в. злокачественные опухоли стали болезнью века и занимают второе место среди причин смерти населения, уступая лишь cerebroкардиоvаскулярным заболеваниям.

Среди причин такого лидерства рака существенное значение имеют психоэмоциональные стрессы. В ближайшие 2–4 года перед заболеванием раком у многих больных имеются психоэмоциональные стрессы, вызывающие депрессию. Депрессия, ослабляя иммунную систему, способствует развитию рака. В наших исследованиях (А.В. Алясова) было показано, что дистрессы у больных раком молочной железы уменьшают возможность выживания, а интегративная терапия с включением психотерапии увеличивает качество жизни.

ВОЗ приняла резолюцию, призывая все страны провести срочные противораковые мероприятия, разрабатывается глобальная стратегия по совершенствованию профилактики и терапии раковых болезней. По данным ВОЗ, 40% раковых болезней может быть предотвращено с помощью здоровой диеты, физической активности и борьбы с курением.

Психосоматическая медицина давно уже отнесла онкологические заболевания к своей группе. В современном понимании психосоматическая медицина рассматривается как наука о взаимоотношениях психических и соматических процессов. При этом психосоматический подход не столько умаляет значение телесного,

сколько уделяет внимание душевному, т.е. тому, как человек воспринимает и отражает окружающий мир. Эмоции являются первичной формой отражения, и их главное назначение — сигнализировать (в нашем контексте) о вреде для организма тех или иных негативных жизненных ситуаций.

При онкологических заболеваниях негативная окраска затрагивает всю эмоциональную сферу человека. Часто при возникновении психосоматического заболевания конфликтная динамика определяется понятием «стресс». Но это не простой стресс, т.е. нагрузка, которая приводит к болезни. Человек, находящийся в гармоничных отношениях со своей средой, может перенести экстремальные соматические и психические нагрузки, избегнув болезни. Однако в жизни встречаются и такие личностные проблемы, которые вызывают настолько тягостную фиксацию и душевный разлад, что в определенных жизненных ситуациях приводят к негативным эмоциям. Это может проявляться в эмоциональной подавленности, алекситимии (невозможности правильно отнестись и описать свое состояние), депрессии, повышенной тревожности, страхе, гнев.

Длительный «пассивный стресс», который следует рассматривать как эмоциональную, критическую ситуацию, является фактором риска в развитии онкологических заболеваний и имеет следствием нарушения, возникающие на почве пониженной сопротивляемости организма, снижения иммунитета. Рак воспринимается как неподвластная контролю угроза жизни, покушение на целостность организма, особенно в условиях калечащих операций. Рак — это особое смысловое пространство, особый образ жизни и мироощущений с целым рядом психологических и психотерапевтических проблем. Отрицательные эмоции усиливаются за счет страха смерти, чувства одиночества, уродства, отчуждения, безнадежности. Как правило, выделяют четыре фактора, характеризующих психологическое состояние личности онкологического больного:

- 1) эмоциональные состояния;
- 2) отношение к себе и другим;
- 3) отношение к болезни и лечению;
- 4) социальный статус.

Все же сами по себе они не являются пусковым механизмом опухолевых заболеваний, но выступают как факторы риска, причем становятся таковыми при длительном взаимодействии и между собой, и в сочетании со средовыми влияниями (Русина А.А., 2003). Причины онкологических заболеваний имеют как социальный (воз-

действие стрессов окружающей среды), так и личностный характер (высокий уровень неэффективных психологических защит с преобладанием архаичных форм, отсутствие копинг-стратегий, психологические особенности личности: незрелость, нередко инфантильность, алекситимичность личности, закрытость эмоциональной сферы). Некоторые исследователи говорят о конкретном синдроме психосоциальных факторов, так называемой личностной диспозиции «типа С», который считается связанным с раком. Этот тип личности характеризуется подавлением эмоций, депрессией, чувством отчаяния, беспомощности, неспособностью выразить отрицательные эмоции, низким уровнем эмоциональной экспрессивности, а также отсутствием социальной поддержки. Айзенк считает, что эти факторы можно свести к двум параметрам, а именно: подавление эмоций и неадекватные стили совладания.

Называют и такие эмоциональные черты, реакции и состояния, как услужливость, покладистость, неумение настоять на своем, излишняя терпеливость, избегание конфликтов, склонность к подавлению эмоций, примирение с угнетением, самопожертвование, психическая тугоподвижность, чувство отчаяния, депрессия.

Эмоционально-личностные качества оказывают существенное влияние на течение болезней. А.А. Русина (2003) исследовала три группы онкологических больных с калечащими операциями (колостомированные, мастэктомированные, овариэктомированные больные), используя методику Г. Шмишека для диагностики акцентуации характера. Преобладающим акцентуированным типом у больных оказался эмотивный, при котором любое событие переживается необычно глубоко и длительно (крайняя впечатлительность, потребность в особом стиле отношений, неумение увидеть главное, увязание в деталях, возможные конфликты). На 2-м и 3-м местах оказались педантичный тип характера (гипертрофия упорядоченности, перепроверка себя и других, нерешительность) и застревающий тип (подозрительность, мнительность, стойкость аффектов, неумение принимать ситуацию такой, какая она есть).

Для исследования преобладающих типов отношения к болезни, на которое также влияют эмоционально-личностные особенности, использована методика ТОБОЛ (отношение к болезни), разработанная и адаптированная в лаборатории клинической психологии института им. В.М. Бехтерева. В общей ранговой оценке 1-е место занимает сенситивный тип отношения к болезни. Такие больные испытывают чрезмерное беспокойство о возможном неблагоприятном

впечатлении, которое могут произвести на окружающих сведения о болезни. Для сравнения: в группе «здоровых» первые места занимают либо анозогнозический (отбрасывание мыслей о болезни, отрицание ее, приписывание проявлений болезней случайным обстоятельствам), либо эргопатический (уход от болезни в работу) типы отношений.

У онкологических больных отмечается чрезмерно высокий уровень самоконтроля, при этом собственная жизнь их контролю неподвластна (методика смысла жизненных ориентации Д.А. Лентьева). Сравнение группы онкологических больных и здоровых людей по методике исследования самоотношения выявило значительные различия по следующим параметрам: у больных высокое самообвинение, низкое саморуководство, низкое ожидание положительного отношения от других людей, низкий самоинтерес, низкая аутосимпатия.

В исследовании А.А. Русиной у больных диагностировались высокое самообвинение, внутренняя конфликтность (по методике самоотношения). Для больных оказались характерны неадекватность самооценки, социальная дезадаптация, высокий уровень аутоагрессии, эмоциональная нестабильность, отвержение близости с другими, отказ от описания схемы тела.

Результаты зарубежных исследования, посвященных изучению адаптации пациенток, которые перенесли мастэктомию, показали, что лучшей адаптации после операции достигли пациентки со значительно более низкими оценками нейротизма. Как правило, у них были также более высокие уровни локуса контроля и они состояли в браке в течение более длительного времени. Эти результаты говорят о том, что хорошая социальная поддержка смягчает негативные последствия рака. Наблюдения Айзенка показывают также, что у больных раком молочной железы, которые живут дольше, обычно присутствует «боевой дух», они менее подавлены и более рассержены, чем те, кто умирает раньше.

Особую группу составляют пациенты, которым предстоит жизненно важная операция с непредсказуемым исходом (сердечно-сосудистые, онкологические и другие операции). Такие больные нуждаются в психологической помощи и психотерапевтической коррекции как при подготовке к операции, так и после нее.

Положение о роли предоперационной тревоги в изменениях психического состояния после операции разрабатывается в психоаналитических исследованиях. У лиц с мощными защитными ме-

ханизмами истощены адаптивные психические ресурсы к моменту наступления реального стресса. Лица, демонстрирующие тревогу (страх) до реального стресса, обладают достаточными и гибкими психическими ресурсами для мобилизации усилий. Предоперационная тревога является сигналом, предупреждающим о необходимости подготовки к стрессу. Послеоперационная тревога — сигнал уже прошедшего стресса.

При подготовке больного к операции необходимо учитывать уровень его тревоги и особенности его психологических защит. Особое внимание перед операцией следует уделить реакции отрицания болезни, серьезности самого заболевания. В данном случае чем ближе становится угроза образу тела, тем в большей мере человек стремится минимизировать возможную опасность и спонтанно снизить уровень тревоги. В качестве примера можно привести двух больных с одинаковым социально-психологическим анамнезом, заболеванием, операцией. Первая больная перед операцией имела высочайший уровень ситуативной тревожности, но после операции быстро восстановилась. Вторая накануне операции была весела, энергична, демонстрировала отсутствие страха и тревоги, но после операции выходила из своего состояния очень плохо, перестала вставать, заболела простудным заболеванием, стала грустной и пассивной.

Особую группу хирургических больных в плане психологического диагноза составляют стомированные больные. Колостома приводит к стойкой инвалидизации, вынуждает отказаться от приобретенной профессии, затрудняет пребывание пациентов в обществе и практически приводит к самоизоляции. Пациенты со стомой живут в течение длительного времени в зависимости от качества опухоли. Вместе с тем практически все больные оказываются психологически неподготовленными как к самому факту операции и ее хирургическим последствиям, так и к жизнедеятельности со стомой. Перед операцией и впоследствии больные пребывают в состоянии повышенной тревожности, депрессии, страха, что мотивировано как наличием опухоли, фактом травмы или другими показаниями к операции и непредсказуемостью операционного исхода, так и фактором ухудшения качества жизни, связанного с инвалидностью, бесполезностью, новыми условиями быта, ухода, пребывания в семье, отношениями с окружающими и близкими.

Больные, которым показана восстановительная операция, и те, которым предстоит прожить со стомой долгое время, имеют общее и различия. Все пациенты склонны концентрироваться на своих

проблемах и решать их автономно. Для них характерны неадекватность самооценки, социальная дезадаптация, высокий уровень аутоагрессии, эмоциональная нестабильность, отвержение близости с другими. Те пациенты, кто не подлежит восстановительной операции, используют нерациональные способы психологической защиты, обидчивы, агрессивно-беспокойны, неустойчивы в стрессах, личностно-тревожны, неадекватны в восприятии себя и своего тела, пространства жизнедеятельности, отказываются от описания схемы тела, боятся, что люди избегают их из опасности заразиться, испытывают при этом стыд, сокращают контакты и общение.

В настоящее время актуально рассмотрение стресса в качестве канцерогенного фактора. Это влияние реализуется через систему нейроиммунных взаимодействий в организме. В процессе регуляции иммунного ответа участвуют афферентный и эфферентный отделы нервной системы, кора. Стресс оказывает повреждающее действие на естественную защиту организма от развития опухолевых процессов, представленную на различных уровнях. На генетическом уровне противораковая функция реализуется через экспрессию генов — основными являются p53 и Rb, действующие через регуляцию апоптоза. Также действует система репаративных ферментов (эндонуклеазы), восстанавливающих нормальную структуру генов, которая была повреждена в результате мутаций. Кроме классических иммунных реакций, осуществляемых клонами Т- и В-лимфоцитами против опухолевых клеток, если эти клетки несут распознаваемые в данном организме антигенные детерминанты, существует способ борьбы с опухолевыми клетками, основанный не на специфической иммунной реакции. В организме имеются лимфоциты — НК-клетки (*natural killers* — естественные киллеры), обладающие выраженной цитотоксической активностью по отношению ко многим опухолевым клеткам. Естественные киллеры вместе с моноцитами и гранулоцитами образуют механизмы неадаптивного иммунитета, в первую очередь против вирусов и опухолевых клеток. Естественные киллеры, как и моноциты, имеют рецепторы для Fc-фрагментов иммуноглобулинов, присоединяя которые вовлекаются по мере иммунизации в иммунные реакции. Иммунные лимфоциты делятся на ограничиваемые главной системой антигенов гистосовместимости и неограничиваемые. Антигены гистосовместимости класса I (это вещества группы HLA-A, -B и -C) управляют взаимодействием цитотоксических Т-лимфоцитов (ЦТЛ) с клетками-мишенями. Антигены класса II (группа HLA-D) контролируют распознавание

антигенов, поступающих в организм, Т-лимфоцитами на клетках, выставляющих антигенные детерминанты (моноцитах, других лимфоцитах). Антигены класса III — это белки системы комплемента C2, C4, фактор В.

Кроме того, для организации иммунного ответа важна система Υг-генов (гены иммунного ответа). Анализ всех этих факторов необходим, поскольку все они влияют на возможность иммунной реакции против образующейся опухоли. При изучении цитотоксического действия лимфоцитов на опухолевые клетки выделен в чистом виде фактор некроза опухолей (ФНО), клинический эффект которого увеличивается при его сочетанном действии с иммунным интерфероном. Введение ФНО вызывает не только некроз опухолевых клеток, но и сосудов, вросших в опухолевую ткань. К тому же обнаружен лимфоидный токсин и цитотоксический фактор естественных киллеров.

Подавление системы защиты ведет к инициации опухолевого процесса. Стрессовое влияние распространяется на ЦНС, гиппокамп, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, вызывая напряжение в системе адаптации организма. Реакция реализуется через выработку гормонов и нейромедиаторов. Однако в результате длительного воздействия или высокой интенсивности стрессового фактора компенсаторные механизмы истощаются: происходит перенапряжение процессов возбуждения или торможения в коре, которые иницируют изменения в составе крови. Реакции системы крови при стрессе носят фазный характер:

1. Через 3–12 ч воздействия возникает начальная стадия — кратковременное уменьшение в костном мозге числа гранулоцитов и увеличение количества лимфоидных клеток (так называемый лимфоидный пик).
2. Через 48–72 ч — вторая фаза в виде активации миело- или эритропоэза.

В селезенке в первую фазу происходит уменьшение численности клеток, в периферической крови возникают нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения. Также снижается количество естественных киллеров, антителозависимых и лектинозависимых цитотоксических лимфоцитов. Происходит срыв адаптации. Существует концепция нейрогенного иммунодефицита (Евсеев В.А., Магаева С.В., 1998), основой которой является положение: некомпенсированное нарушение механизмов нейрогуморальной регуляции иммуногенеза в любом их звене может привести к развитию вторичного

нейрогенного иммунодефицита, проявляющегося депрессией специфических воспалительных реакций. Таким образом, стрессовое воздействие может стать провокатором развития процессов опухолевого роста.

По нашим данным, у 53,6% пациенток, преимущественно с метастатической формой рака молочной железы (РМЖ), наблюдался смешанный тип отношения к болезни. В зависимости от стадии заболевания в случаях I–III стадий процесса преобладали обсессивно-фобический и сенситивный типы, в IV стадии — обсессивно-фобический и неврастенический типы.

Как и при других формах рака, имеются указания на то, что факторы, заложенные в изначальной личности, равно как и их переработка, играют решающую роль. Женщины, которые имели сложности в межличностных отношениях, в сексуальной и профессиональной сферах, что обнаруживается в беседе или при психологическом тестировании, проявляют более выраженные и дольше сохраняющиеся эмоциональные реакции с депрессивной и тревожной переработкой. Сохранение или удаление молочной железы при хирургическом вмешательстве и радикальность последнего коррелирует с выраженностью и длительностью присоединившихся впоследствии психических симптомов. Опухоли молочных желез и гениталий для женщин наиболее суицидоопасны.

Изоляция, которая наступает у больных, особенно отчетлива в личностной сфере: 89% женщин вообще не обсуждают со своим партнером факт своего заболевания. Мнение о том, что органосохраняющие операции лучше психологически переносятся не только молодыми, но и пожилыми женщинами, и положительно влияют на дальнейшее течение заболевания, подтверждаются в настоящее время. По крайней мере, уже на первых стадиях после операции возможен витальный прогноз. Поэтому при реабилитации больных РМЖ необходимо учитывать аспекты онкоэстетики (данное направление учитывает значимость косметического эффекта после лечения, так как последствия терапии носят характер сильнейшего стресса для женщины, ликвидация которого представляет очень сложную и важную задачу, и ее решение необходимо в процессе реабилитации). При формировании протеза молочной железы после мастэктомии, если не учитывать косметический эффект, чаще наблюдаются осложнения. У больных РМЖ наряду с физическим состоянием заслуживает внимания не только первая пред- и после-

операционная «шоковая» фаза, но и психическое состояние в последующие годы.

Доминирование установок какой-либо из групп определяют характер процесса, отражается на психологическом и соматическом состоянии женщины в пред- и послеоперационные периоды. Одной из важных задач реабилитации является формирование у больной оптимистического настроения, надежды на благоприятный исход. Очень важен вопрос психологического состояния пациенток в связи с предстоящим оперативным вмешательством, а также послеоперационного периода.

Кризисное стрессовое состояние характеризуется интенсивными отрицательными эмоциями в виде беспокойства, тревоги, вплоть до дезориентации, социальной дезадаптации, переживаний собственной несостоятельности, беспомощности, отверженности, пессимистической оценкой личностью своих возможностей (Бейдер Л. и соавт., 1995; Блинов Н.Н., Чулкова В.А., 1996), значительно снижающими качество жизни больных (Ввозный Э.К., Малова Ю.В., 1999; Broadhead J.K. et al., 1998; Feirclouh D.L. et al., 1998). Нередки аутоагрессивные проявления от обвинения себя в случившемся до суицидальных мыслей (Зотов П.Б., Уманский С.М., 2000). Частота самоубийств среди мужчин с онкологическими заболеваниями в 1,9 раза, а среди женщин в 1,6 раза выше, чем в здоровой популяции (Allebeck P. et al., 1989). Для мужчин наиболее суицидоопасными считаются опухоли желудочно-кишечного тракта и злокачественные лимфомы, для женщин — опухоли молочных желез и гениталий. Развитие РМЖ сопровождается двойным психологическим стрессом (Марилова Т.Ю., 1986; Bovasso G., Eaton W., 1999; Brenes G.A., Skinner C.S., 1999). Страх перед смертельно опасным заболеванием, боязнь смерти создают нервозность, атмосферу психологического неблагополучия, мешающего женщине спокойно жить и работать. Косметический дефект в виде отсутствия молочной железы нередко приносит душевные страдания, связанные, по мнению больных, с утратой женственности и возможностью нарушения отношений с окружающими (Osborn R.N. et al., 1999; Strange K.S. et al., 2000). Состояние длительной депрессии, астенизация пациенток не только снижают жизненный тонус и ухудшают качество жизни, но в ряде случаев могут быть причиной возврата болезни, в свою очередь усугубляющего дистресс (Демин Е.В. и соавт., 1990; Менделевич В.Д., 1999; Body J.J. et al., 1997; Fries A., Reinhard G., 1996). Последний,

реализуясь через систему психонейроэндокринных взаимодействий, может стать основой для развития психогенной иммунодепрессии (Першин Б.Б., 1994; Иванова А.Т. и соавт., 1995; Bergsma J., 1994; Strange R.S., Kerr L.R., 2000; Elger B.S., Harding T.W., 2000).

Хронический психогенный стресс приводит к изменению познавательных процессов, уменьшению объема внимания, снижению и искажению усвоения информации, затруднению ее использования, нарушению способности к принятию конструктивных решений. Появление этих расстройств свидетельствует о загруженности больной депрессивными переживаниями. На соматическом уровне кризисное состояние проявляется ощущением физического истощения, слабости, разбитости, «пустоты в животе», чувством «стеснения в горле», одышкой, ощущением нехватки воздуха, прерывистым дыханием со вздохами (Амбрумова А.Г., Полеев А.М., 1986). Однако актуальные психологические проблемы больных в большей степени связаны с их социальным статусом.

В дальнейшем часть пациенток упорно придерживается версии отрицания злокачественного характера заболевания; другие же, используя иные механизмы психической защиты (например, рационализацию), могут принять информацию о наличии онкологического процесса. Лучше приспосабливаются к изменившейся жизненной ситуации те, кто рассматривает заболевание в качестве вызова своим возможностям, лица, решающие проблемы «шаг за шагом» и способные принять необходимые ограничения (Watson M., 1988). В. Stall (1983) подчеркивает, что больные РМЖ дольше живут в том случае, если они настроены агрессивно и свободно выражают свои эмоции. Напротив, пассивность, фаталистичность, склонность к негативизму затрудняют проведение лечебных мероприятий и способствуют плохому прогнозу. Перед каждой больной встает задача формирования адекватного отношения к собственной личности и здоровью (Трапезников Н.Н. и соавт., 1996; Алясова А.В. и соавт., 2002; Butler L.D. et al., 1999; Craft C.A., 1999; Tashiro M. et al., 2000).

Способность женщины справляться с первоначальным стрессом зависит от исходного уровня эмоциональной адаптации, от воздействия болезни на цели, соответствующие возрасту, от наличия эмоциональной поддержки и от физического состояния (Марилова Т.Ю., 1986). Отмечено, что у лиц моложе 40 лет обычно выявляются более тяжелые психогении, нежели у больных старшего, и особенно старческого, возраста (Grambach J., 1994; Neises M., 1996). Значительно чаще психогенные реакции встречаются у пациенток, страдавших

в прошлом невротизмом (Марилова Т.Ю., 1984). Но даже когда основные этапы лечения прошли успешно и жизнь обретает реальную перспективу, серьезной психологической проблемой для больной становится освобождение от «ракового сознания» и возвращение к нормальному стилю жизни (Васиянова В.В., Менделевич В.Д., 1995; Овчарова Р.В., Великолуг А.И., 1997). Основа психологической декомпенсации после окончания терапии — это осознанный или неосознанный страх перед рецидивом, метастазированием, угрозой возврата, повторения заболевания (Квасенко А.В., Зубарев Ю.Г., 1980). По данным Н.П. Гарнеевой, Т.А. Дороховой (1999), у больных, катамнез которых составил 1–2 года, преобладают депрессивно-фобические и истеродепрессивные расстройства, являющиеся отражением психотравмирующего воздействия собственно онкологической патологии. У лиц с катамнезом 3–5 лет основными считаются ипохондрические, астенические, истерические и депрессивные нарушения, обусловленные не столько пережитым раньше фактом злокачественного новообразования, сколько наличием иных опосредованных психотравмирующих влияний личностного, профессионального, бытового и социального плана. Отмечено, что самозащиту женщина, страдающая РМЖ, осуществляет только в данном временном измерении — в настоящем. Эмоциональное напряжение начинает спадать через 10–15 лет, когда укрепляется уверенность в постоянстве выздоровления (Fultou С., 1999), что создает большие трудности в реабилитации этих пациенток.

Частота пограничных психических расстройств (ППР) у онкологических больных варьирует от 26 до 92% в зависимости от личностно-конституциональных особенностей, этапа болезни, эффективности проводимой терапии (Шульга А.И., Сонник Е.Г., 1990; Razavi D. et al., 1990). Клиническая картина ППР складывается в результате взаимодействия трех групп факторов: психосоциогенного, конституционально-типологического и соматогенно-органического, при ведущей роли последнего (Семке В.Я., Гузев А.Н., 1990). Их патогенетическому влиянию противостоят факторы саногенеза, включающие соматические, внутренние и внешние ресурсы адаптации. Однако в условиях развития онкологического заболевания действие саногенетических факторов оказывается недостаточным. Протекающие в организме больной приспособительные процессы отражаются в сфере психической деятельности явлениями анозогнозии, «деневротизации» и «депсихопатизации», а также в виде редуцированных невротоподобных и невротических реакций. С этих

позиций Л.В. Асеев, Л.Н. Бала (1996) предлагают рассматривать РМЖ как болезнь адаптации к стрессу.

В литературе предложено несколько классификаций ППР у лиц, страдающих злокачественными новообразованиями. По мнению В.Н. Герасименко и соавт. (1988), среди ППР у онкологических больных можно выделить десять основных синдромов: тревожно-депрессивный, тревожно-ипохондрический, астеноипохондрический, астенодепрессивный, обсессивно-фобический дисфорический, эйфорический, апатический, деперсонализационно-дереализационный и параноидный. Наблюдаемые психические изменения авторы предлагают разделять на чисто психогенные, смешанные психогенно-соматогенные и преимущественно соматогенные.

В.В. Васильева, В.Д. Менделевич (1995) выявили у обследованных ими пациентов психические нарушения непсихотического регистра, представленные следующими клиническими вариантами: невротическим, неврозоподобным, психоэндокринными. В свою очередь, невротический вариант авторы подразделили на астенический, депрессивный, ипохондрический, истерический синдромы; а неврозоподобный — на церебрастенический, астенодепрессивный и депрессивно-ипохондрический синдромы.

М.Э. Вуд, П.А. Банн (1997) рассматривают следующие ППР: нарушения приспособляемости, аффективные расстройства, органические психические нарушения, изменения личности, страхи. Процесс умирания авторы условно делят на стадии отрицания, гнева, торга, депрессии и смирения, отмечая, что некоторые из них могут и не проследиваться.

Некоторые исследователи (Бажин Е.Ф., Гнездилов А.В., 1983) отмечают, что клинко-психопатологическая картина у онкологических больных зависит от этапа лечения основного заболевания. Авторы выделяют поликлинический (диагностический) этап, этап поступления в клинику, предоперационный, послеоперационный, этап выписки и катамнестический.

По мнению В.Г. Ромасенко, К.А. Скворцова (1961), следует различать три периода, существенных для оценки психопатологических и психологических феноменов: начально-диагностический, развернутую фазу и терминальный. Если на ранних стадиях лечения заболевания ППР обнаруживают определенную зависимость от преморбидных особенностей личности и психогенных факторов, то по мере прогрессирования болезни эти расстройства все более приобретают черты, свойственные соматогенным заболеваниям. В тер-

минальной стадии они целиком зависят от тяжести интоксикации, вызванной распадом опухоли, частоты и дозировки применяемых наркотических препаратов.

Согласно исследованию С.Д. Галиуллиной (2000), клиническая структура нервно-психических нарушений у больных РМЖ на диагностическом этапе представлена аффективными нарушениями в виде реакций депрессии, шока, аутоагрессии, на дооперационном этапе и в момент выписки из стационара — тревожно-депрессивным, в послеоперационном периоде — астенодепрессивным, на катamnестическом этапе — депрессивным синдромами. Преобладает смешанный тип реагирования личности на болезнь, который определяет психосоматический вариант дезадаптации.

По мнению О.И. Шаровой (2000), психические нарушения после радикального лечения РМЖ включают в основном аффективные расстройства, ипохондрический синдром и невротическую деперсонализацию, причем наиболее травмирующим фактором, вызывающим подавляющее большинство ППР, является мастэктомия. Н.З. Heine (1996), S. Schaub и соавт. (1996), J.A. Astin и соавт. (1999) отмечают преобладание на диагностическом этапе тревожно-депрессивных состояний с аутической направленностью. В предоперационном периоде нарастает тревога со страхом, углубляется депрессия. Отчетливо выступают расстройства дисморфоманического характера (Wellisch D.K. et al., 1999; Dohelly J.M. et al., 2000). После операции тревожно-депрессивный синдром сменяется астенодепрессивным. Отмечаются снижение памяти, рассеянность, интеллектуальная истощаемость. При получении косметического протеза депрессивный фон снижается, но вновь возрастает к моменту выписки из стационара (Na J.M. et al., 1999; Pinto V.M., Maragama N.C., 1999). По мнению E. Heim и соавт. (1999), катamnестический период характеризуется развитием так называемого копинг-поведения, стремлением к созданию щадящего режима, ограничению социальных контактов, ухода от решения жизненно важных проблем.

Немало психологических исследований посвящено личностной структуре онкологических больных. Попытки выделить самостоятельную форму психоза при раке и связать его с той или иной локализацией опухоли не увенчались успехом. Оказался безрезультатным и поиск специфической «раковой личности». Отмечались такие ее качества, как инфантильность, реакция детского капитулирования перед трудностями, негибкость поведения, эмоциональная невыразительность и в то же время импульсивность,

склонность к защите по типу отрицания (Шутценбергер А.А., 1990; Middelboe T., 1994). Позднее валидность многих исследований была поставлена под сомнение. В настоящее время более уместно говорить о своеобразном патологическом развитии личности вследствие злокачественного новообразования. Обращает на себя внимание типичность психологических изменений пациентов с тяжелым соматическим заболеванием и онкологических больных (Холланд Дж. и соавт., 1995; Tompson S.C., Collins M.A., 1995; Erbligh J. et al., 2000). Однако в литературе встречаются описания наиболее характерных особенностей больных бластоматозным процессом. Авторы указывают на депрессивную организацию личности, в случае невозможности удовлетворения ожиданий легко впадающей в состояние беспомощности и безнадежности (Непомнящая Н.И., 1998; Burgess C., 1987). Другая важная черта — незначительная выраженность в их индивидуальном профиле истероидного радикала, видимая антиэмоциональность поведения, репрессия агрессивных реакций, «криков о помощи», тревоги. У этих пациентов отмечается устойчивая тенденция быть тем, кого подавляют, что, в свою очередь, порождает сильный стресс, поскольку сдерживаются альтернативные способы поведения (Cunningham A.J., 1998).

Глава 2

ПРЕДИКТИВНЫЕ АСПЕКТЫ ОНКОЛОГИИ

Предиктивная медицина — это новое направление, взаимосвязанное с онкологией и основанное на достижениях современной генетики. Предиктивную, т.е. предсказательную, медицину в отличие от лечебной и даже профилактической рационально рассматривать как предупреждение на молекулярном уровне (молекулярная медицина), на геномном (с помощью генотипирования) и транскрипционном (экспрессия генов — чипы), а также на протеомном и биоинформативном уровнях.

Генетический, аллельный полиморфизм и гены предрасположенности не всегда взаимосвязаны с резкими мутационными изменениями. Они могут быть связаны с изменениями генных сетей. Составление генной сети для каждого мультифакториального заболевания, идентификация в ней центральных генов и генов-модификаторов, анализ ассоциации их полиморфизмов с конкретным заболеванием, разработка на этой основе комплекса профилактических мероприятий для конкретного пациента — основа предиктивной медицины.

Гены предрасположенности условно подразделяют в зависимости от особенностей действия и роли в метаболических процессах на три группы:

1. *Гены метаболизма (детоксикации)*. Эти гены кодируют разнообразные ферменты, ответственные за метаболизм, деградацию, обезвреживание и выведение из организма различных ксенобиотиков. Полиморфные варианты этих генов

определяют индивидуальные особенности реакции организма на всевозможные химические препараты и пищевые продукты. Генетические полиморфизмы, приводящие к полному отсутствию соответствующих белков либо к появлению ферментов с измененной (как правило, более низкой, чем в норме) активностью, и являются причиной выраженной индивидуальной вариабельности реакций разных индивидуумов на лекарственные препараты, промышленные загрязнения, сельскохозяйственные яды и т.д.

2. *Гены мембранных рецепторов.* Поступление ксенобиотиков в организм, равно как и всякие межклеточные взаимодействия, регулируется рецепторным аппаратом клеточных мембран. Для многих генов рецепторных белков показано наличие полиморфизмов, а для некоторых доказано неблагоприятное фенотипическое проявление некоторых аллельных вариантов (ген рецептора витамина D₃, ген адренорецептора, ген кофактора рецептора CD4).
3. *Гены-триггеры.* Поломки генетических механизмов, приводящие к тяжелым мультифакториальным заболеваниям, могут быть спровоцированы мутациями в генах, играющих ключевую роль в поддержании клеточного гомеостаза. К этой группе могут быть отнесены многочисленные онкогены, а также гены-супрессоры. Для многих десятков таких генов идентифицированы неблагоприятные аллельные варианты, predisposing к заболеваниям.

Тестирование генов предрасположенности дает информацию, позволяющую каждому пациенту жить в гармонии со своим геномом, т.е. задолго до болезни узнать его слабые и сильные стороны, с тем чтобы максимально эффективно использовать эти сведения в повседневной жизни.

2.1. ЭТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ПРЕДИКТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

Добровольность, информированность и конфиденциальность — главные принципы современной предиктивной медицины. Уважение права личности на получение любой информации, касающейся собственного генома, — основополагающее правило биоэтики.

Тем не менее в этой области остается еще много этических проблем, требующих безотлагательного решения. Деликатным остается

вопрос, как и когда врачу и психологу предоставлять тестируемому негативную информацию о его здоровье. К выдаче подобной информации больного необходимо готовить.

Особенно важно и оправданно тестирование таких заболеваний, как рак молочной железы и половых органов, семейный полипозный рак толстой кишки, опухоли эндокринной системы. Таким путем можно выявить бессимптомных носителей и назначить соответствующее профилактическое лечение.

Предиктивная медицина, т.е. медицина, основанная на клиническом понимании функции генома, его составных частей — генных ансамблей и индивидуальных генов, только делает первые шаги. По мере идентификации новых генов и генных сетей, выяснения их функций с помощью протеомики, новых данных о метаболических путях, информации о молекулярных механизмах, лежащих в основе тех или иных морфогенетических процессов, равно как и отдельных заболеваний, особенно мультифакториальных, роль предиктивной медицины в здравоохранении будет стремительно возрастать.

Вопросы предиктивной медицины имеют прямое отношение к профилактике раковой болезни. Целенаправленные исследования в практическом плане проводятся в отношении рака молочной железы (открыты два протективных гена и их мутации), рака матки, простаты и бластоматоза других органов.

Исходя из американской морали и биоэтики, при обнаружении некоторых генетических дефектов практически здоровой женщине даются рекомендации (в семейных случаях) по удалению грудных желез. Отечественный опыт биоэтики является более гуманным и щадящим. Мы не можем позволить таких радикальных морально калечащих рекомендаций. Тем более в медицине властвует вероятностное мышление, т.е. наличие некоторых генетических дефектов обуславливает лишь предрасположенность к возникновению раковой опухоли. Однако такие пациенты должны постоянно наблюдаться, вести здоровый образ жизни и, следует подчеркнуть, к такому «роковому» диагнозу человека должен готовить психолог.

2.2. КАНЦЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ МУТАГЕНОВ

Канцерогенное действие облучения и химических веществ, в том числе и действие малых доз, особенно при аккумулятивном отсроченном эффекте, взаимосвязано с мутагенным эффектом всевоз-

можных соматических клеток. Закономерно совместное рассмотрение взаимосвязанного мутагенного и канцерогенного воздействия.

Мутагенез — это способность химического вещества или физического воздействия повреждать ядерный аппарат клетки, хромосомы или непосредственно геном. Мутагенный эффект — наследственное повреждение, если затронуты половые клетки. В то же время мутагенные повреждения могут проявляться в нарастании генетического груза: увеличении спонтанных аборт, мертворождении, невынашивании беременности, рождении недоношенных детей с определенными дефектами, бесплодии. Оказывается, в определенных неблагоприятных условиях может рассасываться, не развиваться до 50% уже оплодотворенных яйцеклеток. Нарастает генетический груз, который проявляется и в мужском бесплодии (50% от общего), заключается в малоподвижности сперматозоидов, взаимосвязанной с эндоинтоксикационным синдромом.

Канцерогенный эффект возникает при мутации и патологической трансформации различных соматических клеток. Этот эффект наиболее опасен из всех повреждений, причем проявления бластоматозного роста возникают многие годы спустя после патологического воздействия. От возникновения первой мутированной клетки до развития опухолевой ткани может пройти 5 лет и более. Канцерогенный эффект действует избирательно, индивидуально. Однако за последние годы бластоматозные процессы отличаются более острым, галопирующим течением.

Начиная с выдающихся открытий и работ Л. Зильбера, все более аргументируется и развивается вирусно-генетическая теория происхождения рака. Основная идея этой теории заключается в существовании онкогенных вирусов, протоонкогенов, которые встроены, находятся в геноме человека и животных. Они передаются вертикально и по наследственному предрасположению. Тем не менее чтобы возникло злокачественное заболевание, необходимо сочетание целого ряда обстоятельств, некоторые из них известны (действие канцерогенов), но большинство остаются неизвестными.

Перспективной задачей является создание общей теории рака, где будут взаимосвязаны вирусно-генетическая гипотеза, открытие молекулярно-биологических феноменов и теория внешнего повреждающего канцерогенеза.

Для того чтобы клетка стала опухолевой, требуется совместное действие нескольких онкогенов, их комбинаторика, кооперация и образование соответственно мембранных и ядерных онкобелков.

Показано, что онкогены и их предшественники — протоонкогены присущи всем нормальным геномам высших организмов и человека. Статистически достоверно можно доказать при длительном наблюдении, что есть генеалогические линии, где закономерно чаще наблюдаются опухолевые заболевания, например, в сравнении с сердечно-сосудистыми, т.е. раковые заболевания — это мультифакториальные полигенные заболевания.

В определенной степени эндогенными канцерогенами могут быть факторы роста и дифференциации некоторых тканей, по крайней мере, эта измененная, модифицированная и разбалансированная система. Рак — это болезнь регуляторной генетической системы клеток. В хромосомах локализованы не только протоонкогены, онкогены, но и антионкогенная система, например у человека такие гены локализованы, картированы в нескольких хромосомах.

Трансформация клеток также связана с биологическим мутагенезом, в том числе с воздействием эндогенных и экзогенных вирусов. Доказана корреляция появления опухолевых типов с ДНК-овыми и ВНК-овыми вирусами, в частности, такими известными вирусами, как вирус папиллом, герпеса, гепатита В, С и др.

Таким образом, чтобы возник бластоматозный эффект, необходимы определенное патологическое состояние и количество протоонкогенов и депрессия запрещенных онкогенных клонов. Большое значение имеет нестабильность генома, в связи с этим канцерогенез можно рассматривать как болезнь, как патологические проявления нестабильного генома. Представляют интерес нарушения встраивания мобильных диспергированных генов, например некоторых высокочастотных повторов: меняя местоположение, они могут приводить к экспрессии запрещенных генов и клонов, к трансформации и канцерогенезу. Однако для возникновения бластоматозного роста необходимо повреждающее влияние канцерогенов-мутагенов, таких повреждающих химических веществ, которые меняют генетическую программу клетки. Известен широкий список канцерогенов, в частности различные гетероциклические соединения типа бензапиренов, диоксины.

С точки зрения профилактики рака с экологической и гигиенической позиций рациональное решение вопроса — ликвидация и исключение мутагенов из биосферы, из воздуха, воды, пищи. Это реализуется компонентным подходом: выявление канцерогенов, определение предельно допустимой концентрации и дозозависимого эффекта и полное и последовательное их изъятие, замена на

безвредные и чистые продукты. Компонентный экологический подход связан с техногенными процессами и проблемами — создание новых технологий и перевод промышленности на новые безвредные и новейшие безотходные технологии.

Другим важнейшим экологическим подходом является компенсаторный, т.е. использование, применение антимуtagens при постоянном мониторинге темпов мутирования и динамики канцерогенеза, например наблюдение за динамикой заболевания лейкозом у детей и взрослых.

Любое онкогенное заболевание возникает на фоне иммунодефицита, скрытого или явного. С другой стороны, бластоматозный процесс, как правило, приводит к дальнейшему иммунодефициту: возникает порочный круг. Таким образом, повышение уровня иммунитета, неспецифической резистентности, детоксикационных процессов реактивности, ликвидация хронических воспалительных заболеваний — все это основа профилактики раковых заболеваний. Стратегия предупреждения злокачественной патологии взаимосвязана с индивидуальной профилактикой таких заболеваний, как хронические воспалительные и гормональные расстройства: мастопатии и другая патология грудных желез, анацидные гастриты, бронхолегочные процессы, связанные с курением, силикозом легких и, другая патология хронического характера. Итак, профилактика раковых заболеваний идет по следующим каналам:

1. Профилактика различных хронических заболеваний, предраковой патологии.
2. Гигиеническое строгое нормирование и, главное, исключение мутагенов и канцерогенов из окружающей среды, из индивидуальной жизни человека, принципиальные вопросы ограничения и исключения курения.

В решении экологических вопросов есть две тенденции. Более гуманистичная, максималистская, радикальная, потому и трудно-выполнимая, — это полное исключение канцерогенов из окружающей среды согласно концепции о беспороговости мутагенного и канцерогенного эффектов. Сегодня работает концепция об обязательном гигиеническом нормировании химических и физических мутагенов и канцерогенов среды с учетом их специфического действия. Однако испытания, проведенные на мутагенность и канцерогенность, включают не более 1% возможных повреждающих веществ. Для них установлены соответствующие регламенты и ГОСТы. В связи с большими трудностями заключений в этой

области получена лишь первичная информация о наличии или отсутствии мутагенного и канцерогенного эффектов. Отечественным гигиенистам, экологам, токсикологам принадлежит приоритет в обосновании нормирования химических веществ, обладающих мутагенной и канцерогенной активностью.

Общепринято несколько основных методов в идентификации химических мутагенов и канцерогенов: эпидемиологический, экспериментальный на животных, и ориентированные первичные, краткосрочные тесты. Наиболее объективный, но длительный и трудоемкий метод — это эпидемиологические исследования. Такие наблюдения проводятся в регионах чернобыльской трагедии, в городах Хиросиме и Нагасаки (ядерная бомбардировка в августе 1945 г.) и других регионах планеты. Первичные предварительные результаты можно получить по хромосомным мутациям и абберациям, в частности на лимфоцитах крови человека. Наблюдения должны быть длительными, группы достаточно большими, очень важна верифицированная статистика.

В настоящее время единственным объективным доказательством опасности повреждающего действия химических веществ для человека является установление мутагенной и канцерогенной активности в опытах на млекопитающих. Однако первичный скрининг химических соединений проводится на бактериях или низших организмах; важнейшее положение в определении опухолевого эффекта — выявление повреждения генетического аппарата (мутации ДНК, генные, хромосомные и геномные мутации) (Шабад Л.М., 1979). Таким образом, для оценки канцерогенного мутагенного эффекта применяется широкий набор тестов. Рекомендации их выбора заключаются в том, что необходимо исследовать три ранних теста, способных выявлять генные мутации, хромосомные абберации и первичные повреждения ДНК. Так, для обнаружения перечисленных разновидностей мутации химическими веществами применяются следующие методические подходы.

Для оценки генных мутаций применяются тесты на бактериях (штаммы сальмонеллы ТА 1535), на грибах, дрозофиле (рецессивные, летальные мутации), культуре клеток млекопитающих.

Для оценки повреждения хромосом применяются цитогенетические методы *in vitro* и *in vivo*, микроядерный тест, тест доминантных летальных мутаций, изучение сестренских хроматидных обменов.

Для оценки первичных поражений ДНК применяются тесты восстановления ДНК, конверсии гена, методической рекомбина-

ции. При использовании различных взаимозаменяющихся и перекрывающихся тестов ответ становится достаточно достоверным и верифицированным относительно потенциальной канцерогенной активности химических соединений, но при этом положительный результат должен быть получен не менее чем в двух разных тестах. Отрабатываются системы и объекты исследования на канцерогенность и мутагенность. Наиболее подходящими являются микроорганизмы — тест с метаболической активностью *in vivo*. Проводится индукция доминантных мутаций, которые вызывают гибель эмбрионов на ранних стадиях эмбриогенеза, а также цитогенетический анализ *in vivo*. Изучаются хромосомные нарушения в соматических клетках животных (мыши) и человека; при этом исследуются хромосомные абберации в культуре лимфоцитов. Для выявления степени риска определенных веществ большое значение имеет доступный и достаточно верифицированный тест на микроорганизмах (метод Эймса). Используется также метод реципиента — организма млекопитающего; он основан на введении микроорганизмов (определенных штаммов сальмонелл) в брюшную полость экспериментального животного. Животное подвергается воздействию токсиканта, а через определенное время тест-микроорганизмы извлекаются и среди них определяется число индуцированных мутантов. Очень важен подбор тест-систем и экспериментальных животных. Тест-системы надо строить на линиях с нормальным естественным мутированием. В общей системе токсикологических испытаний четко доказано, что метод введения токсикантов имеет большое значение, способы введения становятся тем более существенными, когда изучаемый агент оказывает влияние на половые железы и репродуктивную функцию. Вводить испытуемое вещество можно внутрибрюшинно, внутримышечно, подкожно, испытывается ингаляционное и адсорбционное введение (кожные аппликации). Качественное и особенно количественное экстраполирование, перенос от тест-системы к человеку очень затруднительны. Следует анализировать кривые зависимости доза—эффект. Кроме того, необходимо помнить о специфике метаболизма веществ у человека и большом разбросе индивидуальной чувствительности. Современные исследования мутагенеза и канцерогенеза наиболее остро ставят задачу о повреждающем действии малых доз мутагенов при их кумулировании (накоплении) или комбинированном воздействии.

Таким образом, круг химических мутагенов и канцерогенов чрезвычайно широк. Это многие стойкие старые пестициды, на-

пример гексахлор-бензол, хлоруглеводороды и другие, которые содержит все живое, нитрозамины, которые могут образовываться из нитритов, алкилирующие агенты, используемые в промышленности: эпоксиды, этиленимины, алкил-сульфаты, лактоны, сульфоны. Мутагенным эффектом обладают и многие отходы промышленного производства: хлорбензофураны, триметилфосфаты, гексахлорбутадиол и др. Токсигенность и мутагенность проявляется при взаимодействии вредных веществ в различных концентрациях.

Большое значение имеет комплексное воздействие, к примеру, тяжелых металлов (ртути, кадмия, хрома, таллия) — даже в малых дозах; так возникает проблема синергизма при хронической экзогенной интоксикации.

Некоторые мутагенные и канцерогенные компоненты были обнаружены в непроверенных косметических веществах, лекарствах, красках и даже пищевых добавках, консервантах.

Сначала в опытах, в экспериментальных условиях, затем при наблюдениях популяции и индивидуумов показано, что практически все канцерогены обладают мутагенным эффектом. Наиболее сильным мутагенным и канцерогенным действием обладает радиация. В 1952 г. были получены в экспериментах на микроорганизмах доказательства, по существу, беспорогового действия радиации при инициации мутационных эффектов. Н.П. Дубининым и А.А. Прокофьевой-Бельговской показана удваивающая доза спонтанного мутагенеза — она составила 10 R.

Общее число установленных у человека типов мутаций более 2000 (Н.П. Кулешов, Р. Шрам). Согласно данным генетиков (Н.П. Бочков), оценка генетического риска для исследованного мутагена должна исходить из уровня спонтанного мутагенеза, т.е. надо знать, насколько химическое вещество как мутаген повышает спонтанный уровень мутации (внутренних ошибок функционирования ДНК). На мутагенность сейчас проверяется только 1% веществ, с которыми встречается человек. Это, конечно, очень мало. Разработаны просеивающие программы проверки веществ на мутагенность, канцерогенность, тератогенность (внутриутробное поражение, приводящее к уродствам), аллергогенность, токсигенность и т.д.

2.3. РАК И ИММУНИТЕТ

Известно, что рак обычно не возникает в совершенно здоровых тканях, что ему предшествуют длительно существующие болезнен-

ные процессы, получившие название предопухолевых, или предраковых, заболеваний (Н.Н. Блохин). Наш иммунный механизм подобно службе безопасности осуществляет в организме надзор за образованием злокачественных опухолей (Ж. Матэ). Если опухолевая клетка как-то отличается по составу от нормальной, т.е. достаточно чужеродна для данного организма, то включается целая цепь иммунологических реакций, направленных в конечном счете на уничтожение этой клетки.

В середине XX в. Снэллу удалось показать существование специфических опухолевых антигенов СоА (Д. Уилсон). Можно предполагать, что для некоторых опухолей один или несколько антигенов уже обнаружены или рассматриваются как таковые (Ж. Матэ). Установлено также, что опухоль обычно развивается на фоне неполноценности иммунологической системы организма.

Основной проблемой иммунологии является вопрос: достаточно ли опухолевая клетка чужеродна, чтобы вызвать иммунологическую реакцию со стороны организма хозяина? Исходя из этого усиленно развиваются два основных направления в иммунологии опухолей:

- 1) диагностика опухолей, основанная на обнаружении в организме опухоленосителя специфических опухолевых антигенов или путем констатации иммунологического объекта на них;
- 2) иммунотерапия опухолей, т.е. пути усиления иммунного ответа на опухоль, который существует, но недостаточен для ликвидации опухоли.

В первом случае медицинскую помощь оказывают в клинической стадии болезни или в предклинической, стараясь смягчить ее последствия. Во втором случае это иммунизация опухолевым материалом, применение противоопухолевых антител (АТ), специфическая и неспецифическая стимуляция иммунитета (В.И. Рятсеп).

Отечественными учеными Г.И. Абелевым и Ю.С. Татариновым был открыт метод распознавания первичного рака печени у человека по появлению в его крови эмбрионального белка J-фетопротеина. Во взрослом здоровом организме этот белок не обнаруживается. Изготовление иммунодиагностикума, позволяющего выявлять первичный рак печени и тератобластомы, впервые было осуществлено в нашей стране.

Однако злокачественные опухоли возникают и развиваются даже при наличии такого механизма, как иммунитет. Очевидно,

«силы безопасности» организма могут быть «опрокинуты», стоит клеткам опухоли достигнуть достаточной численности. Этот иммунный паралич объясняется многими причинами.

В определенные моменты развития опухоли появляются клетки — супрессоры, макрофаги и Т-лимфоциты, тормозящие размножение клеток-убийц или продуцентов АТ. Эти клетки обычно регулируют иммунитет в соответствии с процессами обратного действия. В данном случае они угнетают реакцию против опухоли и тем самым облегчают ее рост (Матэ Ж., 1983).

В середине XX в. впервые было выдвинуто предположение о том, что некоторые иммунные реакции, возникающие в ответ на опухоль, в действительности вызывают более быструю и интенсивную пролиферацию раковых клеток. Это так называемая иммуностимуляция рака. На различных опухолях продемонстрировано, что даже слабый иммунный ответ может действительно способствовать усилению роста опухолевых клеток. Механизм этой стимуляции обсуждается (Вейсман И.Л., Худ Л.Е., Вуд У.Б., 1983).

Другая особенность связана с собственными клетками опухоли. Их поверхность окружена гликозоаминогликанами и образует гликокаликс-комплекс, который может скрывать опухолевые антигены. Последние под влиянием АТ могут изменяться. После реакции с антителами антигены мигрируют и собираются на одном полюсе клетки, образуя «колпак»; комплексы АГ–АТ, из которых состоит этот «колпак», поглощаются самой клеткой (явление эндоцитоза). Клетка таким образом на какое-то время лишается антигенов, а следовательно, не может быть распознана иммунным механизмом (Ж. Матэ).

Наибольший интерес представляет специфический фактор, блокирующий противоопухолевый иммунитет. Б.Д. Брондз полагает, что само возникновение бластоматозного роста связано с появлением Т-лимфоцитов супрессорного типа к антигенам раковых клеток и торможением их уничтожения киллерами. По этой причине применение некоторых неспецифических стимуляторов иммунитета в ряде случаев может усугубить течение болезни (Брондз Б.Д., Рохлин О.В.).

В исследованиях М. Takasugi и Е. Klein показано, что в защите опухолевых клеток главная роль принадлежит IgG_2 , обладающим большим аффинитетом к опухолевым антигенам и защищающим опухолевый трансплантат от цитопатогенного действия лимфоцитов (А.Е. Вершигора).

Иммунологи предположили наличие в сыворотке антигена клетки опухоли, оторвавшегося от опухолевых клеток и циркулирующего в растворимой форме: он встречается лимфоцит, фиксируется на локусе распознавания, который таким образом блокируется; это и мешает распознать антиген клеток опухоли и выявить эти клетки.

В опытах на мышах установили, что в большинстве случаев иммунные механизмы способны разрушить только 20 клеток опухоли. Поэтому необходимо понять, как самые первые трансформированные клетки избегают иммунных воздействий.

Развивается гипотеза иммунной недостаточности. В организме есть места, где реакции осуществляются медленно. Злокачественные опухоли значительно чаще встречаются у лиц, страдающих иммунной недостаточностью, у стариков и у больных, которых лечили иммунодепрессивными препаратами. Большинство канцерогенов сами по себе иммунодепрессоры (УФ, табак, канцерогенные вирусы). Даже самая простая травма способна временно подавить иммунный ответ. Причин подавления иммунитета достаточно, чтобы объяснить, почему клетки злокачественной опухоли избегают иммунной реакции и растут (Матэ Ж., 1983).

Все вышеизложенное еще раз подчеркивает сложность методологических и практических подходов к изучению неопластических процессов, а также тяжесть и системность раковой болезни.

Глава 3

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОНКОЛОГИИ

Благодаря достижениям современной медицины за последние годы значительно возросла продолжительность жизни онкологических больных. В связи с этим все более остро встает вопрос о необходимости диагностики и лечения специфических и неспецифических поражений нервной системы, а также коррекции психологических нарушений у лиц, страдающих злокачественными новообразованиями, не только на этапах проведения противоопухолевой терапии, но и после ее окончания.

Нарушения нормального функционирования нервной системы могут быть обусловлены:

- метастатическим поражением головного мозга;
- метастатическим поражением спинного мозга или сдавлением его извне;
- специфическим процессом в мягкой и твердой мозговых оболочках, черепных и спинных нервах;
- опосредованным (неметастатическим) влиянием опухоли, расположенной за пределами нервной системы;
- проявлением побочного действия химиопрепаратов или лучевой терапии.

Можно выделить несколько типов течения метастазов рака в головной мозг:

- опухолеподобный, который походит на первичную интрацеребральную опухоль мозга (глиому). Общемозговые и очаго-

вые симптомы нарастают, как и при опухолях мозга, постепенно (общая длительность течения от 2–3 мес. до 1 года);

- апоплексический, когда все симптомы (гемипарез и др.) развиваются внезапно, течение имитирует инсульт. В основе патогенеза лежат чаще всего кровоизлияние в метастаз или закупорка мозгового сосуда метастатическим эмболом;
- ремитирующий: обшемозговые и очаговые симптомы имеют колеблющееся (рецидивирующее) течение, напоминающее инфекционный или сосудистый процесс. Следовательно, нередко приходится проводить дифференциальный диагноз с первичной опухолью мозга, нарушением мозгового кровообращения, менингитом или энцефалитом.

Гематогенные опухолевые эмболии, с формированием узловых метастазов в паренхиме головного мозга, являются наиболее частыми механизмами диссеминации опухолей молочных желез, легких, меланомы. Распространение метастазов по перивертебральной венозной системе в спинальный канал наблюдается при опухолях матки, толстого кишечника, предстательной железы. Прямое прорастание опухолей головы и шеи может происходить через основание черепа. Прямую параспинальную инфильтрацию можно отметить у лиц, страдающих злокачественными лимфомами, раком предстательной железы, молочных желез. Развитие диффузного канцероматоза мозговых оболочек чаще всего имеет место у больных раком желудочно-кишечного тракта и осуществляется через эндovasкулярные пространства и ликвороносные каналы субарахноидального пространства.

3.1. МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

По частоте развития метастазов головной мозг (ГМ) занимает третье место, уступая лишь печени и костной системе. С учетом индекса метастазирования в ГМ различных злокачественных новообразований выделяют энцефалофильные (рак легкого, рак молочной железы, гипернефрома) и энцефалофобные (рак матки, рак предстательной железы, рак желудка, колоректальный рак) опухоли.

Вторичные опухоли ГМ преимущественно развиваются у лиц в возрасте 40–60 лет, чаще у мужчин. В последнее время появляются сообщения о значительно более молодом возрасте пациентов. Основной источник метастазирования у мужчин — рак легкого,

на втором месте гипернефроидный рак, затем рак прочих органов. У женщин метастазы в ГМ чаще всего возникают вследствие рака молочной железы, рака легкого, опухолей почек и надпочечников. Рак прочих органов занимает второе место. Достаточно часто специфическое поражение ГМ наблюдается у больных без выявленного первичного очага новообразования.

В клинической практике наиболее удобна топографо-анатомическая классификация метастатических опухолей, предусматривающая их деление по отношению к веществу ГМ. Различают внемозговые (интракраниальные), внутримозговые (интрацеребральные), внутрижелудочковые новообразования. По отношению к мозжечковому намету опухоли делят на супра- и субтенториальные. Соотношение между ними для метастатических новообразований составляет 4:1, для первичных опухолей ГМ — 2:1. Указанная особенность в расположении опухолей может быть использована для их дифференциальной диагностики.

По характеру роста различают одиночные (солитарные) и множественные метастазы. Последние встречаются более часто. Одиночные новообразования преимущественно локализируются супратенториально, множественные — субтенториально. Величина узлов колеблется в широких пределах от 0,5 до 9 мм и находится в обратном отношении к их количеству. Чаще всего бывает 2–5 узлов в разных участках ГМ. Изредка встречаются множественные метастазы, исчисляющиеся десятками. В этих случаях часты микрометастазы и сочетания узловых форм с вторичным диффузным канцеропатозом.

Чаще всего метастазируют в ГМ железистые раки. Строение вторичной опухоли обычно мало отличается от структуры первичного очага. Вместе с тем для узловых новообразований ГМ характерны большая апатия, полиморфизм, склонность к периферическому распаду и кровоизлияниям. Несмотря на то что макроскопически очаги поражения представляются хорошо отграниченными, при микроскопическом исследовании обнаруживается инфильтративный рост опухоли в окружающие ткани. Реактивные изменения в последних обусловлены явлениями компрессии и интоксикации и проявляются отеком, набуханием, образованием размягчений и экстравазатов не только вблизи очага, но и в отдалении.

Развиваясь довольно быстро в условиях замкнутого пространства, метастазы через 2–3 мес. вызывают нарушения жизненно важных функций ЦНС и часто приводят к летальному исходу. По

данным литературы и собственным наблюдениям, продолжительность жизни таких больных составляет не более 1–6 мес. Непосредственная причина смерти чаще не первичная опухоль, а метастаз в ГМ с отеком ткани мозга. Между тем развитие бластоматозного процесса во внутренних органах при большинстве опухолей сопровождается сохранением компенсаторных способностей организма более года.

Клиника метастазирующих опухолей ГМ подобно первичным новообразованиям складывается из общемозговых, очаговых и общематических симптомов. Соотношение между ними на различных фазах течения заболевания изменяется, что и определяет особенности клинической картины.

Общемозговые симптомы обусловлены повышением ВЧД и связаны в первую очередь с локализацией опухоли. К ним относятся головная боль, рвота, головокружение, развитие изменений на глазном дне, оболочечные симптомы, психические нарушения.

Головная боль является одним из ранних симптомов новообразования и возникает у большинства больных. Она может иметь диффузный характер или возникать приступообразно, сопровождаясь тошнотой и рвотой. Иногда наблюдаются отраженные боли в зубах, в верхней и нижней челюстях, в глазных яблоках, в переносице. Появление рвоты отмечается не менее чем у половины больных. Она чаще возникает в позднем периоде заболевания, на фоне выраженной внутричерепной гипертензии, обычно в утренние часы, и не зависит от приема пищи. Головокружение, преимущественно несистемного характера, развивается достаточно поздно. Появление менингеальных знаков, по некоторым литературным источникам, не зависит от локализации новообразования, по другим — чаще обнаруживается при наличии одиночных очагов поражения в задней черепной ямке или множественных метастазов в полушариях мозга.

Застойные диски зрительных нервов, по мнению некоторых авторов (Михеев В.П., 1947), нехарактерны для вторичных поражений головного мозга. Другие исследователи отмечают их появление в начале заболевания (Бабчин И.С. и соавт., 1974) или только спустя 3–4 нед. после развития общемозговых или очаговых симптомов (Ромоданов А.П. и соавт., 1973). Нередко наблюдаются кровоизлияния в область соска зрительного нерва и в окружающую клетчатку. Один из частых симптомов, сопровождающих застойные явления на глазном дне, — снижение остроты зрения.

Психические нарушения у больных метастатическими опухолями ГМ проявляются в виде апатии, затуманенности, расстройства памяти и запоминания, спутанности, ярких зрительных, слуховых, обонятельных галлюцинаций, галлюцинаторно-параноидного синдрома, бредовых идей, конфабуляций и псевдореминисценций, нарастающего слабоумия, дезориентировки, моторного возбуждения, резкой подавленности и сонливости. Часто ведущим симптомом является неспособность к абстрактному мышлению, оценке ситуации в целом, грубое нарушение интеллектуальных функций. В других случаях на первый план выступают нарушения сознания по типу оглушения, постепенно переходящего в сопор и кому. Удлиняется латентный период ответных реакций, усиливается отвлекаемость, психическая истощаемость. Обычно такая симптоматика развивается в терминальном периоде заболевания и характеризуется внезапностью проявлений. Психические нарушения появляются при одиночных метастазах в лобную долю в более ранние сроки, чем в случаях других локализаций процесса. Множественные очаги поражения дают более выраженные психопатологические изменения, чем одиночные. У больных с множественными метастазами в обеих лобных долях резкие психические нарушения могут наблюдаться в первый же день болезни. В случаях заинтересованности затылочной доли, на фоне скудной неврологической симптоматики, зрительные галлюцинации нередко являются самым ранним признаком вторичного поражения мозга.

Из очаговых симптомов выделяют следующие.

1. Первично-очаговые, или локальные, возникающие в результате прямого механического воздействия опухоли на мозговую ткань. В начальный период заболевания они появляются преимущественно при одиночных узловых метастазах в лобных и в теменных долях, в области двигательного и чувствительного анализаторов, а также в случаях множественных метастазов супратенториальной локализации. Поражение корковой зоны двигательного анализатора или его связей приводит к развитию парезов и параличей конечностей, речевых расстройств. Отмечается нарушение тактильного гнозиса, реже мышечно-суставного чувства или анизогнозия. В отличие от первичных опухолей мозга у больных вторичными новообразованиями к очаговому быстро присоединяются общемозговые гипертензионные явления. Чаще всего из локальных симптомов в начале заболевания встречаются джексоновские судорожные припадки.

В случаях расположения опухоли в височной доле, особенно справа, локальные проявления наименее выражены. Ведущее значение приобретают отдаленные симптомы, обусловленные дислокацией мозга. Преимущественная локализация вторичного новообразования в полушариях и черве мозжечка способствует частому появлению типичных мозжечково-вестибулярных расстройств. Поражение ткани мозга вблизи IV желудочка сопровождается возникновением бульбарных нарушений, экстензионных тонических судорог, вынужденного положения головы.

2. Вторично-очаговые (симптомы «по соседству»), которые связаны с вовлечением в патологический процесс близкорасположенных к опухоли участков мозга, не пораженных самой опухолью. Они возникают в результате механического давления новообразования на соседние отделы мозга, их смещения, отека и набухания мозговой ткани в окружности опухоли.

3. Отдаленные симптомы появляются в результате воздействия опухоли на структуры мозга, значительно от нее отдаленные, и обусловлены повышением ВЧД, дислокацией и ущемлением отдельных участков ГМ.

Симптомы выпячивания головного мозга часто возникают внезапно. F. Plum, J. V. Posner (1972) выделяют три наиболее значительных клинических синдрома выбухания мозга (цит. по Кейркрос Д.Г., Познер Д.В., 1985).

I. Выпячивание через твердую мозговую оболочку, вызванное супратенториальными опухолями.

1. Нижнебоковое выпячивание (в зоне крючка) характеризуется расположением опухоли в височной доле или субдурально. Наблюдается смещение височной доли, сдавление задней мозговой артерии, верхней части мозгового ствола, третьего черепного нерва на стороне поражения.

Клиническая картина складывается из появления головной боли, рвоты, одностороннего расширения зрачка, паралича глазных мышц, быстро прогрессирующих сопора и комы, поз декортикации и децеребрации.

2. Центральное выпячивание обусловлено боковым или нижним смещением промежуточного мозга, в результате чего возникают перегиб ствола мозга и кровоизлияние в средний мозг. Ранние симптомы проявляются признаками симметричного сдавления и дисфункции промежуточного мозга. Отмечаются головная боль, прогрессирующая сонливость,

сужение зрачков с сохраненной реакцией на свет, иногда дыхание Чейна–Стокса.

Позднее появляются дискоординационные движения глазных яблок, фиксация зрачков, двигательные расстройства.

II. Выпячивание миндалин и мозжечка через большое затылочное отверстие наблюдается в случаях локализации крупных новообразований в задней черепной ямке. Симптомы и признаки связаны с непосредственным сдавлением ствола мозга и вторично развивающейся острой компрессионной непроходимостью желудочков ГМ. Отмечается изменение сознания, сопровождающееся резкой головной болью, ригидностью затылочных мышц, рвотой, иногда опистотонусом. Нередко наблюдаются икота, дискоординированные движения глазных яблок, частичное косоглазие, артериальная гипертензия, ортостатическая гипотензия, обмороки, нарушения дыхания.

По клиническому течению начальных проявлений заболевания можно выделить три варианта развития симптомов:

1. Инсультообразное или псевдососудистое начало, характеризующееся развитием клинических проявлений по типу ОНМК. Признаки патологического процесса появляются внезапно среди полного здоровья в виде ощущения резкого «удара в голову», после чего обычно наступает утрата сознания. В последующем развиваются параличи по типу геморрагического или тромботического инсульта, остается выраженной головная боль, возникают различные стойкие или преходящие очаговые нарушения.
2. Острое начало заболевания. В этих случаях наблюдается подобная, но более мягкая клиническая картина. Развертывание неврологической симптоматики идет в течение нескольких часов или суток. Среди полного здоровья отмечается появление острого приступа головной боли значительной интенсивности без каких-либо предшествующих симптомов или остро развиваются быстро прогрессирующая слабость в конечностях, нарушения речи, психические расстройства, обычно без исключения сознания. После купирования приступа головная боль не исчезает и часто со дня заболевания становится постоянной. Иногда начало болезни проявляется общим или очаговым судорожным синдромом или приступом резкого головокружения и тошноты с последующим развитием головной боли, шаткости при ходьбе, слабости в конечностях.

3. Постепенное или подострое развитие заболевания в течение нескольких недель, напоминающее прогрессирующий энцефалит или первичную злокачественную опухоль мозга. У этих больных головная боль носит диффузный характер, быстро нарастает по интенсивности. Иногда начало болезни проявляется судорожными припадками, нарушениями психики, очаговыми симптомами.

Первые две формы развития метастазов приходится дифференцировать с ОНМК, третью — с воспалительными, сосудистыми и другими расстройствами. Описаны случаи крайне медленно-го течения заболевания, не отличающегося по своим клиническим проявлениям от доброкачественной опухоли. Иногда наблюдается толчкообразное прогрессирование процесса, когда происходит чередование фаз быстрого роста с фазами «покоя».

Появление множественных метастазов способствует быстрому развитию болезни и характеризуется более коротким анамнезом заболевания, чем при локальных поражениях. В случаях одиночных вторичных новообразований ГМ самый короткий анамнез имеет место у больных с вовлечением височной доли.

Таким образом, клиническая картина метастазов карцином внутренних органов в ГМ характеризуется исключительным полиморфизмом и разнообразием течения болезненного процесса. Развитие ее обусловлено не только непосредственным механическим воздействием новообразования на ГМ, но и проявлениями интоксикации, а также наличием вегетативно-висцерального, ферментативно-обменного и гормонального дисбаланса, нарушениями церебровисцерального и стероидного гомеостаза. Общеизвестно, что первичная и метастатическая опухоли ГМ не имеют достоверных, характерных симптомов, позволяющих с уверенностью различать эти два заболевания. Однако можно выделить совокупность признаков, способствующих их дифференциальной диагностике:

1. Срок заболевания. В случаях первичной опухоли ГМ течение болезни большей частью длительное. Многие месяцы больной может оставаться трудоспособным. Метастатическая опухоль в короткий срок приводит пациента в тяжелое состояние. Выраженные неврологические симптомы развиваются в течение 2–3 мес.
2. Различный характер головных болей. Первичная опухоль ГМ сопровождается периодически возникающими головными болями со светлыми промежутками. Нередко они лишь

присоединяются к очаговой неврологической симптоматике. При метастазах в ГМ боли постоянные, прогрессирующие, нередко наблюдается рвота.

3. При первичных опухолях ГМ преобладает очаговая неврологическая симптоматика, иногда с сопутствующими эпилептическими припадками. У больных с метастазами в ГМ на первый план выступают общемозговые симптомы.
4. Психические расстройства возникают лишь в случаях локализации первичной опухоли в передних отделах ГМ. При метастатических опухолях психические нарушения развиваются часто вне зависимости от места процесса. Характерно своеобразие психических изменений — оглушенность, относительная частота аментивно-делириозного и галлюцинаторного синдромов.
5. Для первичной опухоли ГМ характерна одиночная локализация патологического процесса и мозговой ткани, нередко при интактных мозговых оболочках. В случаях метастазов чаще всего наблюдаются множественные очаги поражения с вовлечением в процент мозговых оболочек.
6. Общее состояние организма больных первичной опухолью обычно не страдает. Метастазы в ГМ сопровождаются развитием общесоматических токсических проявлений — похудания, слабости, анорексии, изменением показателей гемограммы.
7. Редкое обнаружение застойных дисков зрительных нервов у больных со вторичными новообразованиями в ГМ.

Метастатическое поражение спинного мозга. На долю метастатических опухолей позвоночного канала и спинного мозга (СМ) приходится 13% новообразований. Выделяют интрамедуллярные (располагающиеся внутри СМ) и экстрамедуллярные (локализующиеся вне СМ) опухоли. Последние могут быть субдуральными (располагаются под твердой мозговой оболочкой) и экстрамедуллярными (находятся над твердой оболочкой, кнаружи от дурального мешка). Локализация метастатической опухоли в самой ткани СМ наблюдается исключительно редко. Чаще всего причиной компрессии СМ у онкологических больных является вторичное поражение эпидурального пространства за счет перехода процесса с тел позвонков или путем непосредственного распространения паравертебральной опухоли через межпозвоночные отверстия. В последнем случае новообразование часто приобретает форму

песочных часов. Твердая мозговая оболочка карциномой обычно не разрушается.

В клинике поражения СМ можно выделить несколько синдромов.

1. *Корешковые расстройства* характеризуются корешковыми болями, проявляющимися в зависимости от локализации поражения шейно-плечевым или пояснично-крестцовым радикулитом. Иногда боли носят опоясывающий характер. Отмечаются болезненность при пальпации остистых отростков, положительные симптомы натяжения, Ласега, Нери, Дежерина, положительный симптом посадки Минора, псевдоменингеальный симптом Кернига. Перечисленные симптомы у части больных могут сочетаться с нарушениями болевой чувствительности в виде зон гипо- и гиперестезии по корешковому типу, угнетением коленных и ахилловых рефлексов. Характерна возможность длительных безболезненных интервалов, связанных с полным разрушением опухолью соответствующего корешка. Новая атака начинается после инфильтрации опухолевыми клетками ранее не заинтересованных нервных волокон.

2. *Миелитический синдром* обусловлен опухолевой компрессией спинного мозга (КСМ). Наибольшее число случаев КСМ связано с раком молочной железы, легкого, щитовидной железы, простаты. Сдавление СМ может выявляться на любом уровне, но чаще страдает грудной отдел позвоночника. Некоторые авторы (Gilbert R.W. et al., 1978) ставят в зависимость уровень КСМ от локализации первичного очага, отмечая, что рак толстой кишки более часто метастазирует в поясничный отдел позвоночника, а рак легкого и молочной железы — в грудной отдел. Явления КСМ могут развиваться сравнительно медленно, но чаще быстро нарастают, особенно если имеется перелом или смещение позвонков.

В клинической картине первый признак заболевания, опережающий появление других симптомов на несколько недель или месяцев, — болевой синдром. Боли носят локальный характер, соответствуя уровню опухолевого поражения позвоночника, либо распространяются выше или ниже КСМ. В случаях нерезко выраженного болевого синдрома боль может быть спровоцирована механическим раздражением, включая перкуссию позвоночника, сгибание шеи, подъем выпрямленной ноги. При внезапном сдавлении разворачивается картина вялого паралича с полной утратой чувствительности проводникового типа. В случаях более медленного развития про-

песса, длящегося несколько дней или даже месяцев, и локализации КСМ выше поясничных отделов наблюдаются спастические парезы или пlegии за счет нарушения лимфо- и кровообращения, гиперрефлексия, тонические судороги, неизменно сменяющиеся вялыми параличами. Развитие синдрома половинного сдавления СМ (синдрома Броун-Секара) нехарактерно для метастатических процессов. Весьма важный прогностический признак для больного — сохранение способности самостоятельно передвигаться до начала лечения.

Интервал между диагностикой первичной опухоли и развитием КСМ различен. Иногда он является первым симптомом онкологического заболевания, но чаще развивается в результате прогрессирования основного процесса.

3. *Полиневропатический синдром* проявляется развитием парестезий, гипо- и гиперестезии по типу «перчаток» и «чулок», повышенной потливостью стоп, кистей, их гиперемией с нарушением трофики, угнетением коленных, реже ахилловых рефлексов.

Интрамедуллярные метастазы в СМ составляют менее 4% всех метастатических поражений СМ. Диагноз не вызывает затруднений у больных с локализованной или радикулярной болью, с прогрессирующим двухсторонним парезом, с отсутствием изменений при рентгенографии позвоночника и с расширением СМ, выявленным миелографией, КТ или ЯМР.

Дифференцируют вторичные специфические поражения СМ с поперечным миелитом постинфекционной и демиелинизирующей природы, острой поперечной миелопатией в результате окклюзии передней спинальной артерии, сосудистыми аномалиями.

Метастатическое поражение оболочек мозга, черепных и спинальных нервов. У некоторых больных раком развивается диффузная инфильтрация мозговых оболочек в сочетании с поражением корешков черепных и спинальных нервов. Подобные нарушения наблюдаются у страдающих злокачественной лимфомой, лейкозом, меланомой, аденокарциномой легких, молочных желез и желудочно-кишечного тракта. Канцероматоз мягких мозговых оболочек (КММО) чаще всего сочетается с очаговым поражением ГМ или специфической заинтересованностью позвоночника. Значительно реже КММО встречается самостоятельно. Считается, что клинически канцероматоз проявляется через 6–48 мес. после обнаружения системной опухоли. Иногда он служит первым признаком онкологического заболевания.

Гистологически процесс в мягких мозговых оболочках характеризуется их диффузной инфильтрацией без образования крупных узлов и более или менее значительным внедрением опухолевых клеток по периаfterиальным промежуткам в вещество мозга, без возникновения солидных очагов.

Продолжительность болезни, с момента появления первых симптомов КММО и до смерти больного, составляет от 2 дней до 1 года. Применение современных методов лечения может продлить жизнь на срок от 16 мес. до 7 лет. Прогноз зависит от гистологии опухоли, проводимой терапии и восприимчивости к ней новообразования.

Различают первичный, вторичный и третичный КММО. Первичным считается избирательное поражение оболочек мозга без очага опухоли во внутренних органах. Вторичным — диссеминированное поражение мягких мозговых оболочек, являющееся метастатическим процессом, исходящим из онкологического новообразования какого-либо органа. Третичным — переход опухоли на расположенные рядом оболочки из вторичного метастаза бластомы в мозг. Считается, что в случаях вторичного канцероматоза распространение злокачественных клеток происходит *per continuitatem*, если первичная опухоль расположена в ГМ, или лимфогенным, и гематогенным путем.

Клиника оболочечного канцероматоза отличается большой сложностью. В.В. Михеев (1917) предлагает выделять следующие характерные симптомы, позволяющие поставить правильный прижизненный диагноз:

- внезапно возникающие, неуклонно нарастающие головные боли, достигающие резкой степени выраженности;
- ежедневная рвота, обусловленная гипертензионными явлениями или поражением блуждающих нервов;
- менингеальные симптомы без температуры, выраженные с различной степенью интенсивности, с опоясывающими болями и болями в конечностях по ходу корешков;
- нарастающие изменения психики: сначала вялость, апатия, сонливость, спутанность, затем нарушение сознания, делирий, дезориентировка, возбужденное состояние;
- изменения спинномозговой жидкости: увеличение общего количества белка и положительных глобулиновых реакций, плеоцитоз, иногда значительный, с наличием в ликворе опухолевых клеток;

- поражение черепных нервов, чаще VI и VII пары, с одновременной заинтересованностью спинальных корешков;
- непостоянные застойные явления на глазном дне;
- эпилептические припадки: встречаются при нарастании процесса, часто незадолго до смерти;
- острое, бурное начало заболевания, заставляющее подозревать другие болезни.

Диагностика. Установление топического диагноза опухолевого процесса в ЦНС требует тщательного, целеустремленного обследования больного, выявления всех имеющихся у него неврологических и психических расстройств, их анализа, уточнения последовательности развития отдельных симптомов. Помимо клинических проявлений большую роль в диагностике метастатического поражения играют дополнительные методы исследования, в частности ЭЭГ, эхоэнцефалография, пневмоэнцефалография, ангиография.

КТ головного мозга с контрастным усилением является методом выбора при обследовании пациентов с известным злокачественным заболеванием и вновь возникшей неврологической симптоматикой. Опухоли выявляются в виде множественных очагов поражения с кольцевидными зонами усиления или одиночных объемных образований равномерной плотности. В случаях КММО результаты КТ обычно нормальные, но может быть и диффузное усиление оболочек под полушариями ГМ и на основании мозга.

Особенно высока роль МРТ в обнаружении опухолей ГМ и выявлении их метастатической природы. Возможны дифференциальная диагностика новообразований и точное определение анатомического положения процесса. Проведение КТ и МРТ позвоночника позволяет обнаружить опухолевую ткань в позвоночном канале и визуализировать костные структуры. С помощью МРТ можно диагностировать и КММО.

Отмечаются расширение желудочков мозга, появление сообщающейся или окклюзионной гидроцефалии, накопление очагов контрастного вещества в субарахноидальном пространстве. Однако наблюдаемые изменения могут обнаруживаться и у больных острыми и хроническими заболеваниями ГМ.

Сцинтиграфический метод исследования ГМ, в условиях минимальной лучевой нагрузки на пациента и небольшой инвазивности, позволяет выявить и локализовать узлы метастатического характера, определить число очагов поражения, их форму, направление роста, наличие очагов кровоизлияний и некрозов. Учитывая характер

накопления радиофармпрепарата в очаге, можно проводить дифференциальную диагностику между менигиомами и метастазами. Сканирование костей скелета дает возможность получить сведения об очагах поражения, еще не видимых на рентгенограммах.

Люмбальная пункция — необходимый метод для постановки диагноза КММО. В ликворе можно выявить повышение числа форменных элементов, увеличение уровня белка, снижение содержания глюкозы, наличие опухолевых клеток. Получение последних подтверждает диагноз заболевания. Частота обнаружения злокачественных клеток повышается, если цитологическое исследование проводится в трех последовательных порциях цереброспинальной жидкости. При спинальных опухолях без поражения мозговых оболочек число клеток в ликворе обычно остается нормальным, содержание глюкозы не изменено. Концентрация белка увеличивается практически во всех случаях выраженного блока.

Контрастная пиелография — один из способов определения локализации, уровня и степени поражения спинного мозга. Экстремедулярные опухоли деформируют колонку контрастного вещества по ее наружной поверхности. Интрамедулярные очаги, расширяющие спинной мозг, смещают контраст латерально.

Рентгенография черепа позволяет выявить общие изменения в костях, связанные с повышением ВЧД, и вторичные очаги поражения. Спондилография, на соответствующем симптоматике уровне, дает возможность обнаружить локальное изменение просвета позвоночного канала, остеопороз основания дужки, соответствующей опухоли, расширение межпозвоночных отверстий, очаговую деструкцию тел позвонков, компрессионные переломы и дислокации. Для суждения о характере патологического процесса в ЦНС необходимо тщательное соматическое обследование больного, особенно если в анамнезе есть указание на перенесенный в прошлом злокачественный процесс.

Лечение. *Лекарственная терапия.* Лечение метастатических опухолей ЦНС чаще всего является паллиативным и включает лекарственную, лучевую и декомпрессионную терапию. В основе дегидратирующего лечения лежит назначение диуретических средств, кортикостероидных гормонов и глицерола. Наряду с осмотическими диуретиками широко используют салуретики (гипоtiaзид, фуросемид, лазикс), ингибиторы карбоангидразы (диакарб, фонурит), ртутные диуретики (новурит). Назначение кортикостероидов по-

зволяет уменьшить проницаемость капилляров опухоли, улучшить обмен веществ вокруг клеток эндотелия сосудов, усилить обратное всасывание межклеточной жидкости. Чаще всего в таких случаях применяют дексаметазон и преднизолон в дозах 16 и 30–40 мг соответственно. Положительный эффект этих препаратов наблюдается у большинства больных с метастазами в ГМ, наступает в срок от 6 ч до 7 дней с момента начала их введения, но непродолжителен. После исчезновения или снижения клинических симптомов назначают поддерживающие дозы кортикостероидов, которые должны применяться длительное время. Несомненное достоинство этих препаратов — их возможность в неотложном порядке уменьшить выраженность неврологических нарушений и, таким образом, подготовить больного к проведению более активных лечебных мероприятий.

Обособленное положение ГМ ограничивает возможности лекарственной терапии его новообразований. Гематоэнцефалический барьер при поражении ГМ отличается от такового в нормальном состоянии и перестает выполнять свою барьерную функцию в присутствии опухоли. Кроме того, жирорастворимость препарата не является обязательным условием его проникновения в ткань ГМ.

Стандартная системная химиотерапия больных раком молочной железы с метастазами в ГМ комбинацией CMFVP (циклофосфан, 5-фторурацил, метотрексат, винкристин, преднизолон) даст отчетливый лечебный эффект по схеме AC (доксорубин, циклофосфан). Особое внимание привлекают к себе производные нитрозометилмочевины (ломустин, сегидрин, араноза), обладающие способностью проникать через гематоэнцефалический барьер. Однако их эффективность также невелика.

В настоящее время получен новый высокоактивный, но менее токсичный препарат фотемустин (мюстофоран), в котором в качестве носителя цитотоксичных радикалов использован биоизомер аланина — фосфоаланин, обеспечивающий цитостатику высокую скорость проникновения в клетку и через гематоэнцефалический барьер. В отличие от других препаратов этого ряда мюстофоран индуцирует меньше разрывов одноцепочечной ДНК, но создает больше поперечных связей между цепочками ДНК, а также между ДНК и белками. Мюстофоран назначается в дозе 100 мг/м² в/в в 1, 8, 15-й дни с последующим проведением поддерживающего лечения. Из побочных эффектов необходимо отметить гематологическую ток-

сичность, тошноту и рвоту. В целом препарат хорошо переносится и может быть использован амбулаторно. Продолжительность ответа на проводимую терапию составляет 4–6 мес. Медиана выживаемости — 3–6 мес.

Лучевая терапия. Достаточно широко в лечении вторичных опухолей ЦНС применяется лучевая терапия. Показанием к ее назначению у больных с церебральными метастазами служит наличие множественных очагов поражения или недоступных резекции солитарных образований. Общепризнанным подходом является облучение всего мозга общей дозой 30 Гр, разделяемой на 10–15 равных фракций. У многих больных отмечается улучшение общего состояния и данных КТ. Однако лишь 30% лиц, закончивших курс лучевой терапии, выживают в течение 6 мес. и менее 20% — год. Наименее эффективно лечение пожилых больных, лиц с распространенным опухолевым процессом и пациентов, страдающих радиорезистентными новообразованиями.

Хирургическое лечение метастатического поражения ГМ имеет ограниченное значение. Для выполнения оперативного вмешательства необходимо наличие единичного очага поражения ГМ, излеченность основной опухоли и удовлетворительное состояние больного, позволяющее выполнить операцию.

Противопоказания к операции у больных церебральными метастазами:

- наличие множественных очагов в головном мозге;
- локализация метастазов в стволе, глубинных отделах левого полушария, подкорковых узлах;
- обширность очага с распространением на соседние доли мозга и подкорковые узлы;
- некурабельная первичная опухоль;
- тяжелые сопутствующие заболевания.

Оптимальным алгоритмом диспансерного наблюдения за пациентами после удаления опухоли следует считать периодический осмотр неврологом и офтальмологом не реже 1 раза в 3 мес.

При специфическом поражении спинного мозга у больных с радиорезистентными злокачественными опухолями в случаях начавшегося пареза может быть выполнена задняя декомпрессирующая ламинэктомия. Эффективность оперативного вмешательства значительно выше у пациентов с удовлетворительным общим состоянием и сохранением функции тазовых органов.

3.2. ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Паранеопластические поражения (ПП) нервной системы наблюдаются у ряда онкологических больных. Это неонкологические заболевания, возникающие под влиянием злокачественного процесса, но не вследствие прямого поражения тканей и органов (метастазирование, прорастание), а в результате ее возможного воздействия на обменные или иные реакции, происходящие в организме. По существу, паранеоплазия представляет собой клиническое проявление порожденного опухолью патологического гомеостаза, при котором постоянство внутренней среды поддерживается за счет истощения функциональных ресурсов компенсаторных механизмов. Несмотря на то что паранеопластические поражения отличаются трудностью прижизненной диагностики и тяжестью течения, тем не менее у части больных они проявляются на ранних стадиях опухолевого процесса и могут служить первым признаком злокачественной опухоли любой локализации. Выявив и удалив новообразование, можно не только продлить жизнь больного, но и добиться обратного развития поражения нервной системы.

Патогенез ПП до конца неясен. Полагают, что в основе их развития лежат иммунные, метаболические, гормональные и токсические нарушения, вызванные развитием в организме опухолевого процесса. Чаще всего проявления ПП наблюдаются у больных мелкоклеточным раком легкого, раком яичников, раком молочной железы, раком толстой кишки, злокачественными лимфомами.

Паранеопластическая энцефаломиелопатия. В эту группу объединены лимбическая и стволовая энцефалопатии и миелопатия, являющиеся результатом нейрональной дегенерации и воспалительных изменений в лимбических и стволовых структурах ГМ, спинном мозге и его корешках. Лимбическая энцефалопатия характеризуется спутанностью сознания, расстройствами памяти, деменцией, депрессией, двигательным возбуждением, состоянием тревоги, припадками. Начало обычно подострое. Дегенеративные изменения развиваются в гиппокампе, ядрах миндалин, поясничной извилине, орбитально-фронтальной области коры ГМ.

Клинический диагноз представляет большие трудности. Необходимо исключить вирусное и микотическое поражение ЦНС, метастазы.

Стволовая энцефалопатия проявляется головокружением, дисфагией, дизартрией, нистагмом, диплопией, офтальмопарезом (интра- и супрануклеарным), пароксизмальной атаксией, фасцикуляциями в языке, синдромом «свисающей головы», глухотой и центральной гиповентиляцией. Патологические изменения затрагивают мозговую ствол и спинной мозг.

Миелопатия обусловлена дисфункцией моторного нейрона. В отличие от компрессии эндуральной опухолью миелопатия обычно характеризуется диффузным поражением. Клиническая картина может напоминать боковой амиотрофический склероз. Наблюдаются слабость конечностей, вялость, гипотрофия, фасцикуляции, гипо- или арефлексия. Иногда повышены сухожильные рефлексы. Может иметь место симптом Бабинского.

Паранеопластическая мозжечковая дегенерация. Характеризуется прогрессирующим подострым течением, двухсторонней симметричной мозжечковой недостаточностью с атаксией туловища и конечностей, дизартрией, дизграфией, гипотонией, иногда головокружением и диплопией. У половины больных наблюдается нистагм, особенно при взгляде вниз. Сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют. Симптом Бабинского положителен. Патологоанатомические исследования демонстрируют генерализованную потерю клеток Пуркинью, демиелинизацию в зубчатом ядре, истончение зернистого и молекулярного слоев мозжечка. Учитывая распространенность синдрома и выраженную связь с малигнизацией, предполагать его наличие следует у любого пациента среднего возраста с мозжечковой дегенерацией.

Дифференциальную диагностику проводят с мозжечковыми формами болезни Крейтцфельда–Якоба, наследственной или спорадической атаксией, алкогольной мозжечковой дегенерацией, энцефалитом, инфарктами в бассейне задних мозговых артерий.

Паранеопластический синдром зрительных расстройств. Редко встречающийся синдром, для которого характерны транзиторные эпизоды снижения зрения или его постоянное прогрессивное падение либо и то и другое. Слепоте могут предшествовать причудливые зрительные расстройства и нарушение зрения в ночное время. Наблюдается специфическая клиническая триада в виде нарушения светочувствительности, парацентральных круговых скотом и уменьшения калибра ретинальных артерий при офтальмоскопии. Патологические изменения обнаруживаются в фоторецепторных и ганглионарных ретинальных клетках. В некоторых случаях от-

мечается глубокая демиелинизация зрительного нерва. Синдром дифференцируют с лептоменингеальными метастазами рака и зрительными нарушениями, обусловленными лучевой или цитостатической терапией.

Паранеопластический опсоклонус-миоклонус (ПОМ). Спонтанные быстрые крупноамплитудные движения глаз во всех направлениях (опсоклонус) часто сопровождаются миоклониями (внезапными подергиваниями большой группы мышц), беспокойством, атаксией конечностей и туловища. Чаще всего синдром наблюдается у детей с нейробластомой. Его развитие обусловлено, по-видимому, повреждением клеток ретикулярной формации моста.

Дифференциальный диагноз ПОМ должен проводиться с подобными расстройствами при различных интоксикациях и энцефалите.

Синдромы поражения спинного мозга

1. *Паранеопластическая болезнь моторного нейрона.* Вопрос о рассмотрении этого синдрома в группе ПП остается спорным. Неврологическая симптоматика ограничена преимущественно двигательными нарушениями, чувствительные расстройства минимальны. Причины развития синдрома точно не установлены. Высказывается мнение о роли онкогенного вируса, обладающего определенной нейротропностью, или повышенной выработки нейротоксичных антител.

2. *Подострая некротическая миелопатия* — редко встречающийся паранеопластический синдром. Наблюдается восходящая вялая параплегия с утратой глубокой чувствительности, сфинктерными расстройствами, появлением пирамидных знаков. Развивается клиника поперечного синдрома. Морфологически имеет место массивный симметричный некроз, который может распространяться на весь спинной мозг или ограничиваться грудным отделом. Характерны изменения адвентиции сосудов.

Дифференцировать синдром необходимо с эпидуральной компрессией спинного мозга, интрамедуллярными метастазами, лучевой миелопатией, рассеянным склерозом, инфарктом спинного мозга, вирусным миелитом, инфекционным миелитом, миелопатией, сопутствующей коллагенососудистым нарушениям.

Синдромы поражения периферической и вегетативной нервной системы

Паранеопластическая сенсорная невропатия. Развитие синдрома связывают с наличием специфических антинейрональных

антител. Заболевание начинается с субъективных расстройств чувствительности (тяжесть в конечностях, парестезии, молниеносные боли), к которым быстро присоединяются ее объективные нарушения (типо- или анестезия по типу перчаток и носков, снижение и выпадение рефлексов, потеря глубокой чувствительности с атаксией).

Двигательные нарушения нехарактерны, хотя у многих больных наблюдается мышечная слабость и гипотония конечностей. Иногда отличается мышечная атрофия в проксимальных отделах ног. У некоторых пациентов имеют место стволовая дисфункция и нарушение когнитивной функции. Морфологически выявляется дегенерация клеток спинальных ганглиев.

Дифференциальный диагноз проводится с нейропатиями различного генеза.

Периферическая сенсомоторная невропатия. Представлена аксональной и демиелинизирующей невропатией. Последняя, в свою очередь, подразделяется на две формы: 1) острые, быстро прогрессирующие нарушения — синдром Гийена–Барре; 2) хронические, воспалительные демиелинизирующие полиневропатии. В случаях аксональной невропатии страдают и моторные, и сенсорные аксоны. Появляются слабость, потеря чувствительности (прежде всего тактильной, вибрационной и мышечно-суставной), жгучие боли, вегетативные нарушения. Снижаются или выпадают рефлексы, в первую очередь страдают дистальные отделы конечностей.

Хронические демиелинизирующие полиневропатии проявляются симметричными, преимущественно моторными невропатиями, поражающими дистальные и проксимальные мышечные группы, с гипорефлексией и умеренной потерей чувствительности.

Дифференциальную диагностику синдрома проводят с различными невропатиями.

Периферическая невропатия с микроваскулитом периферических нервов, индуцированными аутоантителами.

Вегетативная невропатия. Относится к антителоопозитивным ПП и проявляется синдромом ортостатической гипертензии, расстройствами перистальтики пищевода, желудка, тонкой кишки, интерспинальной псевдообструкцией (синдромом Огилви), нейрогенным мочевым пузырем. В основе синдрома лежит патология вегетативных нейронов и волокон, обычно обнаруживаемая на аутопсии.

Нервно-мышечные расстройства

Миастенический синдром Ламберта–Итона. Является паранеопластическим синдромом. Чаще всего встречается у больных

раком легкого, особенно мелкоклеточным. Заболевание обусловлено нарушением нервно-мышечной передачи вследствие поражения пресинаптических мембран. В начале наблюдается повышенная утомляемость мышц ноги, таза, приводящая к изменению походки по миопатическому типу. Постоянно, в течение нескольких месяцев, развиваются похожие явления в мышцах плечевого пояса. В отличие от миастении слабость уменьшается после нескольких физических движений, но быстро нарастает при дальнейшей нагрузке. Сухожильные рефлексы снижены или выпадают. Глазодвигательные расстройства встречаются крайне редко. Отмечаются сухость во рту, отсутствие слюны, запоры, импотенция. Часто возникают парестезии рук и ног.

Паранеопластический синдром ригидного человека (stiff-men syndrome). Характеризуется прогрессирующей болезненной скованностью мускулатуры, ограничивающей нормальные движения и придающей больному позу «одеревенелого человека». Предполагается, что в патогенезе заболевания играет роль нарушение ГАМКергической передачи, контролирующей нисходящие стволово-спинальные пути.

Полидерматомиозит и острый мышечный некроз. Оба состояния связаны со злокачественными новообразованиями и в ряде случаев на 1–5 лет предшествуют обнаружению опухоли. Наблюдается постепенно прогрессирующая мышечная слабость, вовлекающая проксимальную мускулатуру. При биопсии мышц обнаруживаются воспалительные инфильтраты и некроз мышечных волокон.

Миопатия с остеодистрофией и остеомалацией. Проявляется миалгиями, слабостью, переломами длинных костей, обусловленными остеомалацией. Обратное развитие симптоматики нередко наблюдается после резекции опухоли. В патогенезе играет роль нарушение метаболизма витамина D₃ и фосфатного обмена.

Необходимо отметить возможность развития нейрометаболических проявлений, вызванных опухолевым ростом. Сюда относятся расстройства, связанные с нарушением электролитного баланса (гиперкальциемией, гипонатриемией), с гипогликемией, с уремией, с печеночной и дыхательной недостаточностью, клинически они проявляются неспецифической энцефалопатией, сопровождающейся сопором, комой, судорогами. Развитие адrenaлового гиперкортицизма сопровождается типичным синдромом Иценко–Кушинга, в сочетании с психотическими расстройствами, деменцией и миопатией.

Кроме многочисленных метастатических и неметастатических осложнений, у больных раком могут развиваться различные дефицитные состояния, ведущие к неврологическим проявлениям витаминной недостаточности (синдром Гайе–Вернике–Корсакова, бери-бери, пеллагра) или хронического истощения. В связи с нарушением иммунной системы повышается риск сопутствующих инфекций, в том числе цитомегаловирусной, токсоплазмоза, герпеса, грибковых поражений. Возможность появления вышеперечисленных нарушений требует тщательного обследования больного с учетом состояния нервной системы и своевременной коррекции проводимой терапии.

Диагностика паранеопластических поражений. Ранняя диагностика ПП представляет значительные трудности, однако их выявление позволяет предположить наличие у больного злокачественного новообразования и провести необходимые диагностические мероприятия. Характерно, что ПП редко возникают изолированно, как правило, одновременно поражается несколько отделов плечевого сплетения. Исследование цереброспинальной жидкости у больных ПП головного и спинного мозга малоинформативно. Обычно имеет место лимфоцитарный плеоцитоз, повышенный уровень белка. В ряде случаев можно обнаружить специфические антитела. Использование КТ и МРТ не позволяет зарегистрировать какие-либо существенные изменения, за исключением синдрома некротической миелопатии. В этом случае МРТ спинного мозга выявляет диффузное отклонение сигнала. Проведение миелографии позволят определить небольшое расширение вовлеченных сегментов или серпигинозное поражение поверхности спинного мозга. В диагностике синдрома зрительных расстройств оказывает помощь офтальмоскопия и электроретинография. Однако чаще диагнозы ПП головного и спинного мозга ставятся на аутопсии.

Лечение. Обратное развитие неврологической симптоматики может наблюдаться после радикального удаления первичной опухоли, успешного проведения химиотерапии и лучевой терапии. В ряде случаев описана эффективность использования плазмафереза, больших доз кортикостероидов и внутривенного введения иммуноглобулинов. Показана целесообразность применения препаратов, повышающих освобождение ацетилхолина и устраняющих нарушение нервно-мышечной передачи у больных с синдромом Ламберта–Итона. Любые из перечисленных лечебных мероприятий практически не влияют на развитие синдрома подострой некротической миелопатии.

тии и малоэффективны в случаях паранеопластической сенсорной невропатии.

Цитостатическая и лучевая терапия. Нейротоксичность является одним из распространенных специфических системных осложнений полихимиотерапии. Ее клиническая картина может быть обусловлена изолированным, смешанным или полным поражением всех отделов ЦНС: центральной, периферической и вегетативной.

Нарушение функции головного мозга в виде летаргического состояния, появления симптомов спутанного сознания, вплоть до ступора или острой мозговой комы, деменции, дезорганизации, тяжелой депрессии или возбуждения, маниакального психоза описаны у больных, получавших лечение L-аспарагиназой, метотрексатом (особенно в случаях введения препарата в спинномозговой канал), натуланом. Сравнительно редко интратекальные введения осложняются арахноидитами, параплегиями, энцефалопатиями. Причиной возникновения делирия может быть использование блеомицетина, винкоалкалоидов, кармустина, препаратов интерлейкина-2 и интерферонов.

Нейротоксичность, вызванная цисплатином, может манифестировать проявлениями со стороны не только ЦНС — энцефалопатией, *grand mal* или фокальными эпилептиками, преходящей корковой слепотой, но и периферической ЦНС — полинейропатией, включая ее вегетативную форму — *autonomic neuropathy*. Хорошо известны и другие побочные действия препаратов платины — выраженный эметогенный эффект и ототоксичность. Изменения ЭЭГ от субклинической до тяжелой необратимой энцефалопатии выявляются при использовании и фосфамида. Диффузное снижение волновой активности ЭЭГ нередко наблюдается в результате приема L-аспарагиназы. Весьма своеобразной нейротоксичностью обладает томудекс. Использование препарата в стандартных дозах сопровождается развитием астении, нарастающей от курса к курсу, в сочетании с повышением температуры тела в течение 5–14 дней после введения. У некоторых больных наблюдаются головокружение, атаксия, головная боль, депрессия, нарушение сна, снижение памяти. Назначение иринотекана нередко приводит к развитию транзиторного холинергического синдрома и астении.

Использование натулана, являющегося ингибитором моноаминоксидазы (МАО), сопровождается возникновением парестезии конечностей, болями в дистальных мышцах и снижением сухожильных рефлексов. Возможно появление сонливости, вплоть до сту-

пора, мозжечковой атаксии, депрессии. Общеизвестно токсическое влияние на периферическую НС винкоалкалоидов.

Начинаясь с легких проходящих парестезий в пальцах, процесс может прогрессировать, переходя в стойкие нарушения чувствительности (дистальные полиневриты и нейромышечные расстройства). Возможно развитие парезов кишечника, особенно у лиц старше 60 лет, и даже пареза диафрагмального нерва. Доминирующие нарушения со стороны периферической НС отмечаются также при использовании таксанов и гексалена.

Влияние химиопрепаратов на ВНС изучено недостаточно. Результаты наших исследований свидетельствуют, что симптомы вегетативной дистонии имеют место у большинства больных. К осложнениям, связанным с поражением ВНС, может быть отнесен ладонно-подошвенный синдром (*hand-foot syndrome*), возникающий при лечении капецитабином.

Необходимо отметить, что по мере проведения курсов цитостатической терапии у больных снижается самооценка качества жизни, нарастает вегетативная и эмоциональная лабильность. По данным ЭЭГ, наблюдается снижение уровня активации коры головного мозга и нарастание дисфункции глубоких мезодиаэнцефальных структур. Частота развития побочных эффектов со стороны НС в каждом конкретном случае зависит от индивидуальной чувствительности, кумулятивной дозы для большинства препаратов, предшествующей или сопутствующей нейротоксической терапии. Патогенез вышеперечисленных расстройств не вполне ясен. Предполагается, что механизмы токсического действия связаны с нарушением обмена некоторых аминокислот (аспарагина, глутамина, аланина, лейцина), с дегенерацией и демиелинизацией аксонов, с аккумуляцией препаратов внутри нейронов, с влиянием цитостатиков на диаэнцефальные зоны головного мозга, с накоплением высоких концентратов метаболитов химиопрепаратов в сыворотке крови, с нейрорефлекторным эффектом. Деадаптивное влияние полихимиотерапии на деятельность САС, особенно на поздних стадиях опухолевого процесса, обусловлено чрезмерной активацией биохимических механизмов медиаторно-гормонального обмена.

Первичные психические реакции на стероиды не зависят от дозы. Некоторые из них (чувство удовлетворения и увеличения аппетита) благоприятны. Однако большинство побочных эффектов, в том числе раздражительность, бессонница, беспокойство, гиперактивность, мышечная слабость, усталость, небольшая депрессия,

сохраняющаяся и после отмены препарата, беспокоят больного. Повышенные реакции на прием глюкокортикоидов встречаются редко, но включают тяжелую смену настроений (мания, делирий). Эти изменения могут сопровождаться слуховыми и зрительными галлюцинациями и клинически не отличаются от первичного психического аффективного заболевания.

Лучевая терапия злокачественных опухолей грудной стенки и таза может осложняться повреждениями периферических нервных образований, объединенных общим понятием лучевая невропатия или плексопатия (ЛП). В основе патогенеза ЛП лежит не только первичное поражение нервного волокна. Нарушение кровоснабжения и обменных процессов в волокне, обусловленное компрессией его разрастающейся соединительной тканью, приводит к вторичному повреждению аксона и демиелинизации.

Частота развития, время появления и характер клинического течения лучевых невропатий находятся в зависимости от величины суммарной дозы облучения, режимов фракционирования, характера источника излучения, наличия сопутствующих заболеваний и оперативных вмешательств в анамнезе, особенностей индивидуальной чувствительности нервной ткани к лучевому воздействию. Несмотря на широкие границы колебаний латентного периода, в большинстве случаев неврологические нарушения определяются через год после облучения. Значительно реже наблюдаются лучевые повреждения других периферических нервных образований.

Начальная стадия заболевания у пациентов с лучевыми повреждениями ПНС характеризуется развитием болевого синдрома различной интенсивности. Боли носят периодический характер, бывают нестерпимыми и усиливаются в ночное время. Признаком начальной стадии плечевой плексопатии считается нарушение чувствительности (онемение, парестезии), обычно возникающее в области пальцев, а затем захватывающее всю кисть и руку. В случаях поражения пояснично-крестцового сплетения в начальный период парестезии встречаются редко. Преобладает гипотрофия и слабость определенной группы мышц конечностей.

С течением времени, после окончания лучевой терапии, явления парестезии и гипостезии медленно прогрессируют вплоть до полной анестезии. Мышечная слабость нарастает. Снижается активная двигательная функция в суставах. Развивается гипотрофия, а при длительном течении заболевания — атрофия мышц, что, в свою очередь, способствует изменению конфигурации частей тела, нарушает

осанку, вызывает частичную или полную потерю функции конечностей и инвалидизацию больного.

Диагностика неврологических осложнений полихимиотерапии основывается на анализе побочных действий цитостатиков, входящих в состав схемы лечения, определения суммарной дозы нейротоксичных препаратов, полученных больным. Дополнительную помощь оказывают электрофизиологические методы исследования. В отдельных случаях требуется биопсия периферических нервов. Для устранения диагноза токсической энцефалопатии, вследствие применения химиопрепаратов, предварительно исключают метастатический характер процесса.

Диагностика ЛП у лиц с нарушением функции конечности основана на выявлении в анамнезе сведений о ранее проводившейся лучевой терапии. Необходимо уточнить поля облучения и вероятность их проекции на анатомо-топографические зоны расположения нервных стволов. Другие проявления местных лучевых повреждений (лучевой фиброз, вторичный отек конечности, остеорадиопороз) позволяют с большой долей вероятности говорить о лучевом характере неврологической симптоматики. Для исключения опухолевого процесса рекомендуется использовать миелографию, КТ, МРТ. Оценка тяжести поражения нервного волокна осуществляется с помощью электромиографического исследования. В наиболее трудных случаях рекомендуется оперативное вмешательство для ревизии нервных образований.

В случаях выявления нейротоксического действия химиотерапии, интенсивность которого оценивается 1–2 баллами по шкале ВОЗ, необходимо снижение дозы цитостатика. Отмена препарата должна обсуждаться при осложнениях II и III степени. Исключение составляет нейропаралитическое действие винкристина (реже винбластина) на кишечник и периферические невриты, которые могут быть ослаблены независимо от продолжения лечения. Для этого назначают прием внутрь глутаминовой кислоты, являющейся детоксицирующим фактором в отношении винкристина (0,25 мл 4 раза в день). Внутримышечно вводятся витамины группы В. Применяется ганглерон (2 мл 1,5% раствора до 3 раз в день), прозерин (1 мл 0,05% раствора) или галантамин (1 мл 1% раствора 2–3 нед.). При нарастающей атонии дополнительно принимают меры по стимуляции моторики кишечника. Симптомы центральной нейротоксичности купируют приемом седативных средств, транквилизаторов, ноотропных и сосудистых препаратов.

Таким образом, результаты исследований нервно-психических расстройств у онкологических больных позволяют сделать предположение о мультифакторной природе этих нарушений. В формировании принимают участие как минимум две группы факторов: соматическое состояние на момент возникновения онкологического заболевания, включая и его последующие изменения, обусловленные самим патологическим процессом и лечением, и чрезвычайное по силе и продолжительности действия психотравмирующее влияние данной патологии и ее социально-психологических последствий на личность больного. Третья составляющая — сама личность больного и ее изменения в связи с онкологическим заболеванием, а также ее социальная позиция и обусловленная этой позицией деятельность.

Сами по себе личностные особенности, отношения личности, психотравмирующие ситуации не являются пусковым механизмом опухолевых заболеваний. Они выступают в качестве факторов риска и становятся роковыми при длительном взаимодействии между собой и в сочетании со средовыми влияниями. Психологические факторы могут оказывать не только психогенное, но и самогенное воздействие. Последнее возможно при включении противоборствующего начала личностных ресурсов и компенсаторных механизмов. В силу этого обстоятельства встает вопрос о социально-психологической, а не только медицинской реабилитации онкологических больных. Поддерживающая психотерапия может стать хорошим дополнением к тому лечению, которое получает пациент в онкологической клинике.

Глава 4

ИНТЕГРАТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОНКОБОЛЬНЫХ

Р еабилитация онкобольных — важнейшая часть клинической онкологии. В систему интегративно-восстановительной терапии онкобольных включены способы стимуляции защитных сил организма и поддержание физиологических механизмов гомеостаза. К ним относятся меры, направленные на повышение устойчивости регулирующих систем организма (нервной, духовно-психической, эндокринной, иммунной и генетической). Второе направление — способы воздействия на опухолевый рост. Это весь спектр цитостатического воздействия методами стандартной противоопухолевой терапии.

Научные основы восстановительного лечения онкобольных разрабатывались сотрудниками Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН (Герасименко В.Н. и соавт., 1988–2006). Система восстановительного лечения базируется на использовании традиционных и новейших способов терапии метастатических и паранеопластических расстройств нервной системы и организма в целом. Основное внимание отводится оптимизации нервно-психического и духовно-психологического статуса онкобольного до и после проведения специфического лечения (хирургического, лучевого и химиотерапевтического).

Лечебно-профилактические мероприятия в онкологии проводятся в двух направлениях:

- 1) прямое воздействие на опухоль;
- 2) воздействие на больной организм.

4.1. СРЕДСТВА ВОЗДЕЙСТВИЯ НА КАНЦЕРОГЕНЕЗ

Специфическое противоопухолевое воздействие (хирургическое, химиотерапевтическое, лучевое) направлено непосредственно на источник заболевания.

Внутрикишечные инактиваторы канцерогенов — за счет их внутрикишечного связывания (сорбенты), блокады канцерогенного эффекта (связывание вторичных желчных кислот и других метаболитов), эффективного выведения из организма (стимуляции моторики кишечника), поддержания физиологической функции кишечника происходит подавление воспалительного, бродильного процессов.

Антимутагены и стимуляторы внутриклеточного метаболизма — витамины-антиоксиданты, стимуляторы цикла глутатиона, фолиевая кислота.

Вещества с прямым противоопухолевым эффектом — средства, вызывающие повреждение ДНК опухолевой клетки, подавление ферментов синтеза ДНК и РНК, блокаду топоизомераз I или II типа (стабилизаторов быстрораспадающегося комплекса топоизомеразы—ДНК), растительные алкалоиды, блокирующие образование белков цитоскелета. К веществам этого типа действия относятся основные группы противоопухолевых препаратов (в том числе на основе средств растительного происхождения).

Блокаторы клеточных медиаторов пролиферации — подавление синтеза медиаторов пролиферации и воспаления — простагландинов, факторов агрегации тромбоцитов и др. Лекарственные аналоги — НПВП.

Блокаторы гормонального пролиферативного стимула — фитоэстрогены. Лекарственные аналоги — тамоксифен и др.

Блокаторы образования (из предшественников) гормональных и других промоторов — ингибиторы ароматазы. Лекарственные аналоги — аминоглутетимид, анастрозол и др.

Блокаторы опухолевого ангиогенеза.

4.2. СРЕДСТВА ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ЗАЩИТНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

1. Средства воздействия на организм (защитные системы, процессы метаболизма в целом, в том числе опосредованно на опухолевую ткань).

2. Средства, направленные на повышение уровня стрессоустойчивости и адаптации.
3. Средства неспецифической и специфической (вакцины) иммуномодуляции, иммунопрофилактики, иммунотерапии.
4. Средства, направленные на нормализацию функции пищеварения и гепатобилиарной системы.
5. Средства — корректоры гормонального фона.
6. Средства воздействия на метаболизм — на клеточном уровне, на уровне организма (в том числе с помощью различных диет и систем питания).

Данные науки предоставляют возможность оценить развитие болезни от начальных (пусковых) закономерностей малигнизации вплоть до клинических проявлений, динамики и исхода процесса. В этом традиционном взгляде на течение онкологического заболевания кажутся исключением случаи позитивного развития ситуации, а именно излечения от опухолевой болезни. Вместе с тем очевидно, что анализ и объяснение природы таких наблюдений могли бы сыграть принципиально важную роль в понимании проблемы и, главное, в достижении положительных практических результатов. Единичные, но достоверно описанные клинические случаи спонтанной регрессии опухолей до сих пор остаются самой интригующей загадкой онкологии. Известны работы по систематизации таких фактов, с тем чтобы из единичных наблюдений попытаться сделать обобщающие выводы.

В 1974 г. в Нью-Йорке была проведена конференция, посвященная обсуждению 176 случаев самопроизвольного излечения онкобольных. В дальнейшем 153 случая спонтанного самоизлечения представил японский врач Т. Мори. При этом он выделил несколько вариантов: полное излечение без медицинского вмешательства, рассасывание метастазов после хирургического удаления первичного очага, длительная ремиссия — на десятилетия с последующим рецидивом процесса.

Осмыслению этой проблемы большое внимание уделялось отечественной школой онкологии. Р.Е. Кавецкий (1977) приводит ссылку на материал о 600 случаях благополучного разрешения опухолевого процесса. Созданная Р.Е. Кавецким теория объединяет совокупность отдельных факторов резистентности в целостную систему антиканцерогенеза, не только позволяющую предотвратить или замедлить развитие болезни, но определяющую принципиальные возможности выздоровления или достижения стойкой ремиссии.

Вплоть до настоящего времени эти механизмы недостаточно конкретизированы. Характерно, что при обсуждении возможных причин позитивного развития ситуации не вызывает большого оптимизма прогресс в области традиционных средств терапии рака. Вот мнение на этот счет ведущего онколога А.А. Воробьева (1997): «При злокачественной опухоли конкурирующие с ней нормальные ткани, гормональные системы неизбежно — в 100% случаев — не в состоянии противостоять росту опухоли, приспособляющейся к любым новым для нее условиям... Опухолевая ткань состоит из генетически разнообразных субклонов, из которых, несмотря на цитостатические воздействия, сохраняются менее всего от организма зависящие. Генетический материал опухоли изменен по сравнению со здоровыми клетками организма, он им враждебен по своей сути и в конечном счете неуязвим». Этот не слишком обнадеживающий прогноз имеет место на фоне, казалось бы, очевидных перспектив использования противоопухолевых моноклональных антител и других средств, определяющих прогресс современной онкологии.

Тем более интересны возможные объяснения реализации противоопухолевых защитных механизмов, обеспечивающих клинический результат. Гипотетически их можно представить следующим образом.

Активизация противоопухолевого иммунитета. Доказано, что этот механизм имеет самостоятельное значение в противорецидивной и антиметастатической терапии после удаления основного очага заболевания.

Изменение гормонального фона. Известны наблюдения излечения рака молочной железы у крыс в период лактации. Роль гормональной терапии в судьбе отдельных видов опухолей понятна. Вопрос в том, насколько позитивный результат можно достичь физиологическими мерами воздействия, в частности системным воздействием фитопрепаратов, корректоров гормонального фона.

Блокада опухолевого ангиогенеза. По-видимому, блокируя питание опухоли, можно приостановить ее рост и, возможно, вызвать ее регрессию. Нет подтверждения того, что этот механизм может проявить себя спонтанно и стать причиной обратного развития болезни, но его потенциальные возможности являются перспективными.

Регуляция механизма стресса (соотношения его позитивных и негативных сторон). Включает в себя эффект самых разнообразных факторов — не столько медицинского или психологического

воздействия, непосредственно связанных с болезнью, а более общих социальных, изменяющих характер жизни и жизненную перспективу, требующих максимального напряжения и «переключения» возможностей организма на новую проблему. Этот вывод подчеркивает важность не столько психологической помощи, сколько создания особой программы реабилитации больных.

Возможности молекулярной медицины. Ряд принципиальных достижений молекулярной биологии предполагается использовать в области онкологии. Моноклиальные антитела уже применяются с этой целью, в частности в качестве цитотоксических средств и блокаторов факторов ангиогенеза. Представляется перспективным создание искусственных вакцин на основе расшифрованных рецепторных структур (пептидной природы) опухолевых клеток и использование отдельных цитокинов и других факторов, моделирующих регуляцию звеньев противоопухолевого иммунитета (в частности, интерлейкина-2). Вплоть до настоящего времени теоретические предпосылки к применению таких средств и технологий выглядят значительно более убедительно, чем результаты их практической реализации.

Использование средств традиционной медицины. Несмотря на скептицизм ортодоксальной медицины, подкрепленный в ряде случаев данными статистики, следует признать, что применение тех или иных средств традиционной медицины может дать определенный терапевтический результат за счет комплексного воздействия на субстрат болезни, состояние организма в целом, в том числе (что крайне важно) на повышение уровня психологической устойчивости, своего рода «перестройку» психики. Следует обратить внимание на то, что объективный научный анализ признает эффект ряда средств альтернативной медицины как неопределенный. С учетом недостаточности данных статистики этот результат можно трактовать двояко, в том числе и в пользу альтернативной медицины. Сам научный спор имеет в ряде случаев (например, при применении препаратов омелы) почти столетнюю историю и в перспективе не предполагает быстрого и однозначного разрешения. Многие средства традиционной медицины содержат элементы с противоопухолевой активностью; ряд таких веществ стал достоянием официальной медицины в результате создания на их основе фармакологических препаратов. Очевидно, что действие различных средств не объединено в систему, определяющую комплексное воздействие на субстрат

болезни и организм больного с учетом различных сторон его метаболизма и индивидуальности.

В целом, анализируя имеющиеся результаты, следует выделить основные направления, по которым может реализоваться успешная терапия онкологических заболеваний (Ялкупт С.И., 2006):

1. Непосредственное воздействие на опухолевый рост. Включает в себя весь спектр цитостатического воздействия — средствами и методами стандартной противоопухолевой терапии и средствами народной медицины.
2. Детоксикация организма. Освобождение организма от промоторов опухолевого процесса и токсических субстанций, образующихся и накапливающихся при опухолевом росте, стимулирующих самоподдерживающие механизмы опухолевой прогрессии, определяющих опухолевую резистентность и ослабляющих защитные силы организма.
3. Стимуляция защитных сил организма и поддержание физиологических механизмов гомеостаза. К ним относится весь спектр мер, направленных на повышение устойчивости и преодоление стрессовой ситуации, нормализацию метаболических процессов и гормонального фона, активизацию механизмов иммунной системы.

Становится понятным и подтверждается опытом и результатами современной онкологии, что воздействия на каждый из перечисленных выше факторов недостаточно для разрешения проблемы в целом. Целесообразно вспомнить высказывания известного русского (а впоследствии французского) врача А.С. Залманова: «Попытка найти противоядие против рака бесплодна, потому что стратегическим ключом является не рак, не раковая клетка, а человек, пораженный раком». Более чем полувековая история дальнейших исследований и открытий лишь подтвердила истинность этих слов.

Человек способен управлять процессами адаптации с помощью психотерапевтических, духовно-психологических, фармакологических и физических средств. Доказана возможность предупреждения стрессовых повреждений организма с помощью предварительной адаптации к относительно безвредным стрессорам (Чазов Е.И., 2004; Судаков К.В., 2004; Крыжановский Т.Н., 2004; Stein A. et al., 2004). Основная концепция, на которую опираются современные рекомендации по управлению стрессом, заключается в устранении патологических изменений организма.

4.3. ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛИ

Боль при раковых заболеваниях представляется существенной проблемой. Около трети всех больных отмечают ее появление к моменту диагностирования у них онкологического заболевания. От 65 до 85% испытывают боль при далеко зашедших случаях болезни. Боль обычно сочетается с такими симптомами, как утомление, слабость, диспноэ, тошнота, запоры и ослабление когнитивных функций. В 85–95% случаев ее можно эффективно лечить в рамках интегративной программы, включающей системные психокорректирующие, медикаментозные и противоопухолевые мероприятия.

Существует три подхода к лечению боли:

- 1) модификация источника боли;
- 2) изменение центральной перцепции боли;
- 3) блокирование передачи болевого стимула в ЦНС.

Чтобы осуществить эти подходы применительно к онкологическим больным, необходимо оценить характер боли, сам патологический процесс, психосоциальный статус больного.

Интегративно-индивидуализированный план помощи следует регулярно пересматривать, чтобы способствовать максимально возможному качеству и продолжительности жизни (Артамонов Р., 2006).

Выбор анальгезирующей терапии должен быть обусловлен интенсивностью боли и наличием современных препаратов. Интенсивность боли может быть измерена с помощью рейтинговой шкалы в баллах: 1–4 балла — легкая боль, 5–6 — средняя, 7–10 — тяжелая. Этой оценке соответствует рекомендованная ВОЗ трехступенчатая медикаментозная терапия.

У больных с пограничной оценкой «легкая — средняя боль» применяют неопиоидные анальгетики — 1-й шаг. Если эффекта не отмечается, доза неопиоидов повышается или переходят ко 2-му шагу — назначают опиоидные анальгетики. Если боль не купируется, она оценивается как среднетяжелая, дозу опиоидов повышают. Если и это не помогает, переходят к 3-му шагу. Такой метод позволяет облегчить боль у 80–90% раковых больных (Артамонов Р., 2006).

Неопиоидные препараты (1-й шаг) включают ацетаминофен, ацетилсалициловую кислоту и другие НПВП. Эти препараты имеют ограниченную ценность для пациентов с далеко зашедшими случаями рака из-за их сравнительно низкой противоболевой эффективности. Доза ацетаминофена не должна превышать 4–6 г, чтобы не

вызвать поражение печени. НПВП могут вызвать гастропатию, кровотечение, почечную и печеночную дисфункцию, поэтому их применение должно сочетаться с приемом антагонистов H_2 -рецепторов или сукральфата. Показано применение и мизопростола по 200 мг два раза в день *per os*.

Трамадол, анальгетик центрального действия, связывающий μ -опиоидные рецепторы и ингибирующий повторный захват норэпинефрина и серотонина, широко применяется в США при средне-тяжелых болях. Анальгезирующее действие 50 мг трамадола эквивалентно таковому 60 мг кодеина или 30 мг кодеина плюс 650 мг ацетаминофена при болях, обусловленных опухолевым ростом. Побочные действия трамадола — тошнота, головокружение, запоры, головная боль. Трамадол показан онкологическим больным с легкой и среднетяжелой болью, не купирующейся ацетаминофеном, которые не переносят НПВП и хотят избежать опиоидной терапии.

Толерантность к анальгезирующему действию опиоидов отмечается редко и может быть предотвращена титрованием дозы. Зависимость от опиоидов развивается при длительном их применении. Этого можно избежать при постепенном снижении дозы препарата, когда устранена причина боли или применяются блокаторы трансмиссии болевого импульса. Привыкание и психологическая зависимость у онкологических больных развиваются редко.

Лечение средней боли — 2-й шаг — включает такие опиоиды, как кодеин, дигидрокодеин, оксикодон и пропоксифен. Последний из них не рекомендуется для рутинного применения из-за длительного периода полураспада и риска аккумуляции норпроксифена, токсического метаболита. Ценность кодеина как анальгетика ограничена вследствие его побочных эффектов при дозе выше 1,5 мг/кг массы тела.

Опиоиды 3-го шага, обычно выписываемые для облегчения средних и тяжелых болей, включают в себя морфин, оксикодон, гидроморфон и фентанил. Из этих препаратов 3-го шага для купирования тяжелых болей морфин наиболее доступен, обладает хорошо известными фармакологическими характеристиками. Прием препарата внутрь каждые 12 ч был главным способом контролировать хроническую боль при опухолевых заболеваниях из-за легкости назначения и титрования. Оксикодон — опиоид 3-го шага, дает меньше побочных эффектов, чем морфин. Он также используется с интервалом 12 ч. Если опиоиды предпочтительно назначить парентерально, можно применять гидроморфон в виде водного раствора. Фентанил

используется в виде наклеиваемого пластыря, оказывающего анальгезирующее действие в течение 72 ч. Его назначают больным с постоянной болью, которые не могут принимать лекарства через рот.

Метадон также можно применять для купирования тяжелых болей при раке, но он не рекомендуется в качестве начальной терапии из-за длительного периода полураспада и риска кумуляции. Не рекомендуется также использовать некоторые опиоиды для купирования среднетяжелой боли (бупренорфин, пентазоцин, буторфанол, налбуфин). Повышение дозы не приводит к дополнительной их эффективности, но может оказать токсическое действие.

В настоящее время нет оптимальной или максимальной дозы опиоидных анальгетиков 3-го шага. Приемлемой считается доза, которая купирует или облегчает боль на весь период между приемами лекарства и не вызывает неустраняемые побочные эффекты. Начальная доза должна соответствовать «уровню» боли. Далее проводят титрование дозы до получения нужного эффекта.

Простой, необременительный и более дешевый, чем парентеральный, способ применения анальгезирующих средств для онкологических больных — пероральный. Если пациент не может глотать таблетки, то растворы морфина можно принимать сублингвально. Однако в этом случае использовать лекарство придется каждые 4 ч. Фентанила цитрат можно принимать трансбуккально эпизодически для разового облегчения боли. Морфин и гидроморфон могут быть назначены в ректальных свечах, но их регулярное применение может оказаться физически и психологически обременительным для больного. Трансдермальный путь введения возможен для фентанила и является удобной альтернативой в случаях невозможности приема лекарства внутрь. Подкожное или внутривенное введение морфина и гидроморфона предпочтительнее для пациентов с частыми эпизодами приступов боли или с острой тяжелой болью, поскольку позволяют повышать дозу для достижения нужного эффекта. Варьируя пути введения опиоидов, можно получить нужную биодоступность препаратов, одновременно подбирая необходимую дозу. Подкожное или внутривенное введение анальгезирующих опиоидов посредством контролируемой больным помпы позволяет быстро достичь индивидуальной дозы, облегчающей боль. Внутримышечное введение не рекомендуется, так как причиняет дополнительную боль и труднее для выполнения родственниками больного. Спинальное введение опиоидов — отдельно или в комбинации с другими местными анестетиками — может быть зарезервировано на тот случай, если си-

стемная анальгезирующая терапия неприемлема или не показана из-за токсичности. Эпидуральный путь введения опиоидов в 5–10 раз эффективнее, чем парентеральный. В свою очередь, интратекальный путь в 10 раз более эффективен, чем эпидуральный.

Подбор индивидуальной дозы позволяет снизить вероятность центральных побочных эффектов. Интравентрикулярное введение может оказаться предпочтительнее у больных, у которых боль вызвана раком головы и шеи или опухолью, проникающей в плечевое сплетение. Кратность введения анальгезирующих средств должна быть спланирована так, чтобы предотвратить повторение эпизодов боли и минимизировать суточную дозу препарата. Приемлемый интервал между приемами зависит от самого препарата и пути его введения. Анальгезирующий эффект опиоидов короткого действия (морфин, гидроморфон, оксикодон) начинается через полчаса после введения и продолжается 4 ч. Если боль возобновляется вскоре после приема препарата, дозу следует повышать до тех пор, пока не будет достигнут анальгезирующий эффект в течение 4 ч, но без появления признаков токсического действия. Обезболивающий эффект трансдермального фентанила начинается приблизительно через 12 ч после аппликации пластыря (дюрогезик), пика действия достигает в интервале 24–48 ч и продолжается около 72 ч. Если продолжительность действия не достигает 72 ч, дозу следует повысить. Морфин и гидроморфон, введенные подкожно, начинают действовать через 10–15 мин, и обезболивающий эффект продолжается 3–4 ч. Внутривенно введенные опиоиды уже через 5 мин снижают болевые ощущения, действие их длится 1–2 ч.

Цель лечения хронической боли, связанной с опухолью, — не только ее облегчение, но и предотвращение. Для этого надо установить либо «почасовую дозу» препарата, либо минимально эффективную. Должна быть также выявлена добавочная доза, избавляющая от боли при дополнительной физической активности, стрессе или прогрессировании болезни. Например, больному необходимо 90 мг морфина каждые 12 ч для того, чтобы контролировать боль, а в случае приступа боли, возникающей при перечисленных выше ситуациях, к этой дозе следует добавлять еще 30 мг каждые 4 ч. У больных с некупирующейся хронической болью общая суточная доза морфина может увеличиваться на 50–100% каждые 24 ч. При некупирующейся боли средней тяжести такое повышение может составить 25–50%. Анальгезирующая терапия при опухолевых заболеваниях требует «агрессивного» повышающего титрования. Такое

же «агрессивное» понижающее титрование важно проводить при уменьшении интенсивности боли вследствие эффективной анальгезирующей терапии или успешного блокирования трансмиссии болевого импульса посредством нейролизиса или нейрохирургического вмешательства. Доза может ежедневно понижаться на 25–50%, если боли уменьшаются и больной не нуждается в дополнительном введении лекарств для предотвращения возобновления боли или если возникает побочный эффект. В последнем случае могут быть отменены одна или две дозы опиоида, а суточную дозу следует постепенно уменьшать на 50–75%. При регулярном приеме анальгетиков и прекращении боли снижение количества препарата необходимо постепенно довести до 25% от терапевтической дозы, чтобы избежать синдрома отмены.

Следует также помнить о предотвращении побочных эффектов анальгетиков, которые могут потребовать специфической терапии, замены принимаемого препарата и даже анестезиологического или нейрохирургического пособия. Почти все больные, получающие «почасовую» терапию опиоидами, нуждаются в регулярной послабляющей терапии. Тошнота, связанная с опиоидами, чаще всего вызвана запорами, поэтому может потребоваться лечение противорвотными препаратами, такими как прохлорперазин, галоперидол или метоклопрамид.

С повышением дозы опиоидов могут развиваться излишний седативный эффект и когнитивные нарушения. В этих случаях может быть показано применение кофеина или метилфенидата. Последний принимают по 10 мг утром и 5 мг в полдень, верхняя допустимая граница 60 мг и 30 мг соответственно. Больным с нарушением сознания или делирием назначают 0,5–1,0 мг галоперидола 2–3 раза в день. Индуцированные опиоидами миоклонические судороги могут быть купированы клоназепамом — 0,25–0,5 мг *per os* 3 раза в день. «Агрессивная» титрация опиоидов может иногда привести к угнетению дыхания или кардиоваскулярному коллапсу. При этих жизнеугрожающих осложнениях, не купирующихся общепринятой поддерживающей терапией, применяют налоксон 20–40 мг/мин в/в и снижают дозу опиоидов.

При развитии метастазов, компрессии нервов и растяжении внутренних органов показана адьювантная терапия: НПВП, кортикостероиды, трициклические антидепрессанты и антиконвульсанты. НПВП эффективны при метастазах в кости, инфильтрации мягких тканей, артритах, серозитах, в раннем послеоперационном периоде.

4.4. СОМАТОТЕРАПИЯ

В восстановительной терапии онкобольных важное значение отводится воздействию на соматические системы организма. Среди них большая роль принадлежит диетотерапии, фитотерапии, иммунотерапии, кинезотерапии и др.

Диетотерапия. Важнейшим фактором восстановительного лечения онкологических заболеваний является организация сбалансированного питания на протяжении многих лет. Питание больного строится таким образом, чтобы снизить калорийность суточного рациона для уменьшения массы тела, ограничить продукты, содержащие большое количество холестерина и насыщенные (животные) жиры (жир должен составлять не более 25–30% суточного калоража), а также рафинированные, легкоусвояемые углеводы.

Онкобольным следует отказаться от обильных обедов, избегать быстрого приема пищи и лечить ожирение. Необходимо помнить, что у тучных больных повышается степень напряжения механизмов адаптации сердечно-сосудистой и иммунной системы.

Следует свести к минимуму неблагоприятные факторы питания:

1. Потребление жиров животного происхождения, поскольку:
 - недостаточная калорийность питания препятствует развитию опухолей, напротив, пища с высоким содержанием жира способствует повышению уровня и нарушению оптимального соотношения отдельных фракций эстрогенов;
 - холестерин, входящий в состав животных жиров, является исходным субстратом для синтеза целого ряда БАВ с потенциально канцерогенным эффектом, обладает непосредственным атерогенным действием на сосудистую стенку, отрицательно влияет на свойства клеточных мембран, что нарушает их чувствительность к регуляторным стимулам со стороны организма;
 - повышенная калорийность пищи отрицательно влияет на эффективность механизмов противоопухолевого иммунитета.
2. Потребление мясных продуктов, особенно красного мяса (говядины, баранины, свинины), поскольку:
 - в процессе термической обработки мяса (копчения, жарения), консервации, придания ему определенных вкусовых качеств образуются канцерогены;

- сами мясопродукты могут быть источником неблагоприятных в канцерогенном отношении соединений, например гормональных добавок;
 - азотистые соединения, образующиеся в процессе деградации белка до пищевых аминокислот (с участием кишечных бактерий), обладают канцерогенной активностью.
3. Потребление алкоголя, поскольку:
- доказано стимулирующее влияние алкоголя на продукцию женских половых гормонов;
 - алкоголь нарушает процессы детоксикации канцерогенов в печени, способствует растворению канцерогенов в кишечнике и всасыванию их через клеточную стенку;
 - некоторые метаболиты алкоголя сами обладают канцерогенными свойствами;
 - алкоголь угнетает иммунную систему и снижает эффективность механизмов естественной противоопухолевой устойчивости.
4. Потребление сахара и других пищевых веществ с высоким гликемическим индексом, так как они стимулируют выработку инсулина, обладающего свойствами фактора роста. Гликемический индекс продукта определяется его способностью повышать уровень глюкозы крови по сравнению со стандартной нагрузкой — 100 г белого хлеба.

Мед рекомендуется принимать на ночь в растворенном виде по 1–2 ст. л. в течение 2–3 мес., а затем на 1 мес. сделать перерыв и так в течение многих лет.

В питании нужно использовать молочные и мясные продукты низкой жирности, морепродукты. Желательно каждый день добавлять в рацион морские водоросли — 2–3 ст. л. морской капусты в качестве салата или гарнира. В этом продукте содержится особенно много хлорофилла, который оказывает антиканцерогенный эффект, а также витамин С и каратиноиды, связывающие свободные радикалы.

Необходимо ежедневно употреблять в пищу цельные злаки. Пищу желательно принимать 5–6 раз в день. Ужин не позже чем за 3–4 ч до сна.

Суточная калорийность рациона не должна превышать потребность организма в энергии, при этом уровень потребления регулируется не только количеством пищи, но и режимом физической активности с учетом характера выполняемого труда.

Но если существуют факторы питания, повышающие вероятность развития и прогрессивности течения онкологической патологии, то выявлены и факторы, оказывающие профилактическое действие. К ним относятся следующие.

1. Ограничение потребления животных жиров, замена их растительными маслами, не содержащими холестерина. Известно, что последний является исходным субстратом для синтеза в организме целого ряда БАВ с потенциально канцерогенным эффектом, способствует формированию атеросклеротических бляшек в сосудах, отрицательно влияет на клеточные мембраны. Контроль его уровня имеет самостоятельное значение для противоопухолевой профилактики, особенно при избыточной массе тела. Очень полезны льняное и оливковое масла. Исследователи из университета в Торонто обнаружили, что дневная доза льняного масла (1 ст. л. масла или 3 ст. л. семян) может даже способствовать уменьшению размера самой раковой опухоли. Однако следует помнить, что при нагреве масло видоизменяет свою структуру, теряет много полезных свойств, поэтому использовать его можно только в холодных блюдах.

2. Включение в пищевой рацион продуктов, содержащих вещества, которые под действием бактерий толстой кишки превращаются в фитоэстрогены (соединения, имеющие структурное сходство с эндогенными эстрогенами), конкурирующие с гормонами за взаимодействие с соответствующими клеточными рецепторами. Фитоэстрогены не только предохраняют клетку от чрезмерной стимуляции, но и влияют на уровень гормональной регуляции в целом. Они способны восстанавливать состояние нормальной жизнедеятельности клеток на ранних этапах их злокачественной трансформации (перерождения). Подобные вещества содержатся в соевых продуктах, к приему которых ребенка следует приучать с детства. Вместе с тем перевод на жесткую соевую диету организма взрослой женщины (особенно на фоне уже развившегося заболевания) имеет характер активного вмешательства в гормональную сферу и может оказывать не только позитивное действие. Желательно съедать ежедневно около 60 г соевых продуктов. Ростки сои более полезны, если их перед употреблением облить горячей водой. Кроме сои, фитоэстрогены содержатся также в злаковых и льняном семени. Последнее усиливает действие сои при их совместном применении.

3. Использование продуктов, оказывающих детоксикационное (очищающее), антиоксидантное, антимуtagenное действие. Образующиеся в организме различные шлаки (например, продукты

внутриклеточной деградации белков) и БАВ (например, гормоны) способны стимулировать клеточную пролиферацию и должны быть своевременно обезврежены и выведены. Для этого в клетках существуют специальные системы детоксикации, позволяющие окислить и нейтрализовать вещество в целях его последующего удаления. Образующиеся в ходе окислительных реакций свободные радикалы (агрессивные молекулы) способны повреждать генетический аппарат клетки и тем самым вызывать ее неконтролируемый рост, который превращает доброкачественную клетку в злокачественную. Одна из задач профилактики первичного опухолевого роста и рецидивов заболевания — помешать образованию свободных радикалов или нейтрализовать их.

4. Активными поглотителями свободных радикалов являются витамины, особенно эффективны в этом отношении витамины А, С и Е. Витамин А может сохраняться в организме, и его запасы не обязательно пополнять каждый день. Антиоксидантными свойствами обладает не только готовый витамин А, но и его предшественник β -каротин, причем у последнего эти свойства более выражены. Витамин С (аскорбиновая кислота) не накапливается в организме и должен поступать постоянно вместе с овощами и фруктами, лучше несколько раз в день. Для профилактики онкозаболеваний его доза составляет 200–1000 мг ежедневно, которые следует распределить на несколько приемов. Витамин Е (α -токоферол) считается самым эффективным антиоксидантом. В отличие от других жирорастворимых витаминов витамин Е сохраняется в организме короткое время. Однако прием витамина Е только через продукты питания подобен «калорийной бомбе». Потребности в нем могут быть восполнены применением дополнительных препаратов. Ежедневная доза витамина Е для профилактики рака составляет не менее 400 МЕ.

5. В качестве поглотителей свободных радикалов могут выступать и некоторые микроэлементы (селен). Являясь синергистом витамина Е, селен не только обладает выраженным антиоксидантным эффектом, но и служит необходимым компонентом для построения фермента глутатионпероксидазы, играющей ключевую роль в собственной системе защиты организма от канцерогенов и свободных радикалов. Онкозащитным действием в отношении клеток молочной железы обладает йод.

В настоящее время из фруктов и овощей выделены и так называемые вторичные растительные вещества, которые не участвуют непосредственно в поддержании жизненно важных функций орга-

низма, но являются активными поглотителями свободных радикалов, превосходя действие витаминов и селена (например, флавоноиды).

Благотворное действие на здоровье оказывает чеснок. Обнаруженное в нем вещество аллицин, серосодержащее соединение, обладает антиокислительными и антимикробными свойствами и усиливает работу клеток иммунной системы. В лабораторных условиях доказано действие аллицина как фактора, сдерживающего рост раковых клеток и препятствующего перерождению генов клеточного ядра.

Среди продуктов питания важное средство профилактики рака — зеленый чай. Содержащиеся в нем полифенолы являются мощнейшими поглотителями свободных радикалов, в 200 раз превосходящими аналогичное действие витамина Е. Особая форма фенолов — соль галловой кислоты (галлат), наряду с антиокислительным действием способна целенаправленно блокировать возбуждающие рак вещества.

Свойствами антимутагенов обладают овощи из семейства крестоцветных (по степени полезности). Эта продукты содержат индолы, которые «работают» как блокираторы рецепторов эстрогенов в ткани молочной железы; непосредственно вмешиваются в гормональный метаболизм (обмен); стимулируют деятельность ферментных систем, отвечающих за выведение эстрогенов. Ежедневный прием хотя бы 300 мг этих продуктов способствует существенному снижению уровня эндогенных эстрогенов.

Необходимость в питании фруктов и овощей объясняется не только содержанием в них витаминов и вторичных растительных веществ, но и пищевых растительных волокон, способствующих быстрому насыщению, что позволяет снизить калорийность пищи, являющихся естественными сорбентами и детоксикантами. Желательно ежедневно съедать не менее 5 порций различных овощей или фруктов.

Обязательный компонент здорового питания — соки. Очень полезно выпивать за полчаса до еды стакан овощного сока, так как он нормализует работу желудочно-кишечного тракта и способствует усвоению пищи. Сок нужно пить маленькими глотками, поскольку он должен поступать в организм с обильным количеством слюны. Лучше использовать свежеприготовленные соки без добавления сахара или соли.

Фитотерапия. Современная терапия онкологических болезней — терапия комплексная, учитывающая возможность сочетан-

ного действия на общие и местные механизмы патологического процесса.

Одно из осложнений современной высокодозной комбинированной полихимиотерапии — развитие цитостатической болезни, обусловленное гибелью делящихся клеток, в первую очередь костного мозга, эпителия желудочно-кишечного тракта, печени, кожи. В связи с этим актуальным становится поиск лекарственных средств, ингибирующих агрессивное воздействие цитостатиков. С этой точки зрения перспективным представляется использование препаратов растительного происхождения, содержащих БАВ, которые не имеют побочных проявлений при длительном применении и уменьшают агрессивное действие цитостатиков.

Доказан противоопухолевый эффект и определенный тропизм растений к тем или иным видам тканей, пораженных раковым процессом (табл. 11). Лекарственные растения могут использоваться для профилактики рецидивов онкологических заболеваний.

Таблица 11

Тропизм лекарственных растений при онкологических заболеваниях (Корсун В., 2004)

Орган, ткань	Фитопрепараты
Рот, горло, пищевод	Настойка чаги, подорожника, мяты
Желудок	Бефунгин, викалин, плантаглюцид, сок подорожника, настойка подорожника, чаги
Прямая кишка	Арглабин, сок подорожника, масло туи, розевин
Женские половые органы	Арглабин, настойка полыни, подофиллин, кондиллин
Мочевой пузырь	Гипорамин, госсипол, розевин, эскадор
Кожа	Сангвиритрин, колхамин, колхицин, подофиллин, кондиллин
Молочная железа	Экстракт калины, эскадор, подофиллин
Легкие	Таксол, тамоксифен, настойка чаги, сок подорожника, хитокор, эскадор
Печень	Калефлон, аренарин, новоиманин, легален, силимар, силибор, карсил, мариол-МК
Простата	Таксол, тамоксифен, арглабин, настойка сабельника
Кровь	Хитокор, подофиллин, кондиллин

Орган, ткань	Фитопрепараты
Щитовидная железа	Алпизарин, валеран, масло туи, сок подорожника, плантаглюцид
Мозговая ткань	Баданопласт, настойка арники, тодикамп, касмин
Костная система	Настойка пиона, эскадор, настойка чаги, полыни, сабельника

Большое значение приобретают растения, служащие дополнением в комплексном лечении больных онкологического профиля для снижения побочного действия противоопухолевых препаратов и радиационного воздействия, коррекции иммунного статуса, профилактики пострадиационной остеопении, повышения эффективности цитостатического лечения и т.п. (табл. 12).

Таблица 12

Фитотерапия в онкологии (Корсун В., 2004)

Область применения	Растения
Профилактика	Чеснок, калина, хрен, подорожник, одуванчик, щавель, свекла, лук
Лучевая терапия	Каланхоэ, бадан, лапчатка, софора, зайцегуб, облепиха, зверобой
Химиотерапия	Мята, бессмертник, солянка, датиска, астрагал, трифоль
Оперативное лечение	Крапива, подмаренник, чага, чеснок, кипрей

Средства растительного происхождения могут найти применение и в комплексном лечении больных онкологического профиля как компонент коррекции качества жизни, оказывая обезболивающий, антидепрессивный, иммунорегулирующий, седативный эффект.

Во многих случаях только фитотерапия может оказать положительное действие и позволяет избежать осложнений, вызванных применением химиотерапевтических средств. Препараты растительного происхождения обладают способностью выводить токсические вещества и продукты обмена за счет их диуретического действия, повышать антитоксическую функцию печени, стабилизировать клеточные мембраны.

Следует помнить, что без комбинированной химиолучевой терапии и оперативного вмешательства радикальное лечение больных

онкологического профиля невозможно. Фитотерапия должна проводиться совместно с противоопухолевой терапией, включать ее необходимо как можно раньше, но только после выполненного обследования, установления развернутого диагноза и определения плана лечения. В предоперационный период фитотерапия направлена на защиту молодых, здоровых клеток от повреждения химиопрепаратами и лучевой терапией, на предупреждение метастазирования процесса. Во время комбинированного лечения лекарственные растения защищают эпителий желудочно-кишечного тракта, клетки печени, почек, поджелудочной железы, костного мозга, яичек и яичников, головного и спинного мозга, эндокринных желез от токсического действия недоокисленных продуктов распада, образующихся при химио- и лучевой терапии.

Важное место фитотерапии можно определить при работе в хосписе и в отделениях реабилитации, так необходимых при всех онкологических диспансерах. Фитотерапия повышает качество жизни, достоверно снижает частоту субъективных симптомов «плохое самочувствие», «плохой сон», «снижение аппетита».

Иммунотерапия. В последние годы иммунокоррекция, или иммунореабилитация, являющаяся составной частью общей системы реабилитации организма, прочно входит в комплексное лечение различных заболеваний, в том числе и онкологических (Чиссов В.И. и соавт., 1993; Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., 1995; Мистакопуло Н.Ф. и соавт., 1995; Новиков В.И. и соавт., 1999; Рязанцева С.Н. и соавт., 1999; Пинеган Б.В., 2000; Rosenberg S.A., 1999). Применение иммуномодуляторов (ИМ) помогает добиться пролонгирования ремиссий, увеличить продолжительность жизни и повысить эффективность лечения больных злокачественными новообразованиями. Однако количество ИМ, широко используемых в клинической практике, сравнительно невелико, что обуславливает необходимость поиска новых лекарственных средств и немедикаментозных методов и изучение механизма их действия.

Одним из широко распространенных ИМ является левамизол, обладающий тимомиметическим действием. Назначение препарата в системе комплексного лечения рака молочной железы оказывает стимулирующий эффект в отношении клеточного иммунитета у большинства пациенток с исходно сниженными показателями, что выражается в увеличении числа розеткообразующих клеток и повышении их функциональной активности. Отмечаются стимуляция фагоцитоза и возрастание фагоцитарного индекса. Адьювантное

применение левамизола у больных РМЖ позволяет достоверно повысить 5-летнюю общую и безрецидивную выживаемость (Кампова-Полевая Е.Б., 1990). Многочисленными исследованиями показана необходимость длительного прерывистого использования левамизола, однако такое употребление препарата может привести и к угнетению иммунной системы (Летягин В.П. и соавт., 1997), причем у ряда онкологических больных отмечается повышение уровня эндогенной супрессии и угнетение активности НК-клеток (Кадагидзе З.Г. и соавт., 1981). Нередко применение левамизола сопровождается диспептическими расстройствами, аллергическими реакциями вплоть до агранулоцитоза, неврологическими нарушениями, требующими отмены препарата и сдерживающими его использование в клинической практике (Сибиряк С.В., 1990; Кукоc В.Г., 1991).

Основанием для включения индометацина в схемы комплексного лечения онкологических больных, в частности пациенток, страдающих РМЖ, послужили экспериментальные данные о том, что препарат, снимая блокирующее действие простагландинов, увеличивает эффективность противоопухолевой терапии и значительно снижает ее иммуносупрессивное действие (Кампова-Полевая Е.Б., Пароконная А.А., 1996). Кроме того, индометацин обладает выраженной способностью задерживать клетки в фазе G_0-G_1 клеточного цикла и уменьшает пролиферативную активность опухоли (Чиквашвили Б.Ш., 1993). В литературе описаны многочисленные побочные эффекты этого препарата: язвенно-эрозивный, аллергический, диспептический (Машковский М.Д., 2000).

Достаточно высокую эффективность для коррекции иммунодефицитных состояний показал синтетический препарат ликолипид. В результате клинических испытаний было установлено, что он обладает антиинфекционным, противовоспалительным, противоопухолевым, ранозаживляющим действием. Ликолипид снижает частоту развития гнойных осложнений в послеоперационном периоде, увеличивает количество лейкоцитов в периферической крови, способствует повышению уровня гемоглобина, нормализует функцию печени.

Хорошо зарекомендовал себя и препарат деринат, полученный из природного сырья — молок осетровых и лососевых рыб, действующее начало которого — нативная дезоксирибонуклеиновая кислота. Деринат нормализует иммунный статус на клеточном и гормональном уровнях, обладает неспецифическим стимулирующим действием по отношению к различным органам и тканям, повышает

устойчивость клеток к ишемии (местному малокровию, вызванному закупоркой или сужением питающей орган артерии), является мощным регулятором клеточной регенерации, обеспечивает быстрое восстановление пониженного уровня лейкоцитов и эритроцитов. Препарат может применяться внутримышечно, наружно на раны, язвы, ожоги, на слизистые оболочки в виде капель в нос, для полосканий рта, в прямую кишку, в виде микроклизм, на тампонах во влагалище. Деринат не усиливает токсичность химиотерапии и не вызывает неблагоприятных побочных эффектов.

Сравнительно недавно в иммунотерапии РМЖ стали применяться препараты интерферонов, обладающих антивирусными, иммуномодулирующими свойствами и противоопухолевой активностью (Рафальский В.В., 1997). Интерфероны (ИФ) способны подавлять рост и мутацию опухолевых и предупреждать злокачественную трансформацию нормальных клеток, усиливать киллерную активность сенсibilизированных лимфоцитов (ЛФ), повышать фагоцитарную активность макрофагов, стимулировать экспрессию опухолеассоциированных антигенов, влиять на процессы апоптоза (Щепеткин И.А. и соавт., 1994; Шабалина Н.В. и соавт., 1995; Cirelli R. et al., 1996), ИФ могут увеличивать уровень рецепторов стероидов в клетках РМЖ (Di Martino L. et al., 1995) и повышать чувствительность к гормонотерапии больных диссеминированным РМЖ, раньше не подвергавшихся этому виду лечения. Показано, что ИФ способны потенцировать цитотоксическое действие химиопрепаратов на малигнизированные клетки (Славина Е.Г. и соавт., 1996). Применение лейкинферона в комплексном лечении больных III–IV стадией РМЖ обеспечивало восстановление и поддержание уровня ЛФ, купирует иммунодепрессивное действие цитостатиков и лучевой терапии, ускоряет процессы послеоперационной реабилитации, снижает частоту развития метастазов и увеличивает общую выживаемость (Рассказчикова Е.С. и соавт., 1994; Коробкова А.И. и соавт., 1994; Мясоедов В.Д. и соавт., 1996; Кузнецов В.П. и соавт., 1997). Согласно исследованию С.Н. Рязанцевой и соавт. (1999), внутритуморальное введение плаферона позволило в 73% случаев получить дистрофические и некротические изменения в опухолевой ткани, а в 63% наблюдений повысить инфильтрацию бластымы иммунокомпетентными клетками. Е.Б. Кампова-Полевая, И.А. Огнерубов (1994) сообщили о появлении признаков лекарственного патоморфоза в 88,6% случаев после однократного введения в опухоль молочной железы человеческого лейкоцитарного ИФ- α . Не-

обходимо отметить, что лечение ИФ сопровождается целым рядом побочных явлений (повышением температуры, головной болью, рвотой, нейтропенией), нередко требующих коррекции доз или отмены назначенной терапии. Кроме того, защитное действие ИФ ограничено во времени, что обуславливает необходимость длительного применения лекарственных препаратов и в ряде случаев сопровождается развитием резистентности к проводимому лечению за счет образования антител к ИФ (Ершов Ф.И., Тазулахова Э.Б., 1999; Кадагидзе З.Г., 1999).

В последние годы внимание исследователей привлек новый иммунотерапевтический препарат — интерлейкин-2 (ИЛ-2). Р.А. Рацисси и соавт. (1989) представили данные об использовании ИЛ-2 у 156 больных злокачественными опухолями различных локализаций, включая пациенток с инфильтративно-отечной формой РМЖ, резистентной к лучевому воздействию и полихимиотерапии. Более чем у 50% больных была отмечена объективная, но кратковременная регрессия бластомы. Однако частой причиной прекращения лечения ИЛ-2 являлась высокая токсичность препарата в виде развития тяжелой нейтро- и тромбоцитопении. Отмечена возможность появления антител к ИЛ-2 (Arinaga S. et al., 1995). В последующем предпринимались попытки применения ИЛ-2 совместно с цитостатиками (Seiymour L., Mansoor N., 1994), а также сочетанного использования ИЛ-2 и ИФ- α . G. Landonio и соавт. (1994) сообщают, что назначение комбинации ИМ оказалось предпочтительнее монотерапии ИЛ-2. Общий эффект составил 55 и 22% соответственно. Учитывая способность ИЛ-2 не только вызывать различную степень деструкции опухоли за счет активации киллерных клеток, преимущественно на ранних стадиях развития новообразования, но и стимулировать злокачественный процесс на последующих этапах неопластического роста (Бережная Н.М., 2000), особую значимость приобретают поиски наиболее эффективных методик введения препарата.

Новое направление терапии — использование с лечебной целью моноклональных антител (МКА). Механизм их противоопухолевого действия достаточно сложен и включает следующие элементы: комплементзависимую цитотоксичность, антителзависимую клеточную цитотоксичность, фагоцитоз, блокаду рецепторов, апоптоз, внутриклеточные эффекты (Jungaus R.P. et al., 1996). Важными факторами, мешающими эффективному применению МКА, являются гетерогенность опухолевой массы, иммуногенность и специфичность антител. Для лечения больных РМЖ разработан препарат

герцептин, представляющий собой гуманизированное МКА против белковых трансмембранных рецепторов фактора роста Her-2/neu. Установлено, что повышенная экспрессия этих рецепторов и их лигандов — признак высокоагрессивного течения РМЖ и плохого прогноза (Моисеенко В.М., 1999; Хансон К.П., 2001). По данным М. Sobieigh и соавт. (1998), использование герцептина у 213 больных РМЖ, резистентных к стандартной терапии, позволило получить полные и частичные ремиссии опухоли в 21% случаев, со средней продолжительностью эффекта 8,4 мес. В рандомизированном исследовании, проведенном D. Slamon и соавт. (1998), сравнивали эффективность химиотерапии и сочетания тех же цитостатиков с герцептином в качестве 1-й линии терапии у 469 больных РМЖ с повышенной экспрессией онкогена роста Her-2/neu. Оказалось, что частота лечебных эффектов и время до прогрессирования достоверно выше у женщин, получавших химиоиммунотерапию. В обеих работах отмечено, что применение герцептина сопровождалось рядом побочных эффектов. Наиболее значимой была кардиотоксичность и развитие анафилактических реакций. Рассматривается возможность использования конъюгатов МКА с токсинами бактериального и растительного происхождения, а также конъюгатов МКА с цитостатиками. Большинство проведенных исследований носит экспериментальный характер (Кадагидзе З.Г., 1998). Технически сложным остается сам метод соединения МКА с другими компонентами. Не исключается возможность выработки в организме антител к подобным комплексным препаратам.

Современные достижения генотерапии лежат в основе создания противораковых вакцин (ПВ). Для создания ПВ наиболее удобны рекоубинантные поксвирусы, поскольку в их геном можно одновременно встраивать гены цитокинов и опухолеассоциированных антигенов (Peplinski G.R. et al., 1996). К недостаткам таких ПВ относятся возможность неспецифической интеграции в геном клетки со сбоем регуляторных механизмов, иммуногенность и потенциальный биоэкологический риск, заключающийся в вероятности запуска онкогенеза (Жданов Р.И. и соавт., 1996). Активно разрабатываются невирусные генотерапевтические векторы, в частности предпринимаются попытки создания вакцин, в которых опухолевые клетки сами синтезируют цитокины (Gilboa E., 1996; Euhus D.M. et al., 1997). Подобные ПВ стимулируют иммунный ответ против низкоиммуногенных опухолей (Clay V.M., 1997), подавляют рост новообразований, способствуют их отторжению, повышают иммуногенность

злокачественных клеток (Chong H., Vile R., 1997). Перспективным подходом является создание гибридных белков, состоящих из опухлеассоциированных антигенов, слитых с цитокинами, а также использование суицидных генов или сочетание обоих методов (Chen S.N. et al., 1996). Рассматривается возможность получения вакцин на основе дендритных клеток (Балдуева И.А., 2001).

В настоящее время особое внимание исследователей привлекают препараты, обладающие не только иммуномодулирующим, но и антиоксидантным действием. Изменения окислительно-антиокислительного баланса организма — это фон, на котором развиваются функциональные изменения других систем гомеостаза, прежде всего иммунной системы (Knight J.A., 1995). Весьма перспективный препарат, способный регулировать эти нарушения, — синтетический тимический гексапептид, получивший название имунофан (Лебедев В.В., Покровский В.И., 1999; Nemtsova E.R. et al., 1997). Простагландиннезависимый механизм действия препарата позволяет в отличие от других тимических пептидов и ряда ИМ избежать выраженного обострения со стороны очага воспаления и уменьшить супрессию противоопухолевого иммунитета, возникающую в результате усиленной продукции простагландинов малигнизированными клетками (Сулейманов А.К. и соавт., 1992). Принципиально важным является свойство имунофана в качестве представителя регуляторных пептидов оказывать воздействие только на клетки с резко измененными показателями метаболической и функциональной активности (Лебедев В.В. и соавт., 1998). Назначение имунофана онкологическим больным в период подготовки и между курсами химиолучевой терапии вызывает нормализацию перекислого окисления липидов (ПОЛ) почти у половины пациентов, а приблизительно у 60% способствует увеличению активности каталазы и нормализации продукции церулоплазмينا (Гаврилова И.Е. и соавт., 1995). Одновременно наблюдается повышение показателей клеточного иммунитета (Якубовская Р.И. и соавт., 1998), возрастает способность клеток к завершённому фагоцитозу. Снижается частота развития токсических побочных реакций и обеспечивается непрерывность лечения онкологических больных.

Другим лекарственным соединением, обладающим подобным действием, является димефосфон — производное фосфорной кислоты (Куршакова Л.Н., 1995; Студенцова И.А. и соавт., 1997). Препарат повышает скорость дыхания в митохондриях, увеличивает уровень цитохромов, активирует антиоксидантные ферменты, ока-

зывает мембраностабилизирующее действие (Зиганшина Л.Е., 1994; Хафазьянова Р.Х., 1996; Колесникова Л.И. и соавт., 1998). Димефосфон повышает общее число Т-ЛФ, избирательно нормализует уровень CD8 клеток, стимулирует функциональную активность нейтрофилов и NK-клеток, усиливает антителогенез (Фазылов В.Х. и соавт., 1996; Цыбулькина В.Н., 1997). Препарат способен самостоятельно оказывать цитотоксическое действие на клетки ряда злокачественных новообразований. По данным Н.Н. Калинина (1999), применение димефосфона у больных РМЖ Пб–Пб стадиями позволило повысить общую активность антиоксидантной системы защиты (АОС), снизить степень эндотоксикоза и способствовало быстрому восстановлению показателей ИС в послеоперационный период.

Однако наиболее естественным в качестве средств коррекции окислительного метаболизма представляется использование компонентов самой физиологической АОС (биоантиоксидантов), а также препаратов, изготовленных на их основе (Воскресенский О.Н., Бобырев В.Н., 1992; Лобарева Л.С. и соавт., 1995; Рахимов Р.Р., 1999; Ивашкина Н.Ю., Шульпекова Ю.О., 2000; Prasad K.N. et al., 1999). В экспериментах и эпидемиологических исследованиях установлена тесная взаимосвязь низкой обеспеченности организма β -каротином и витаминами А, Е, С и возникновением онкологической патологии (Тутельян В.А., Алексеева И.А., 1995; Бабаян Т.О. и соавт., 1998). По заключению экспертов ВОЗ, витамин А и β -каротин тесно ассоциированы с функцией ИС (Scrimshaw N.S. et al., 1986). Они контролируют синтез белков цитоскелета, рецепторов эпидермоидного фактора роста, плазминогена, спонтанную и митогениндуцированную пролиферацию Т- и В-ЛФ, участвуют в процессах апоптоза, обеспечивают синтез коммуникационных молекул (Утешев Д.Б. и соавт., 1998). Применение β -каротина в комплексном лечении 120 больных Пб стадией РМЖ позволило нормализовать у этих пациенток уровень Т- и В-ЛФ, соотношение иммунорегуляторных клеточных субпопуляций, концентрацию иммуноглобулинов (Рахимов Р.Р., 1999). Продемонстрировано также антиоксидантное действие препарата (Преображенский В.И. и соавт., 1997). В экспериментах на животных показано, что комбинация ретиноидов и антиэстрогенов почти тотально блокирует канцерогенез в ткани молочной железы (Welsh C.W. et al., 1984), а сочетание ретиноидов с цитостатиками (5-фторурацилом, циклофосфаном, 6-меркаптопурином) потенцирует действие последних (Морозкина Т.С., 1989).

Витамин Е — наиболее распространенный антиоксидант, объединяющий в себе большую группу природных и синтетических веществ, обладающих биологической активностью α -токоферола (Сидоренко Л.Н., 1991). Инактивируя свободные радикалы, витамин Е подавляет функционирование NF- κ B и экспрессию провоспалительных генов (Кудрин А.В., 2000). Е-авитаминоз обуславливает прогрессирующие нарушения тканевого энергетического обмена, способствует гемолизу эритроцитов. Показано, что использование α -токоферола позволяет добиться исчезновения симптомов мастопатии, а его экспериментальное применение у лабораторных животных уменьшает частоту возникновения РМЖ и снижает токсичность химиопрепаратов (Семичковский Л.А., 1996).

Витамин С — важный компонент биологической антиоксидантной системы защиты. Аскорбиновая кислота участвует в синтезе стероидных гормонов, нейромедиаторов, в индукции эндогенного ИФ, в стимуляции макрофагов и NK-клеток, оказывает дозозависимое влияние на канцерогенез. У онкологических больных потребность в витамине С увеличивается во время хирургического вмешательства (Огай С.В., 1978), однако его содержание остается сниженным и через 6 мес. после радикальной операции. Назначение аскорбиновой кислоты пациенткам с метастатическим РМЖ нормализует резко увеличенную экскрецию гидроксипролина, предотвращая усиленный распад компонентов соединительной ткани. Установлено, что витамин С снижает кардиотоксичность доксорубина без ослабления его противоопухолевой активности (Fujita K. et al., 1982) и потенцирует действие некоторых химиопрепаратов (5-фторурацила).

Работами ряда исследователей (Нелюбина Л.А., Малыгин Е.Н., 1996; Пономарев И.Н. и соавт., 1996; Бобров М.Е. и соавт., 1998) показана целесообразность использования комплексов витаминов и антиоксидантов у больных РМЖ, позволяющих повысить общий лечебный эффект за счет синергизма действия отдельных компонентов.

Важная проблема — создание препаратов, обладающих антиоксидантными и иммуномодулирующими свойствами на основе нетоксичных веществ природного происхождения, например биофлавоноидов (Тюкавкина Н.А. и соавт., 1996; Телескин Ю.О. и соавт., 1996; Yeou K.S. et al., 2000). Биофлавоноиды (БФ) проявляют антиоксидантное, противовоспалительное, гепатопротекторное, антимикробное, антивирусное, капилляропротекторное,

радиозащитное и иммуностимулирующее свойства (Hertog M.G.L. et al., 1993; Jovanovis S.V. et al., 1994). Отмечено, что ингибирующее действие БФ на ПОЛ усиливается в синергизме с аскорбиновой кислотой (Барабой В.А., 1984). К БФ относится дигидрокверцетин (ДКВ) — липофильное вещество, обладающее высокой антиоксидантной и Р-витаминной активностью (Клебанов Г.И. и соавт., 1995; Колхир В.К. и соавт., 1995; Конторщикова К.Н. и соавт., 1999; Nagaguchi H. et al., 1996). С помощью метода биохемилюминесценции показано, что по выраженности антиоксидантного эффекта ДКВ равен α -токоферолу и более активен, чем β -каротин (Nieto S. et al., 1993). При различных патологических состояниях ДКВ способен проявлять себя в качестве эффективного средства поддерживающей терапии. В ряде научных исследований доказано его свойство защищать сердечную мышцу от токсических воздействий в условиях ишемии (Nakayama T. et al., 1993), способствовать снижению содержания в крови липопротеидов низкой плотности (Igarashi K. et al., 1996), регулировать реакции ИС, оказывать противовирусный, противоаллергический и противовоспалительный эффект (Bronner S., Landry Y., 1985), снижать степень эндотоксикоза (Алясова А.В., 2003, Wickramasinghe S.N. et al., 1996). ДКВ обладает чрезвычайно низкой токсичностью и тератогенностью, что дает возможность использовать его в педиатрической практике, не опасаясь нежелательных побочных эффектов, а также позволяет исключить любого рода противопоказания к его употреблению (Богданова Т.Д. и соавт., 2000; Конторщикова К.Н. и соавт., 2000). Антипролиферативное действие на клетки различных видов бластом, ингибирование обратной транскриптазы, подтвержденное в опытах на клеточных культурах, позволяют рассматривать ДКВ в качестве дополнительного компонента противоопухолевой терапии (Kandaswami C. et al., 1992; Chu S.C. et al., 1992; Tarsurou K. et al., 1996).

Недостаточная разработка медикаментозных антиоксидантов и иммуномодуляторов, небольшой период последствий имеющихся препаратов и связанная с этим необходимость проведения частых повторных курсов лечения, нередко наблюдающиеся побочные эффекты лекарственных средств заставляют искать новые направления коррекции гомеостаза. Малоразработанным остается наиболее перспективный путь активации собственных защитных сил организма с учетом общей функциональной активности ЦНС, резервных возможностей эндокринной, иммунной, гемопоэтической систем, в сочетании с экзогенным введением антибластомных препаратов.

Одним из методов комплексного воздействия на поврежденные звенья нейроиммуноэндокринной системы, ставшие возможной причиной опухолеобразования, является озонотерапия.

Озонотерапия (К.Н. Конторщикова, А.А. Алясова). Применение озона в медицине основано на двух принципиальных подходах, обусловленных его свойствами (Viebahn R., 1989):

- 1) прямое действие озона в виде дезинтоксикационной активности;
- 2) системный эффект — вследствие индуцируемых озоном низких концентраций перекисей. Последние образуются в результате реакции озона с ненасыщенными жирными кислотами клеточной мембраны и, проникая в клетку, изменяют ее метаболизм.

В литературе описаны бактерицидные, фунгицидные, вирусолитические, цитостатические, иммуномодулирующие, антистрессорные и анальгезирующие свойства озона. Отмечено положительное действие озонотерапии в регуляции функций нервной системы и лечении ряда neuropsychических заболеваний.

Сопоставление особенностей злокачественной трансформации, общепринятых методов лечения blastom, основных свойств и механизмов действия озона привело к изучению возможностей применения озонотерапии в онкологии.

Предпосылками для использования озона в лечении злокачественных новообразований можно считать два открытия немецких ученых. Первое принадлежит Отто Варбургу (1966), утверждавшему, что ключевая посылка для развития опухоли — недостаток кислорода на клеточном уровне. Второе открытие, о котором впервые сообщил Варро (1974), свидетельствовало о непереносимости опухолевыми клетками пероксидов.

В 1980 г. F. Sweet с коллегами представили доказательства ингибирующего действия озона по отношению к опухолевым клеткам в условиях *in vitro*. Изучая влияние определенных концентраций озона на развитие культур опухолевых клеток, полученных из злокачественных новообразований легких, молочной железы и матки, они установили 90% подавление их роста, обнаружив слабую способность опухолевых клеток компенсировать кислородный взрыв, вызванный озоном, по сравнению с нормальными клетками.

В 1982 г. Н.Н. Wolf выявил дозозависимый антипролиферативный эффект озона. Позднее Н. Karlic и соавт. (1987) подтвердили селективное подавление озоном роста клеток карциномы яични-

ков и эндометрия. K.S. Zanker, P. Kroczek (1989) обнаружили повышение под влиянием озона чувствительности резистентных линий опухолевых клеток к цитостатическим препаратам.

Одновременно проводились исследования на лабораторных животных. M. Arnan, I.E. DeVries (1983) показали, что мыши с перенесенной карциномой, получившие инъекции озонкислородной смеси, живут на 30–48 дней дольше, чем животные контрольной группы.

Антиканцерогенное действие озона зарубежные исследователи также склонны объяснить способностью озона индуцировать высвобождение туморнекротизирующего фактора, вовлекающегося в уничтожение опухолевых клеток. S. Stulz, M. Wagner (1997) продемонстрировали регрессию опухолей легких у мышей после однократной ультракороткой ингаляции высоких доз или повторных вдыханий низких концентраций озона. Y. Rodrigues и соавт. (1997) показан антимагистатический эффект озона.

В 1994–1998 годах в ЦНИЛ Нижегородской государственной медицинской академии проводились исследования по изучению действия озона на организм животных-опухоленосителей (Контрощикова К.Н., Щербатюк Т.Г., 1999).

В динамике развития злокачественной опухоли были выявлены изменения в соотношениях про- и антиоксидантных систем в организме животного. При этом в крови этот баланс смещался в сторону превалирования прооксидантов и сопровождался повышением не только уровней первичных продуктов — диеновых (ДК) и триеновых (ТК) конъюгатов, но и конечных — оснований Шиффа. В опухолевой ткани, напротив, имела место достоверная активация антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы и каталазы и увеличение количества восстановленного глутатиона. Это свидетельствовало о том, что опухолевые клетки, усиливая антиоксидантную защиту, предохраняют от окислительного разрушения метаболиты, предназначенные для синтеза.

Одновременно в опухолевых клетках постепенно нарастало содержание всех макроэргических соединений, что указывало на усиление гликолиза за счет притока глюкозы из крови. В цельной крови снижалось суммарное содержание аденозинтрифосфатов (АТФ), аденозиндифосфатов (АДФ) и аденозинмонофосфатов (АМФ), что ухудшало метаболизм всего организма в целом.

Введение озонированного физиологического раствора корригировало нарушенный баланс про- и антиоксидантных систем в крови. В конце проведенного курса содержание продуктов ПОЛ

и активность изучаемых ферментов сыворотки крови животных-опухоленосителей достигали уровней таковых у интактных животных. Отмечалось повышение содержания восстановленной формы глутатиона — основного донора протонов для репарации свободнорадикальных поражений. В опухолевой ткани наблюдалось постепенное уменьшение активности антиоксидантной системы защиты, что в конечном итоге привело к интенсификации свободнорадикальных реакций, сопровождавшейся повышением уровней ДК и ТК. По всей видимости, это стало причиной изменения метаболических процессов, характерных для опухолевой клетки. Обнаруживалось снижение активности гликолиза, что проявлялось уменьшением содержания АТФ, суммарного количества АТФ, АДФ и АМФ. Недостаточное обеспечение макроэргическими нуклеотидами ослабляло синтетические процессы, лежащие в основе роста и деления опухолевой клетки. Обнаруженное нами увеличение отношения гуанозиндифосфата/гуанозинтрифосфата (ГДФ/ГТФ) свидетельствовало о нарушении в системе вторичных мессенджеров, запускающих синтез на уровне наследственного аппарата клетки.

При оценке состояния метаболизма печени показано, что опухолевый рост изменял сначала фосфолипидный состав мембран гепатоцитов в результате активации фосфолипаз. У животных с саркомой-45 в клетках печени отмечалось увеличение содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) как показателя физиологической активности клеток — одного из основных элементов адаптивных реакций организма на экстремальные воздействия, что не компенсирует функциональные изменения в клетках печени крыс-опухоленосителей. Рост и развитие саркомы-45 и усиление ее системного воздействия на организм приводило к нарушению метаболизма клеток печени — усилению реакций перекисного окисления липидов, снижению активности ферментов антиоксидантной защиты, изменению состава липидов мембран клеток печени. Снижение содержания АТФ, ГТФ, свободных жирных кислот, прогрессирующее по мере роста саркомы-45, свидетельствовало о нарушении биоэнергетических процессов в печени. Введение озонированного физиологического раствора с концентрацией 1200 мкг/л газовой смеси внутривентриально и локально с концентрацией 3000 мкг/л оказывало корригирующий эффект на нарушенные показатели метаболизма клеток печени, вызванные наличием опухоли в организме. В печени крыс-опухоленосителей нормализовалась активность

ферментов антиоксидантной защиты, снижалась интенсивность реакций ПОЛ, восстанавливалось содержание отдельных классов липидов. Дальнейшее увеличение содержания цАМФ в печени крыс-опухоленосителей по сравнению с показателем у животных с саркомой-45, которым не вводили озонированный физиологический раствор (ОФР), свидетельствовало об усилении адаптивных процессов для восстановления энергообеспечения гепатоцитов, что подтверждалось повышением в клетках печени макроэргических нуклеотидов. Увеличение уровня цАМФ и снижение цГМФ (циклического 3'5'-гуанозинмонофосфата), свидетельствующее о снижении пролиферативных процессов в опухолевой ткани, усиление свободнорадикального окисления, накопление содержания лизофосфатидилхолина, увеличение площади некротизированных участков на фоне введения ОФР доказывало противоопухолевый эффект озона на метаболизм клеток саркомы-45.

Таким образом, экспериментальные данные позволяют сделать вывод об эффективном вмешательстве озона в свободнорадикальные и энергетические процессы опухолевой клетки, вызывающем изменения в анаболических процессах и в конечном итоге ее гибель, что подтверждалось морфологическими исследованиями.

В дальнейшем на модели лимфосаркомы Плисса Т.Г. Щербатюк (2000) было показано, что совместное использование ОФР и ионизирующего излучения повышает эффективность противоопухолевой терапии.

Однако несмотря на экспериментальное обоснование использования озонотерапии в практической онкологии, сообщения о клиническом применении озона немногочисленны.

В 1995 г. А.В. Шахов, А.Б. Терентьева выявили эффективность интратуморального введения ОФР пациентам с гистотически подтвержденным продолжением злокачественного роста после расширенной ларингоэктомии с шейной лимфонодулэктомией по поводу рака гортани с метастазами в регионарные лимфатические узлы. Наблюдалось ограничение экзофитного роста и уменьшение объема опухоли.

Доказана целесообразность озонотерапии в послеоперационном периоде у больных раком легкого (Потанин В.П., 1998) и мочевого пузыря (Фирсов О.В., 1997). Авторы отмечали значительное уменьшение числа гнойных осложнений и сокращение частоты летальных исходов. Проведение озонотерапии больным опухолями желудка, осложненными кровотечением, способствовало нормализации у

этих пациентов проантиоксидантного гомеостаза и улучшало качество жизни (Бурмакова Л.М. и соавт., 1998).

Применение ректальных инсуффляций озонкислородной смеси в комплексном лечении больных раком яичников позволило значительно уменьшить токсические побочные эффекты цитостатиков и в полном объеме провести планируемую терапию (Гречканев Г.О. и соавт., 2002), а также улучшить показатели гомеостаза онкологических больных в послеоперационном периоде (Контрощикова Е.Ю., 2004).

Введение ОФР перед общей гипертермией при лечении пациентов с диссеминированными опухолями способствовало снижению степени эндогенной интоксикации (Бояринов Г.А. и соавт., 2001). V. Vossi и соавт. (1994) успешно использовали озон для обработки реинфузируемой и донорской крови в целях детоксикации онкологических больных.

H. Baltin (1995) отметил усиление хемотаксиса, фагоцитарной активности лейкоцитов, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов у лиц, страдающих опухолями основных локализаций, после обработки их крови озоном. Таким образом, данные литературы свидетельствуют о возможности применения озонотерапии в онкологии, в частности включение ее в состав комплексного и комбинированного лечения опухолей различных локализаций.

Терапевтические эффекты ОФР могут реализоваться в результате образования озонидов (Зайцев В.Я., Разумовский С.Д., 2003), прямого метаболического действия (Риллинг З., Вибан Р., 1985), введения в организм в небольших количествах свободнорадикальных продуктов (Густов А.В. и соавт., 1999). Свободные радикалы кислорода, подобно молекулярным фагам, способны к рекомбинации с эндогенными свободными радикалами, активации АОС защиты и усилению клеточного метаболизма. Озониды, проникающие через гематоэнцефалический барьер или действующие на сегментарном уровне, могут выступать в роли «триггеров», запускающих нейрофизиологические реакции, и проявлять себя в качестве метаболических посредников внутриклеточной, системной и межсистемной интеграции, оказывая многофакторное влияние на патогенез, течение и исход заболевания (Котов С.А., 2000). Специфическими озониндуцированными сдвигами, выступающими в качестве ключевых звеньев саногенеза при онкологической патологии, можно считать следующие: регуляция проантиоксидантного гомеостаза, устранение энергетического дефицита тканей, детоксикационный

эффект, иммуномодулирующее действие, коррекция дисфункций нервной системы, противоопухолевое действие. Нами показано, что озонированные растворы оказывают влияние на FAS-зависимый апоптоз (Алясова А.В. и соавт., 2003–2006), что обосновывает их патогенетическое использование в комплексном лечении злокачественных новообразований.

Необходимо отметить, что приведенное разделение механизмов саногенеза условно и эффекты ОФР имеют тесную взаимосвязь. Так, активация антиоксидантной системы защиты и улучшение энергообеспечения клеток влекут за собой модуляцию функции иммунной системы и регулируют нейрональный обмен.

В проведенных нами исследованиях (Алясова А.В. и соавт., 2000–2004) показана эффективность применения озонотерапии в комплексном и комбинированном лечении больных РМЖ. Внутривенные инфузии ОФР на фоне курсов полихимиотерапии получали больные (64 женщины – 1-я группа), страдающие местно-распространенным или метастатическим РМЖ. Дозы озона в составе озонкислородной смеси, применяемой для обработки физиологического раствора, у каждой больной подбирались индивидуально. В качестве групп сравнения оценивались результаты лечения пациенток, получавших стандартную химиотерапию (69 человек – 2-я группа) и неозонированный физиологический раствор (25 женщин – 3-я группа). Группы были сопоставимы по возрасту (медиана 53 года), стадии, сопутствующей патологии, размеру первичного очага. Полученные данные были обработаны с помощью пакета программ Statistica 5.0.

Применение ОФР позволило улучшить общее состояние пациенток и способствовало повышению переносимости женщинами цитостатических препаратов. Клинический эффект был зарегистрирован в 84,4% случаев. Исчезали или заметно уменьшались симптомы интоксикации, реже возникала тошнота и рвота, меньше беспокоили головные боли, боли в области сердца, в эпигастрии и по ходу толстого кишечника. Повышалась работоспособность больных и двигательная активность. Психологическое тестирование с использованием теста Спилберга–Ханина показало снижение балльной оценки уровня реактивной тревоги. Применение опросника СМОЛ после курса лечения выявило снижение уровня личностного профиля пациенток на шкалах невротической триады, шкалах паранойальности и психоастении, что свидетельствовало о возрастании степени адаптированности больных и уменьшении напряжения механизмов личностного реагирования.

В группе больных, получавших адъювантные и лечебные курсы полихимиотерапии и ОФР, сопоставление динамики величины $tg\alpha$, характеризующей антиоксидантную защиту, и концентрации молекулярных продуктов липопероксидации выявило сохранение после курса полихимиотерапии контроля АОС защиты над процессами свободнорадикального окисления. Отмечалась нормализация других биохимических показателей.

Применение ОФР способствовало поддержанию уровня гемоглобина и лейкоцитов в периферической крови, что позволило у всех пациенток, не прерывая, провести назначенное лечение. Развитие глубокой тромбоцитопении не наблюдалось.

Необходимо отметить, что эффекты применения ОФР оказались различны в группах лиц с местно-распространенным и метастатическим РМЖ, у женщин со значительным эмоциональным напряжением и психологически компенсированных больных и зависели от функциональной активности ВНС пациенток.

Полученные данные свидетельствовали об эффективности использования озонированного физиологического раствора у больных местно-распространенным и метастатическим РМЖ. Применение этого метода позволяло снизить частоту развития неспецифических системных эффектов цитостатических препаратов, оптимизировало проведение лечения и способствовало повышению качества жизни больных. Индивидуальный подбор разовых доз введения озона и тщательный контроль изменений показателей ПОЛ позволяли избежать развития в организме окислительного стресса и делали метод безопасным для применения в клинической практике.

Нами также разработаны методики озонотерапии больных раком желудка, кишечника, лимфомой Ходжкина, в соавторстве с Е.Ю. Конторщиковой — раком яичников, шейки и тела матки.

Глава 5

ИНДИВИДУАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНАЯ ОНКОПРОФИЛАКТИКА

5.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Среди задач противораковой борьбы, сформулированных ВОЗ, профилактика и раннее выявление онкологических заболеваний стоят в ряду наиболее приоритетных. Основа профилактических мероприятий — рекомендации по здоровому образу жизни, скрининг для раннего выявления рака и предрака и химиопрофилактика (Slberts Ds., Hess L.M. et al., 2005).

Перспективным становится использование методов альтернативной медицины (лечебные растения, экстракты грибов, женьшень), специальные диеты, психическая и физическая релаксация (акупунктура, массаж, воздействие электромагнитных полей).

Основными источниками формирования здоровья являются духовность, социальная сфера и сам человек. Все источники взаимоотношены и связаны. Природа наделила организм человека эффективными саногенетическими защитно-приспособленными механизмами, но их возможности не безграничны, и от самого человека, по данным научных исследований, на 80% зависит сохранение его здоровья.

В основе профилактической онкологии, по нашему убеждению, должна лежать идеология индивидуальной профилактики. Успехи молекулярной биологии и экологии позволили расшифровать патогенетические механизмы воздействия на здоровье населения

отдельных факторов среды и образа жизни. Современная профилактическая медицина может использовать эти знания не только для охраны общественного здоровья, но и здоровья каждого человека. Сегодня профилактическая медицина в состоянии дополнить меры личной гигиены программой индивидуальной профилактики.

Например, курение приводит к плачевным последствиям у 20% населения. Как их выделить из общей массы? Как оценить опасность продолжения курения для конкретного лица? Основываясь на знании патогенетических механизмов пагубного воздействия курения табака, можно это сделать. Следует определить наличие в крови, моче или слюне продуктов окислительного повреждения ДНК (в частности, 8-гидрокси-2-диоксигуанозина — 8OHdG). Результаты исследования позволяют установить вероятность возникновения мутаций и развития опухоли, т.е. оценить степень опасности курения лично для данного человека. Причем профилактическая медицина будет иметь дело с отдельным индивидуумом и в этой части своей деятельности может функционировать в рамках рыночных отношений, оказывая уникальную медицинскую услугу здоровому человеку. Точно так же на основании выявления специфических генетических, биохимических и иммунологических маркеров можно оценить опасность воздействия других факторов среды обитания или образа жизни для конкретного человека (Величковский Б.Т., 2003).

5.2. ФИТОПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время одно из перспективных направлений противоопухолевой борьбы — химиопрофилактика рака, которую определяют как торможение, задержку или обратное развитие процесса канцерогенеза с помощью лекарственных препаратов или природных средств. Вещества, используемые для химиопрофилактики рака, должны отвечать следующим основным требованиям: обладать способностью предупреждать возникновение и развитие злокачественной опухоли определенной локализации или ряда локализаций; возможностью применения в течение длительного времени; отсутствием токсических эффектов и побочных действий или минимальной токсичностью; желательны дополнительные благоприятные свойства, достигаемые в более короткие сроки; лекарственные формы должны быть только пероральными. Потенциально всем этим требованиям отвечают определенные биологически активные

добавки к пище (БАД), которые становятся все более популярными в профилактической медицине. В.Г. Беспалов и соавт. (2006) изучали в эксперименте препарат из хвои сосны и ели *феокарпин*, содержащий ряд природных антиканцерогенных агентов. Феокарпин зарегистрирован в Минздраве РФ в качестве БАД: регистрационное удостоверение № 004983.Р.643.12.2002 от 06.12.2002 г. Действующая субстанция феокарпина — комплекс хвойный натуральный (КХН). В эксперименте КХН и феокарпин эффективно тормозили возникновение и развитие опухолей различных локализаций и гистогенеза. КХН в составе феокарпина сохранял свою антиканцерогенную активность. Полученные результаты позволили сделать вывод об отнесенности универсальности антиканцерогенных эффектов КХН. Антиканцерогенные эффекты КХН проявлялись при его использовании не только в течение всего периода канцерогенеза, но и при введении только в фазу промоции/прогрессии. Важно подчеркнуть, что в состав КХН входят нетоксичные природные вещества. Во всех экспериментах КХН и феокарпин не оказывали токсического действия на животных.

Согласно литературным данным, содержащиеся в КХН в фармакологически значимых дозах четыре группы веществ (производные хлорофилла, каротиноиды, витамин Е и фитостерины) обладают антиканцерогенной активностью.

Антиканцерогенная активность хлорофилла и его производных показана в экспериментах на различных моделях индуцированных опухолей у животных. Продемонстрирована антимуtagenная активность производных хлорофилла в отношении мутагенов окружающей среды и пищи. Существенно также, что хлорофиллин уменьшал уровень афлатоксиновых аддуктов ДНК у здоровых добровольцев, проживающих в регионе с высоким риском развития рака печени. Антиканцерогенные механизмы производных хлорофилла объясняются их антимуtagenными, антиоксидантными, иммуностимулирующими свойствами, способностью стимулировать детоксифицирующие ферменты, ингибировать активность протеаз и медиаторов воспаления.

В эпидемиологических исследованиях доказано, что высокое потребление β -каротина с пищей снижает риск развития злокачественных опухолей в целом, а также отдельно рака легкого, ротовой полости и глотки, шейки матки, гортани, пищевода, желудка, печени, молочной железы, почек, лейкозов и лимфом. В экспери-

ментах β -каротин тормозил развитие опухолей различных органов, индуцированных канцерогенами у животных. Следует отметить, что в некоторых крупномасштабных клинических интервенционных исследованиях β -каротин стимулировал развитие рака легкого у курильщиков, что, возможно, объясняется чрезмерно высокими дозами каротина, применявшимися в этих работах. Кроме β -каротина, антиканцерогенная активность выявлена в эпидемиологических и экспериментальных исследованиях и у других каротиноидов. Механизмы антиканцерогенного действия каротиноидов связаны с их способностью нейтрализовать окислители и свободные радикалы, модулировать иммунные реакции и активность ферментов цитохрома P450, ингибировать метаболизм арахидоновой кислоты и активность орнитиндекарбоксилазы, индуцировать клеточную дифференцировку и внутриклеточные контакты, подавлять экспрессию онкогенов.

В эпидемиологических исследованиях доказана обратная связь между потреблением витамина E с пищей и риском развития рака различных локализаций. В экспериментах витамин E тормозил развитие опухолей различных органов, индуцированных канцерогенами у животных. В клиническом интервенционном исследовании токоферол снижал частоту и смертность от рака предстательной железы у мужчин-курильщиков. Антиканцерогенные эффекты витамина E обусловлены его антиоксидантным действием в клеточных мембранах, способностью ингибировать метаболизм арахидоновой кислоты, стимулировать иммунные реакции, модифицировать метаболизм, осуществляемый ферментами цитохрома P450, индуцировать дифференцировку клеток и тормозить их пролиферацию, улучшать процессы межклеточного взаимодействия, тормозить активность орнитиндекарбоксилазы.

В эпидемиологических исследованиях повышенное потребление фитостеринов с растительной пищей ассоциировалось со снижением риска развития рака толстой кишки, предстательной железы и других локализаций. В экспериментах эти вещества тормозили химически индуцированный канцерогенез у животных. Механизмы антиканцерогенного действия фитостеринов связаны с их влиянием на структуру клеточных мембран и регуляцию клеточных сигналов, способностью тормозить опухолевый рост и индуцировать апоптоз, стимулировать реакции иммунитета и нормализовать обмен холестерина.

5.3. ЭКОЛОГОПРОФИЛАКТИКА

На современном этапе развития общества экологические факторы приобретают все большую значимость в патогенезе злокачественных новообразований. Нерациональное водопотребление и питание являются факторами риска злокачественных опухолей. К алиментарным факторам риска рака желудка отнесены нитраты и нитриты, добавляемые в продукты в качестве консервантов, пестициды и фунгициды, поступающие в воду и продукты питания из почвы, запрещенные ВОЗ к применению пищевые добавки (красители, консерванты, «улучшители» муки и хлеба, эмульгаторы, отвердители, глазирователи). Чрезмерное употребление мясных продуктов, жиров — алиментарный фактор риска рака молочной железы, рака толстой кишки, поэтому в программах семейного воспитания важным компонентом вмешательства участкового врача должна стать нутритивная медицина (Мовшович Б.Л., 2006).

Общеизвестно, что в организме человека воды содержится от 50% массы тела (у людей старше 60 лет) до 80% (у детей). Следовательно, здоровье человека во многом определяется качеством воды, которую он употребляет. Водопроводную воду пить не рекомендуется. Вода, поступающая во внутренние среды организма, должна соответствовать следующим параметрам: она должна быть средней жесткости, слабощелочной или нейтральной, биологически доступной за счет поверхностного натяжения не выше 45–50 дин/см² и хорошей структурированности. Абсолютная чистота воды обеспечивается отсутствием хлора и его органических соединений, нитратов, нитритов, солей тяжелых металлов, пестицидов, вирусов и бактерий. Хлорирование воды далеко не безобидно, оно повышает риск онкопатологии, вызывает мутации клеток, в том числе и в органах репродукции.

Чрезвычайно распространено нерациональное питание. Белковое голодание — причина алиментарного истощения и иммунодефицита. Последний снижает резистентность к бактериальным, вирусным инфекциям, паразитарным инвазиям. Формируется порочный круг: малобелковое питание — иммунодефицит — кишечные инфекции — мальабсорбция — усугубление дефицита белка — нарастание иммунодефицита. Не следует забывать, что формирование структур головного мозга, достаточного количества нейронов, хороших межнейронных связей происходит на ранних этапах беременности, в ее первом триместре. В ситуации белкового дефицита у

беременной велика вероятность задержки психического развития у ее потомства. Коррекцией йодомарином здесь не обойтись, так как дефекты эмбриогенеза и фетопатии непоправимы, они откладывают отпечаток на всю последующую жизнь. Это клинические эквиваленты атрофии головного мозга с уменьшением количества нейронов и ослабленной миелинизацией белого вещества, атрофии тимуса и периферических лимфатических узлов с иммунодефицитом, полиригландулярной эндокринной недостаточности с низкорослостью, диспластичным телосложением, нарушениями фертильности. Легкоусвояемый белок — это не только мясо и рыба. Даже при низких доходах доступны такие продукты, содержащие много белка, как фасоль, горох, соя, чечевица.

Основные симптомы витаминной недостаточности:

- витамина А — сухость кожи, волос, блефариты, конъюнктивиты;
- витамина D — системный кариес, костные деформации, нарушения осанки;
- витамина Е — мышечная слабость (физическая астения), снижение сексуальной активности, гипогонадизм;
- витамина К — гипокоагуляция крови, мено- и метrorрагии, десневые, носовые кровотечения;
- витамина В₁ — астенический синдром, миалгии, болезненность при пальпации мышц;
- витамина В₂ — астенический синдром, гепатоз, обесцвечивание волос;
- витамина В₆ — глоссит, хейлит, астенодепрессивный синдром, нарушение ритма сон—бодрствование;
- витамина С — кровоточивость десен, пародонтит.

С нашей точки зрения, участковому врачу следует использовать следующий алгоритм при решении проблем здоровья семьи, связанных с водопотреблением и питанием:

1. Выяснить, какую воду потребляют пациент и его семья. Убедить во вреде использования водопроводной воды для питья и приготовления пищи. Настоятельно рекомендовать применение бутилированной воды. Современный взрослый человек должен потреблять в сутки 2–2,5 л воды (сюда входят чай, соки, супы и т.д.).
2. Уточнить, как питается пациент и его семья. Если питание нерациональное, проинформировать пациента и его близких о вреде такого подхода, описать преимущества изменения

диетического стереотипа, разработать диету семьи с учетом ее социального статуса, доходов, национальных и конфессиональных особенностей.

3. Дать информацию о том, что рациональным принято называть физиологически полноценное питание с учетом возраста, пола, энергозатрат на работе и дома.
4. Питание может считаться рациональным, если оно адекватно нагрузкам, а пищевой рацион сбалансирован по основным нутриентам (белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы). Оптимальное соотношение белков 80–120 г/сут (половина — животного происхождения), жиров 80–100 г/сут, углеводов 400–500 г/сут. Необходимо рассказать об особенностях питания каждого члена семьи, отнестя его к одной из следующих групп населения: лица, занимающиеся умственным трудом, — умеренное ограничение калоража, преобладание растительной и молочной пищи, пищевых волокон, достаточное содержание витаминов; лица, занимающиеся физическим трудом, — высококалорийная пища с оптимальным соотношением белков, жиров, углеводов; лица, работающие на «вредных» производствах, — высокое содержание белков, нерафинированных углеводов, ограничение жиров, высокая витаминизация пищевых продуктов; лица пожилого возраста — дробное питание, гипокалорийная диета, в рационе — рыба, морепродукты, овощи, фрукты, ограничение потребления тугоплавких жиров, жирных сортов мяса, копченостей. Необходимо помнить, что переедание столь же пагубно, как недоедание.
5. Добиться информированного согласия на изменение нутритивного статуса семьи.
6. Удостовериться в положительных сдвигах в питьевом и нутритивном режиме (через 2 нед., 1 мес.), убедить в необходимости сделать достигнутый оптимальный режим водопотребления и питания постоянным.
7. При последующих контактах с семьей ненавязчиво проконтролировать выполнение ранее данных рекомендаций, информировать членов семьи о позитивных сдвигах в качестве их здоровья за счет соблюдения правильного питьевого и пищевого режимов.

Участковому врачу, верифицирующему «проблемы пациента» (слабость, утомляемость, желудочно-кишечный дискомфорт), не

следует торопиться с диагнозами «неврастения», «нейроциркуляторная дистония», «гепатоз», «хронический холецистопанкреатит, хронический гастрит». Надо тщательно собрать анамнез, выяснить, каков режим водопотребления и питания. Пациент и врач будут приятно удивлены, убедившись, что после коррекции того и другого в рамках подпрограммы семейного воспитания произойдет улучшение самочувствия и качества жизни в целом.

Факторы и их источники, загрязняющие воздушную среду помещений:

- сернистый ангидрид (источники — табачный дым, камины, дровяные и угольные печи, воздух улиц);
- окислы азота (источники — газовые плиты, воздух улиц);
- формальдегид (источники — древесно-волоконистые, древесно-стружечные плиты, фанера, клей, пенные синтетические уплотнители);
- радон (источники — фундаменты зданий, межэтажные перекрытия);
- бензол, винилбензол, стирол (источники — красители, растворители, моющие и очищающие средства);
- хлорированные углеводороды, полициклические соединения — бензпирен и др. (источники — гербициды, пестициды, табачный и древесный дым);
- асбест (источники — межэтажные перекрытия, шиферное покрытие крыш);
- свинец (источники — выбросы автотранспорта, промышленных предприятий, пылевые аэрозоли от загрязненных почв, продукты питания — консервы в жестяных банках, овощи, выращенные вблизи автомагистралей);
- клещи домашней пыли, тараканы, шерсть животных, пыльца домашних растений, микробы, грибы, вирусы.

Улучшение воздушной среды достигается естественной вентиляцией (одностороннее и сквозное проветривание), влажной уборкой, кондиционерами, аэроионизаторами.

Микроклимат жилища. Оптимальной считается температура 20–22 °С при градиенте температур 2–3 °С, относительной влажности воздуха 60–80%. В сырых, холодных помещениях создаются условия для размножения грибов, бактерий. Холод и сырость устраняются ремонтом отопительных систем, трубопроводов, утеплением окон, полов, дверей. Сухой воздух — причина атрофических процессов в носу, глотке, гортани. Полезны для уменьшения сухости

воздуха влажная уборка, обильный полив комнатных растений, использование искусственных увлажнителей.

Инсоляция, освещенность. Прямые солнечные лучи должны проникать в помещение в течение не менее 3–4 ч/сут. Не нуждается в комментариях целесообразность мытья окон, так же как использование штор, жалюзи при гиперинсоляции.

Электрические, магнитные, электромагнитные поля создаются бытовыми приборами. Особенно вреден длительный, более 2–3 ч/сут для взрослых и более 1 ч/сут для школьников просмотр телевизора, резко ухудшают самочувствие многочасовые занятия за компьютером.

Метеогеофизические факторы могут оказывать неблагоприятное влияние на здоровье людей с нейроциркуляторной дистонией, неврозами, артериальной гипертензией, мигренью, остеохондрозом.

Повышенный радиационный фон — причина экологозависимой патологии в определенных регионах страны (например, области, по которым прошел радиоактивный след Чернобыля).

Неблагоприятное многолетнее воздействие на организм человека отдельных экологических факторов может вылиться в следующие клинические синдромы и болезни:

1. Воздушная среда. Воздух улиц, жилищ, производственных помещений (сернистый ангидрид, оксид углерода, свинец, формальдегид, радон, бензол, асбест, клещи, тараканы, шерсть домашних животных, пыльца домашних растений) — причина астенических, астеновегетативных синдромов, снижения индекса IQ у детей, хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, аллергозов, тубулоинтерстициального синдрома, нарушения репродуктивной функции.
2. Неблагоприятные метеогеофизические факторы (колебания солнечной активности, магнитного поля, атмосферного давления, резкие перепады температуры) — причина нейровегетативно-сосудистых реакций, панических атак, повышения или понижения АД, мигрени, церебральной сосудистой недостаточности, артралгий, цервикалгий, поясничных болей, вирусных заболеваний, иммунодефицитов.
3. Повышенный радиационный фон — причина иммунодефицитов, онкопатологии, генетической патологии, эмбрио- и фетопатий.

В своей работе участковый врач, как правило, имеет дело с комплексным воздействием на пациента и его семью факторов наруше-

ний экологии. Наиболее часто встречаются начальные проявления экологозависимой патологии, которые условно можно обозначить как стадию неспецифических изменений. Это синдромы нейровегетативной дисрегуляции в виде вегетативно-сосудистой дистонии, неврозоподобных синдромов (слабости, физической и психической астении, желудочной диспепсии), дискинезии желчевыводящих путей, диспанкреатизма. При многолетнем воздействии неблагоприятных экологических факторов можно выявить четко очерченные клинические симптомокомплексы: гепатоз, тубулоинтерстициальный синдром, нормохромная, реже гипохромная анемия, периферическая невропатия, энцефалопатия, миокардиодистрофия, нарушение репродуктивной функции у мужчин (олигоспермия, азооспермия) и женщин (первичное бесплодие, самопроизвольные аборты, рождение детей с признаками эмбрио- и фетопатии).

Методики неспецифической детоксикации, доступные участковому врачу:

- режим водопотребления (до 2–2,5 л/сут, вода только бутилированная, на ней же готовится пища);
- диета — яблоки, слива, морковь, цитрусовые, киви, бананы, кисели, компоты;
- гигиена жилища — влажная уборка с использованием фосфатсодержащих моющих средств, сквозное проветривание, косметический ремонт, кондиционеры;
- дозированные физические нагрузки — ходьба, спортивные игры, бассейн;
- баня, сауна;
- комплексные препараты витаминов, микроэлементов.

Предиктор полноценного вмешательства в естественное течение экологозависимой патологии — базовое положение медицины труда о патогенности длительного воздействия на организм человека подпороговых концентраций токсикантов. Это правило следует транспонировать на реалии повседневной жизни людей в современном индустриальном мире. Программы семейного воспитания надо дополнить советами по элиминации устранимых патогенных факторов внешней среды, минимизации воздействия неустранимых патогенных факторов, а программы семейной профилактики — методами неспецифической, а в ряде случаев и специфической перманентной дезинтоксикации.

Основные стратегические направления развития здравоохранения применительно к онкологической службе (Чиссов В.И., 2006):

- 1) совершенствование профессиональной подготовки и повышение квалификации кадров;
- 2) совершенствование системы лекарственного обеспечения;
- 3) обеспечение государственных гарантий по предоставлению бесплатной помощи в тесной увязке с имеющимися финансовыми ресурсами;
- 4) совершенствование системы управления и финансирования;
- 5) повышение качества медицинской помощи и усиление мер по защите прав пациента;
- 6) широкое внедрение стандартов обследования и лечения онкологических больных на всей территории России;
- 7) ускорение работы по усовершенствованию лабораторно-технической базы и оснащения онкологических учреждений лечебной и диагностической аппаратурой;
- 8) совершенствование системы паллиативной помощи больным с распространенными формами злокачественных новообразований;
- 9) активное участие учреждений общего профиля в территориальных программах противораковой борьбы;
- 10) развитие телемедицины, которая будет способствовать устранению диспропорции в уровне оказания онкологической помощи в практических и научных учреждениях России;
- 11) увеличение объема стационарзамещающих услуг;
- 12) создание условий для повышения интенсивности лечебно-диагностического процесса.

С января 2005 г. вступил в силу закон о разграничении территориальных полномочий. В системе здравоохранения он выражается в выделении функций на различных административно-территориальных условиях:

- 1) муниципальный уровень — первичная медицинская помощь с определением крупных центральных больниц, где может быть оказана специализированная помощь;
- 2) территориальный уровень — оказание специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи;
- 3) федеральный уровень — оказание только высокотехнологичной помощи.

В заключение следует отметить, что профилактика онкологических болезней и укрепление нервно-психического здоровья на современном этапе развития общества являются основополагающими

для научных исследований и практики здравоохранения. Разрабатываемые направления профилактической онкологии приоткрывают лишь только всю сложность и многообразие, мультидисциплинарность этой проблемы. Наши исследования все с большей степенью убеждают в том, что здоровье и болезнь — это единый процесс адаптации организма с внешней средой и важнейшая детерминанта в сохранении и укреплении здоровья личности — выработка духовной доминанты, которая позволяет оптимизировать саногенетические основы каждого организма на высоком уровне и долгие годы (до вершин творческого долголетия). Представленные нами обобщения, выводы и предложения — это пионерская попытка авторов и руководимых ими коллективов к признанию приоритета онкопрофилактики в новой концепции укрепления здоровья россиян.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамов В.В.* Интеграция иммунной и нервной систем. — Новосибирск: Наука. Сибир. отд., 1988. — 165 с.
2. *Агаджанян Н.А., Катков А.Ю.* Резервы нашего организма. — М.: Знание, 1990. — 240 с.
3. *Айвазян Т.А.* Психорелаксация в лечении гипертонической болезни // Кардиология. — 1991. — № 31(2). — С. 95–98.
4. *Акимов Г.А.* Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — М.: Медицина, 1983. — 224 с.
5. *Акимов Г.А.* Нервная система при острых нарушениях кровообращения. — Л.: Медицина, 1971. — 264 с.
6. *Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А.* Неврология синкопальных состояний. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.
7. *Алеев Л.С., Вовк М.И., Горбанев В.Н. и соавт.* «Миотон» в управлении движениями. — Киев: Наукова думка, 1980. — 178 с.
8. *Александр Ф.* Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. С. Могилевского. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. — 352 с.
9. *Александров О.А.* Комплексная программа здоровья. — М.: Медицина, 1988. — 94 с.
10. *Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1993. — 399 с.
11. *Александровский Ю.А., Петраков Б.Д., Басов А.М.* Методические рекомендации по изучению пограничных нервно-психических расстройств. — М., 1986.
12. *Александровский Ю.А., Ромасенко Л.В.* Психолого-психиатрические подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник РАМН. — 2003. — Вып. 12. — С. 24–29.

13. *Алексеев А.Г., Данилов В.И.* Первичные опухоли центральной нервной системы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и организация медицинской помощи) // *Вопр. нейрохирургии им. Н.А. Бурденко.* — 2006. — № 3. — С. 34–40.
14. *Алехин М.Н., Божьев А.М., Морозова, Ю.А. и соавт.* Возможности стресс-эхокардиографии с тредмилом в оценке безболевого ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология.* — 2000. — № 11. — С. 13–16.
15. *Алясова А.В.* Клинико-нейрофизиологическая и нейроиммунологическая характеристика больных раком молочной железы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 2004. — 42 с.
16. *Андреев А.Г.* Сосудистые заболевания головного мозга у работников промышленных предприятий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 2000. — 44 с.
17. *Андропова Т.И., Деряпа Н.Р., Соломатин А.Л.* Гелиометротропные реакции здорового и больного человека. — Л., 1982. — 223 с.
18. *Андрущакевич А.А., Трошин В.Д.* Духовные основы здоровья. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. — 240 с.
19. *Андрущакевич А.А., Трошин В.Д., Зайцев Р.М.* Духовность в медицине: Учебное пособие / Под ред. В.В. Шкарина. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. — 162 с.
20. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 447 с.
21. *Анохин П.К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М., 1968.
22. *Анохин П.К.* Внутреннее торможение как проблема физиологии. — М., 1958.
23. *Анохин П.К.* Общие принципы компенсации нарушенных функций и их физиологическое обоснование. — М., 1955.
24. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 447 с.
25. *Апчел В.Я., Цыган В.Н.* Стресс и стрессоустойчивость человека. — СПб.: ВМА, 1999. — 86 с.
26. *Арабидзе Г.Г., Белоуслов Ю.Б., Варакин Ю.Я. и соавт.* Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Методические рекомендации. — М., 1997. — 93 с.
27. *Артамонова В.Г., Шаталов И.Л.* Профессиональные болезни. — М., 1982. — 256 с.
28. *Аствацатуров М.И.* Современные неврологические данные о сущности эмоций // *Сов. невропсихиатрия.* — 1936. — № 1. — С. 41–47.
29. *Бабкин П.С.* Основы дифференциальной диагностики нервных болезней. — Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1982. — 176 с.
30. *Бадалян Л.О.* Детская неврология. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 592 с.

31. *Бадалян Л.О.* Неврологические синдромы при болезнях сердца. — М.: Медицина, 1975. — 369 с.
32. *Банищиков В.М.* Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. — М.: Медицина, 1967. — 296 с.
33. *Баркаган З.С., Момот А.П.* Основы диагностики нарушений системы гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 1999. — 224 с.
34. *Бейн Э.С.* Афазия и пути ее преодоления. — М., 1964.
35. *Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г.* Восстановление речи у больных с афазией. — М., 1982.
36. *Беленков Ю.Н.* Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 432 с.
37. *Белов В.В., Глубоков Д.А., Белова В.И.* Психологические особенности личности и развитие сердечно-сосудистых заболеваний у молодых мужчин // Кардиология. — 1990. — № 10.
38. *Белова А.Н.* Амбулаторная реабилитация неврологических больных / Под ред. А.Н. Беловой, В.Н. Григорьевой. — М.: Антидор, 1997. — 211 с.
39. *Белова А.Н.* Нейрореабилитация: Руководство для врачей. — М.: Антидор, 2000. — 568 с.
40. *Белова А.Н., Григорьева В.Н.* Амбулаторная реабилитация неврологических больных. — М., 1999.
41. *Белова Е.В., Емцева В.Б., Оболенский Ю.А.* Особенности вегетативно-гормональных реакций при выполнении разных видов умственной деятельности в условиях эмоционального напряжения // Физиология человека. — 1991.
42. *Белова Т.И., Судаков К.В.* Морфофункциональные изменения нейронов мозга в условиях эмоционального стресса // Вестник АМН СССР. — 1990. — № 2. — С. 11–13.
43. *Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И.* Ишемические изменения миокарда при метаболическом синдроме по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы // Вестник аритмологии. — 2000. — № 16. — С. 28–31.
44. *Бердичевский М.Я.* Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
45. *Бернар П.Д.* Диадинамическая терапия / Пер. с фр. — М.: Медицина, 1961.
46. *Бернштейн Н.А.* О построении движений. — М.: Медгиз, 1947.
47. *Беспалов В.Г.* Индивидуальная профилактика рака. — СПб.: Питер, 2001. — 192 с.
48. *Беспалов В.Г., Александров В.А., Петров А.С.* Антиканцерогенное действие биологически активной добавки к пище «Феокарпин» и его действующей субстанции // Вопр. онкологии. — 2006. — № 2. — С. 169–174.
49. *Бехтерева Н.П.* Здоровый и больной мозг человека. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Наука, 1988. — 262 с.

50. *Бехтерева Н.П., Бундзен П.В., Гоголицын Ю.Л.* Мозговые коды психической деятельности. — Л.: Наука, 1977. — 166 с.
51. *Бледнова О.Ф.* Некоторые клиничко-патофизиологические особенности ипохондрического синдрома различного происхождения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1970.
52. *Блейхер В.М., Машек Ю.А.* Опыт применения психометрических исследований памяти при церебральном атеросклерозе // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1974. — № 2. — С. 251–255.
53. *Блохин Н.Н.* Советская онкология. — М.: Медицина, 1982.
54. *Богданов А.Н., Кравцов Ю.И.* Кардионеврологический центр. — Сургут: Информационно-издательский центр СГУ, 1997. — 116 с.
55. *Боголепов Н.К.* Коматозные состояния. — М.: Медгиз, 1962.
56. *Боголепов Н.К.* Методика неврологического диагноза. — М., 1967.
57. *Боголепов Н.К.* Неотложная невропатология. — М., 1957.
58. *Боголепов Н.К.* Семiotика и диагностика нервных болезней. — М., 1973.
59. *Боголепов Н.К.* Церебральные кризы и инсульт. — М.: Медицина, 1971. — 392 с.
60. *Боголепов Н.К., Великанов И.И.* Труды 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова. — М., 1974. — Т. XXVI. — Сер. «Нервные болезни». — Вып. 1. — С. 67–77.
61. *Боев И.В., Боев О.И., Золотарев С.В.* Изменения энергоинформационной системы человека под влиянием различных групп психотропных препаратов // Биологические основы индивидуальной чувствительности к психотропным средствам. — Суздаль, 2001.
62. *Бокерия Л.А., Работников В.С., Коваленко О.А. и соавт.* Хирургическое лечение ишемической болезни сердца у женщин. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2006. — 136 с.
63. *Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста /* Под ред. Ю.Я. Якунина. — М.: Медицина, 1979. — 280 с.
64. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей /* Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. — М., 1995.
65. *Бородюк Н.Р.* Духовность как фактор успешной социальной адаптации человека. — М., 2000. — 118 с.
66. *Бритов А.Н., Быстрова М.М., Орлов А.А.* Контроль артериальной гипертензии в профилактике инсультов // Клиническая медицина. — 2002. — Т. 80. — № 6. — С. 53–57.
67. *Бройтигам В., Кристиан П., Рад М.* Психосоматическая медицина / Пер. с нем. — М.: Гэотар-Медицина, 1999. — 376 с.
68. *Бугаенко В.В.* Атеросклеротическое поражение коронарного русла и изменения болевой чувствительности у пациентов с бессимптомной ИБС при длительном наблюдении. — Киев: Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, 1998.
69. *Бузиашвили Ю.И., Аязян Э.А., Мацкеплишвили С.Т. и соавт.* Контрастная эхокардиография и ее возможности в диагностике ишемической

- болезни сердца // Бюллетень НИСССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2004. — Т. 3. — № 9. — С. 71–76.
70. *Бурцев Е.М.* Нарушение мозгового кровообращения в молодом возрасте. — М.: Медицина, 1978. — 200 с.
71. *Бурцев Е.М., Трошин В.Д., Трошин О.В.* Основы неврологии: В 3 т. — Н. Новгород: Изд-во НГУ, 1998. — Т. 1 — 339 с.; Т. 2 — 353 с.; Т. 3 — 560 с.
72. *Быков Ю.Н.* Интегративная деятельность мозга в норме и при патологии нервной системы // Неврологический вестник: Журн. им. В.М. Бехтерева. — 2001. — Т. 33. — Вып. 1–2. — С. 75–81.
73. *Вальдман А.В., Александровский Ю.А.* Психофармакотерапия неврологических расстройств. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
74. *Варакин Ю.Я.* Эпидемиологические аспекты профилактики острых нарушений мозгового кровообращения: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
75. *Варакин Ю.Я., Суслина З.А., Кадыков А.С. и соавт.* Инсульт: диагностика, лечение, профилактика: Руководство для врачей / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.
76. *Васильев В.Н.* Здоровье и стресс. — М.: Знание, 1991. — 160 с.
77. *Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б. и соавт.* Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Методические рекомендации. — Л., 1987. — 33 с.
78. *Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Гриценко П.В.* Синдром удлинённого интервала Q–T // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 83–89.
79. *Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М.* Модели и механизмы эмоциональных стрессов. — Киев: Здоров'я. — 1983. — 135 с.
80. *Вейн А.М.* Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
81. *Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А.* Вегетососудистая дистония. — М.: Медицина, 1981. — 318 с.
82. *Вейн А.М.* Нарушения сна и бодрствования. — М.: Медицина, 1974. — 384 с.
83. *Вейн А.М., Судаков К.В., Левин Я.И. и соавт.* Особенности структуры сна и личности в условиях хронического эмоционального стресса и методы повышения адаптационных возможностей человека // Вестник РАМН. — 2003. — № 4. — С. 13–17.
84. *Вейсман И.Л., Худ Л.Е., Вуд У.Б.* Введение в иммунологию: Учебное пособие / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1983. — 160 с.
85. *Великанов Д.И., Великанов И.И., Быченко С.М. и соавт.* Восстановительное лечение больных с вертеброгенными цереброспинальными сосудистыми нарушениями вытяжением шейно-грудного отдела позвоночника в кресле и углекислой минеральной воде. — Пятигорск: Пятигорский ГНИИ курортологии. — 2004. — С. 77–78.
86. *Великанов И.И.* Мозг, сердце и атеросклероз. — Ставрополь, 1988. — 206 с.

87. *Великолуг А.Н.* Психологические особенности личности больных со злокачественными опухолями различной локализации / А.Н. Великолуг, Р.В. Овчарова // Паллиативная медицина и реабилитация. — 1997. — № 2.
88. *Величковский Б.Т.* О патогенетическом направлении изучения воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения // Вестник РАМН. — 2003. — № 3. — С. 3–9.
89. *Верещагин Н.В.* Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. — М.: Медицина, 2002. — 207 с.
90. *Верещагин Н.В.* Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980. — 312 с.
91. *Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Миловидов Ю.К. и соавт.* Кардионеврология: проблема кардиогенной церебральной эмболии (обзор зарубежной литературы) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1993. — № 2. — С. 90–96.
92. *Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.В. и соавт.* Компьютерная томография мозга. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.
93. *Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.
94. *Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А.* Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
95. *Верещагин Н.В., Яхно Н.Н., Суслина З.А. и соавт.* Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Методические рекомендации. — М.: Министерство здравоохранения РФ, 2000. — 27 с.
96. *Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С.* Безболевая ишемия миокарда. — М.: Тетрафарм. — 1995.
97. *Веселовский В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991. — 341 с.
98. *Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. — М.: БИНОМ, 1999. — 672 с.
99. *Викторов И.В.* Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вестник РАМН. — 2000. — № 4. — С. 3–10.
100. *Виленский В.С.* Неотложные состояния в невропатологии: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1986. — 256 с.
101. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика, лечение. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
102. *Виленский Б.С.* Современная тактика борьбы с инсультом. — СПб.: Фолиант, 2005. — 288 с.
103. *Вогралик В.Г.* О сущности, смысле и цели жизни. — Н. Новгород, 1996. — 32 с.

104. *Возралик В.Т., Возралик М.В.* Иглорефлексотерапия. — Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1978. — 296 с.
105. *Войно-Ясенецкий В.Н.* Дух, душа, тело. — М., 2006. — 127 с.
106. *Волков В.И., Ермакович И.И., Строн В.С.* Немая ишемия: особенности диагностики и лечения // Здоровье Украины. — 2002. — № 1. — С. 16–20.
107. *Волошин П.В., Тайцлин В.И.* Внутричерепная гипертензия сосудистого генеза. — Киев: Здоров'я, 1986. — 176 с.
108. *Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г. и соавт.* Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептанизопропанольных экстрактах крови // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 1. — С. 127–131.
109. *Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и соавт.* Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
110. *Воскресенский О.Н., Бобырев В.Н.* Биоантиоксиданты — облигатные факторы питания // Вопр. мед. химии. — 1992. — № 4. — С. 21–26.
111. *Гайдар Б.В.* Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2002.
112. *Ганнушкина И.В.* Иммунологические аспекты травмы и сосудистых поражений головного мозга. — М.: Медицина, 1974. — 200 с.
113. *Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В.* Гипертоническая энцефалопатия. — М.: Медицина, 1987. — 224 с.
114. *Гарбузов В.И.* Концепция инстинктов и психосоматическая патология. — СПб.: Сатис, 1999. — 320 с.
115. *Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.Л.* Адаптационные реакции и резистентность организма. — Ростов: Изд-во Ростовского ун-та, 1989. — 128 с.
116. *Гасилин В.С., Сидоренко Б.А.* Стенокардия. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.
117. *Гасилин В.С., Григорьев П.С., Мушкин О.Н.* Клинические классификации некоторых внутренних заболеваний и примеры формулировки диагнозов. Классификация кардиомиопатий. — ВОЗ, 1983.
118. *Гафуров Б.Г., Бусаков Б.С.* Состояние неспецифических систем мозга при первичных проявлениях недостаточности мозгового кровоснабжения и циркуляторной энцефалопатии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1992. — Т. 92(1) — С. 38–40.
119. *Герман Д.Г., Скоромец А.А.* Нарушение спинномозгового кровообращения. — Кишинев: Штиница, 1984. — 241 с.
120. *Гехт Б.М.* Теоретическая и клиническая электромиография. — Л., 1990.
121. *Гехт Б.М., Ильина Н.А.* Нервно-мышечные болезни. — М.: Медицина, 1982. — 352 с.
122. *Голин Е.Е., Шмырев В.И.* Осложнения гипертонической болезни: дисциркуляторная энцефалопатия, инсульты // Терапевт. архив. — 1997. — № 4. — С. 5–10.

123. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.Л. Общие механизмы токсического действия. — Л., 1986. — 280 с.
124. Гордон И.Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных шейным остеохондрозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1966. — 26 с.
125. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. — М.: Медицина, 1981. — 200 с.
126. Григорьева В.Н. Психологические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. — Н. Новгород: НГМА, 2004. — 420 с.
127. Григорьева В.Н., Мельникова Т.В., Густов А.В. Клинико-психологические аспекты формирования начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга // Нижегородский мед. журн. — 1995. — № 4. — С. 39–42.
128. Губачев Ю.М., Дорничев В.М., Ковалев О.А. Психогенные расстройства кровообращения. — СПб.: Политехника, 1993. — 248 с.
129. Губенко В.П. Мануальная терапия в вертеброневрологии. — Киев: Здоров'я, 2003. — 456 с.
130. Гумяров Н.Ф., Лебедева Н.В. Профессиональная заболеваемость. — М., 1993. — 224 с.
131. Гундаров И.А., Полесский В.А. Актуальные вопросы здорового образа жизни. — М., 1990. — 11 с.
132. Гургенян С.В., Погосова Г.В., Вартамян Ж.В. и соавт. Психосоматические соотношения у больных гипертонической болезнью и почечной артериальной гипертензией // Терапевт. архив. — 1995. — № 12.
133. Гусев В.А. Ишемический инфаркт мозга как осложнение беременности и родов: Учебное пособие. — Рязань, 1987. — 78 с.
134. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. — М.: Медицина, 1992.
135. Гусев Е.И., Боголепов Н.Н., Бурд Г.С. Сосудистая патология головного мозга. — М., 1979. — 144 с.
136. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Гантов В.Б. и соавт. Реабилитация в неврологии: Учебное пособие. — М., 2000.
137. Гусев Е.И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни. — М.: Медицина, 1988. — 538 с.
138. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Неврология и нейрохирургия. — М.: Медицина, 2000.
139. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Колесникова Т.И. и соавт. Этиологические факторы и факторы риска сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта // Инсульт (Приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова). — 2001. — Вып. 1. — С. 41–45.
140. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
141. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Карта обследования и лечения больных с ишемическим инсультом. — М., 1990.

142. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю.* Церебральный инсульт: проблемы и решения // Вестник РАМН. — 2003. — С. 11–48.
143. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С и соавт.* Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы). — М., 1997.
144. *Гусева Н.К.* Основы социальной защиты больных и инвалидов в Российской Федерации. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1999.
145. *Густов А.В., Смирнов А.А., Жулина Н.И.* Неврологические проявления артериальной гипертонии: диагностика, лечение. — Н. Новгород, 1998.
146. *Давиденков С.Н.* Наследственные болезни нервной системы. — Киев: Гос. изд-во Украины, 1925. — 286 с.
147. *Давиденкова Е.Ф., Колосова Н.Н., Либерман И.С.* Медико-генетическое консультирование в системе профилактики ишемической болезни сердца и инсультов. — Л.: Медицина, 1979. — 200 с.
148. *Дворцов С.А., Колбасников С.В., Светлова С.В.* Психологические особенности лиц с пограничной артериальной гипертонией и ранними стадиями гипертонической болезни в организованной популяции // Кардиология. — 1990. — Т. 30. — № 12. — С. 64–65.
149. *Де Фритас Г.Р., Богуславский Дж.* Первичная профилактика инсульта / Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2001. — № 1. — С. 7–20.
150. *Демиденко Т.Д.* Реабилитация при цереброваскулярной патологии. — Л.: Медицина, 1989. — 208 с.
151. *Дильман В.М.* Четыре модели медицины. — Л.: Медицина, 1987. — 288 с.
152. *Добровольский В.К., Вишневская А.М., Коровицына В.А.* ЛФК в реабилитации постинсультных больных. — Л.: Медицина, 1986.
153. *Добротина Н.А.* Биология человека, экология и здоровье (Антропологическая валеология): Учебное пособие. — Н. Новгород: Изд-во ННГУ, 1999. — 247 с.
154. *Добротина Н.А., Ускова Т.А.* Здоровое питание и качество пищи. — Н. Новгород: Изд-во ННГУ им. Лобачевского, 2003. — 334 с.
155. *Добротина Н.А., Швец И.М.* Введение в экологию человека. — Н. Новгород, 1994.
156. *Долбикова Н.В., Мазуров В.И., Петровский В.И. и соавт.* Особенности безболевого ишемии миокарда у мужчин с ишемической болезнью сердца // Клиническая медицина. — 2003. — Т. 81. — № 2. — С. 51–53.
157. *Дробинский А.Д.* К вопросу об асимметрии кровенаполнения полушарий головного мозга у больных ранним церебральным атеросклерозом (по данным реэнцефалографии) // Функциональная асимметрия и адаптация человека. — М., 1976. — С. 210–211.
158. *Дубинин С.В.* Комплексная оценка эффективности озонотерапии больных хронической гипертонической энцефалопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 2004.

159. *Евсигнеев Р.А.* Психиатрия в общей медицинской практике. — М.: МИА, 2009. — 592 с.
160. *Емченко Н.Л., Цыганенко О.И., Ковалевская Т.В.* Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма // Клиническая лабораторная диагностика. — 1994. — № 6. — С. 19–20.
161. *Ерохина Л.Г.* Лицевые боли. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
162. *Ерохина Л.Г., Виленский Б.С., Кузнецов П.С.* Основы организации неврологической помощи населению. — М.: Медицина, 1981. — 189 с.
163. *Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В.* Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии // Неврол. журн. — 1996. — № 2. — С. 19–22.
164. *Ефремушкин Г.Г., Бусина Е.И.* Психологические аспекты велотренировок по методике «свободного выбора» физической нагрузки у больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 1995. — № 12. — С. 31–36.
165. *Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Лагуткин Д.И.* Безболевая ишемия миокарда у больных сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1993. — № 8. — С. 73–77.
166. *Жохов О.В.* Христианское отношение к болезням и врачеваниям. — М., 1996.
167. *Журмунская Е.А.* Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. — М.: Медицина, 1963. — 206 с.
168. Заболевание вегетативной нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. проф. А.М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 421 с.
169. *Забродин О.Н.* Роль реакции симпатико-адреналовой системы в развитии нарушений системной гемодинамики при геморрагическом шоке // Нарушения функций важнейших систем организма при травме и шоке и их коррекция. — Л., 1984. — С. 20–22.
170. *Зайцев В.П., Айвазян Т.А.* Диагностические возможности психологического теста СМОЛ при гипертонической болезни // Кардиология. — 1990. — Т. 30. — № 4. — С. 83–87.
171. *Зайцев В.П., Дворцов С.А.* Психологические особенности лиц с пограничной артериальной гипертензией и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Сов. мед. — 1991. — № 5. — С. 50–52.
172. *Закиров А.Н., Закирова Н.Э., Абдрашитов Х.З. и соавт.* Безболевая ишемия миокарда и цитокины при остром коронарном синдроме. — Уфа: БГМУ. — 2003.
173. *Захарова В.В., Сохадзе Э.М., Трофимов О.Е. и соавт.* Поведенческая терапия гипертонической болезни (анализ эффективности) // Кардиология. — 1996. — № 10. — С. 36–40.
174. *Захарченко М.П., Гончарук Е.И., Кашелев Н.Ф. и соавт.* Современные проблемы экогигиены. — Киев, 1993.
175. *Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.

176. *Зимин Ю.В.* Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X (синдрома инсулинорезистентности): необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома // Кардиология. — 1999. — № 8. — С. 37–41.
177. *Зимин Ю.В.* Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X // Кардиология. — 1998. — № 6. — С. 71–81.
178. *Зинькович Г.А., Зинькович С.А.* Если у тебя рак. Психологическая помощь. — Ростов н/Д: Феникс, 1999. — 320 с.
179. *Зяблов Ю.И., Плотникова Н.Д.* Безболевая ишемия миокарда у больных с различными клиническими формами ИБС // Терапевт. архив. — 1996. — № 9. — С. 40–42.
180. *Иваничев Г.А.* Триггерные феномены в вертеброневрологии // Второй Международный конгресс вертеброневрологов. — Казань, 1992.
181. *Ивашкин В.Т., Ивашкина Н.Ю., Шульпекова Ю.О.* Все ли мы знаем о лечебных возможностях антиоксидантов? // Рус. мед. журн. — 2000. — Т. 8. — № 4(105).
182. *Ильина Н.А.* Пароксизмальная миоплегия и миоплегические синдромы. — М.: Медицина, 1973.
183. *Илюхина В.А.* Физиологические основы различий в биологии и медицине. — М.: МГУ, 1982. — 178 с.
184. *Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А.* Головная боль напряжения. — Казань: Медицина, 2001. — 132 с.
185. *Ишутина Н.П., Раева Т.В., Юдина Н.В.* Тревожные расстройства при гипертонической болезни: Материалы XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — 80 с.
186. *Йорши Н.П.* Пчелы — крылатые фармацевты. — М.: Наука, 1964. — 160 с.
187. *Каверина Н.В.* Фармакология коронарного кровообращения. — М., 1963.
188. *Кадьков А.С., Шахпаронова Н.В.* Реабилитация после инсульта // Мед. кафедра: науч.-практ. журн. — 2006. — № 2. — С. 54–58.
189. *Казначеев В.П.* Современные аспекты адаптации. — Новосибирск, 1980. — 192 с.
190. *Казьмин А.И., Ветрилэ С.Т.* Об эффективности лечения поясничного остеохондроза внутривисковым введением папаина // Ортопед. травматол. — 1977. — № 10. — С. 12–17.
191. *Казьмин А.И., Павлова Г.А., Ветрилэ С.Т.* Лечение неврологических синдромов поясничного остеохондроза внутривисковым введением папаина // Ортопед. травматол. — 1976. — № 7. — С. 34–39.
192. *Калинин В.В.* Коморбидность в психиатрии: взгляд на проблему // Совр. психиатрия им. П.Б. Ганнушкина. — 1998. — № 6. — С. 5–7.
193. *Калинина С.А., Одиянков Е.Г., Киришин А.А.* Безболевая ишемическая болезнь сердца при хронической артериальной недостаточности нижних конечностей // Кардиология. — 2003. — Т. 43. — № 7. — С. 85–86.

194. *Каплан Л.* Нарушения мозгового кровоснабжения // Кардиология в таблицах и схемах / Пер. с англ. М.В. Пашенкова. — М.: Практика, 1996.
195. *Карвасарский Б.Д.* Медицинская психология. — Л.: Медицина, 1982.
196. *Карвасарский Б.Д.* Неврозы. — М.: Медицина, 1996. — 576 с.
197. *Карвасарский Б.Д.* Психотерапевтическая энциклопедия. — СПб., 1999.
198. *Карлов В.А.* Неврология лица. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
199. *Карлов В.А.* Неврология: Руководство для врачей. — М., 1999.
200. *Карлов В.А.* Терапия нервных болезней: Руководство для врачей. — М.: Шаг, 1996. — 654 с.
201. *Кассиль Г.Н.* Наука о боли. — М.: Медицина, 1975. — 399 с.
202. *Касьянов А.А., Долгов А.М., Сайфутдинов Р.И.* Нарушения ритма сердца при остеохондрозе и возможности сухой тракции шейного отдела позвоночника в их диагностике и лечении. — Оренбург: ОГУ, 2003.
203. *Катаева Н.Г., Таткина Е.Г., Левина А.Ю.* Депрессивные расстройства в неврологической клинике: Материалы XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — С. 81–82.
204. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю. Макарова. — СПб.: Золотой век, 1998. — 602 с.
205. *Клоссовский Б.Н., Клоссовская Е.Н.* Деятельное и тормозное состояние мозга. — М.: Гос. изд-во мед. лит., 1961. — 412 с.
206. *Клюева В.Н.* Клинико-нейропсихологические критерии начальных проявлений сосудистых поражений мозга больных атеросклерозом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
207. *Коган В.М.* Восстановление речи при афазии. — М.: ЦИЭТИН, 1962.
208. *Коган О.Г., Найдин В.Л.* Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М.: Медицина, 1988. — 304 с.
209. *Колосов Н.Г., Хабарова А.Я.* Структурная организация вегетативных ганглиев. — Л.: Наука, 1978. — 72 с.
210. *Кондратьев А.Н., Лесина С.С., Кондратьева Е.А. и соавт.* Опыт применения препарата глиатилина у больных с интракраниальными новообразованиями // Вопр. онкологии. — 2006. — № 2. — С. 203–204.
211. *Кондратьев В.В., Кокурина Е.В., Бочкарева Е.В.* Безболевая ишемия миокарда, современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития // Кардиология. — 1997. — Т. 37. — № 1, 2.
212. *Коновалов А.Н.* Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 327 с.
213. *Конторицкова К.Н.* Перикисное окисление липидов в норме и патологии // Актуальные вопросы внутренней патологии: Материалы докладов пленума терапевтов России. — Н. Новгород, 1998. — С. 90–106.
214. *Коробейникова Э.Н.* Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. — 1989. — № 7.

215. *Корсун В.Ф., Трескунов К.А.* Клиническая фитотерапия в онкологии. — Мн., 2003. — 366 с.
216. *Косицкий Г.И.* Биологическая эволюция человека и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Превентивная кардиология / Под ред. Г.И. Косицкого. — М.: Медицина, 1987. — 511 с.
217. *Кочетков А.Г.* Теория живых систем и теория адаптации — основа медицины: Актовая речь 20 марта 1998 года. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 32 с.
218. Краткий справочник врача-невролога / Под ред. А.А. Скоромца. — СПб., 1999.
219. *Крейндлер А.Б.* Церебральный инфаркт и церебральное кровоизлияние. — Бухарест, 1975.
220. *Крейндлер А.Б.* Эпилепсия. Клинические и экспериментальные исследования / Пер. с рум. В. Бергинера. — М.: Медицина, 1960. — 508 с.
221. *Крыжановский Г.Н.* Дезрегуляционная патология: Руководство для врачей и биологов. — М., 2002. — 632 с.
222. *Крыжановский Г.Н.* Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1980. — 360 с.
223. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997.
224. *Крыжановский Г.Н.* Патологические системы в ЦНС // Вестник РАМН. — 2001. — С. 12–15.
225. *Кудрин А.В.* Микроэлементы и оксид азота — полифункциональные лиганды // Вопр. биол. мед. и фармацевт. химии. — 2000. — № 1. — С. 3–5.
226. *Кузин М.И., Гехт Б.М.* Миастения. — М.: Медицина, 1996. — 224 с.
227. *Кузьмина К.А.* Лечение пчелиным медом и ядом. — Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1988. — 96 с.
228. *Куничев Л.А.* Лечебный массаж. — Л.: Медицина, 1985.
229. *Курако Ю.Л., Вайсфельд Д.Н.* Восстановительное лечение в условиях курорта больных, перенесших инсульт. — Киев: Здоров'я, 1981. — 133 с.
230. *Кушаковский М.С.* Аритмии сердца: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 544 с.
231. *Лакосина Н.Д., Трунова М.М.* Неврозы, невротические развития личностей. — М., 1994.
232. *Ламбич И.С., Стораженич С.П.* Стенокардия. — М.: Медицина, 1990. — 432 с.
233. *Ланг Г.Ф.* Гипертоническая болезнь. — Л., 1950. — 396 с.
234. *Лаптев А.В., Соколова Г.А., Трошина В.П. и соавт.* Магнитопрофилактика и магнитотерапия нервных болезней: Методические рекомендации для врачей. — Горький, 1988. — 35 с.
235. *Лебедев В.В., Быковников Л.Д.* Руководство по нейрохирургии. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.

236. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное время, 1999. — 288 с.
237. *Лиев А.А.* Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов. — Днепропетровск: Днепркнига, 1993. — 141 с.
238. *Литвинова Н.Ю.* Клинико-патофизиологическая характеристика больных гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией в процессе восстановительной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 2005.
239. *Лихтерман Л.Б.* Принципы клинической гистологической диагностики и фазность течения опухолей больших полушарий головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
240. *Лихтерман Л.Б.* Ультразвуковая томография и тепловидение в нейрохирургии. — М.: Медицина, 1983. — 144 с
241. *Лобзин В.С.* Миастения. — М.: Медгиз, 1960.
242. *Лобзин В.С., Михайленко А.А., Панов А.Г.* Клиническая нейрофизиология и патология гипокинезии. — Л.: Медицина, 1979. — 216 с.
243. *Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А. и соавт.* Холестериноз (Холестерин биомембран. Теоретические и клинические аспекты.). — М.: Медицина, 1983.
244. *Лурия А.Р.* Высшие корковые функции и их нарушение при локальных поражениях мозга. — М., 1969.
245. *Лурия А.Р.* Об историческом развитии познавательных процессов. — М., 1974.
246. *Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973. — 376 с.
247. *Лурия Р.А.* Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. — М.: Медгиз, 1944. — 83 с.
248. *Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. и соавт.* Психосоматические расстройства в общей медицинской практике / Пер. с нем. — СПб.: НИПИ им. В.М. Бехтерева, 2000. — 287 с.
249. *Маасаих В.А.* Очерки эволюционной онкологии / Под ред. В.М. Перельмутера. — Томск: СибГМУ, 2004. — 174 с.
250. *Маджидов Н.М., Трошин В.Д.* Доинсультные цереброваскулярные заболевания. — Ташкент: Медицина, 1985. — 368 с.
251. *Мазур Н.А.* Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина, 1986. — 192 с.
252. *Мазур Н.А.* Очерки клинической кардиологии. — М.: МИА, 1999. — 280 с.
253. *Маньковский Н.Б., Минц А.Я.* Старение и нервная система. — Киев: Здоров'я, 1972. — 205 с.
254. *Марзаганова М.А.* О расстройствах памяти при сосудистых заболеваниях мозга в позднем возрасте: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971.
255. *Марищук В.Л.* Эмоции в спортивном стрессе. — СПб., 1995.
256. *Марищук В.Л., Евдокимов В.И.* Поведение и саморегуляция человека в условиях стресса. — СПб.: Сентябрь, 2001. — 260 с.

257. *Маркелов Г.И.* Заболевания вегетативной системы. — Киев, 1948. — 646 с.
258. *Мартынов Ю.С.* Нервные болезни. — М.: Медицина, 1988. — 496 с.
259. Медицинская технология «Восстановительное лечение больных с радикуломиелоишемией» / И.И. Великанов, Д.И. Великанов, С.М. Быченков и соавт. // Физиотерапия. Бальнеология. Реабилитация. — 2008. — № 4. — С. 47–52.
260. *Меерсон Ф.З.* Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. — М.: Наука, 1975.
261. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
262. Международная статистическая классификация болезней нервной системы / Под ред. А.А. Скоромца. — СПб.: Политехника, 1999. — 65 с.
263. *Мельничук П.В., Ильина Н.А., Штульман Д.Р.* Неотложная помощь при неврологических заболеваниях. — М.: Медицина, 1978. — 184 с.
264. *Менделевич В.Д.* Клиническая и медицинская психология. — М., 1993.
265. *Меньшиков В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987. — 352 с.
266. *Меркушина И.В., Фирсов А.А., Игнатьева О.И. и соавт.* Основы диагностики и лечения острой цереброваскулярной патологии. — Саранск, 2005.
267. *Мисюк Н.С.* Прогнозирование и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения. — Мн.: Беларусь, 1987. — 192 с.
268. *Михайленко А.А.* Отек-набухание головного мозга. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
269. *Морозова О.А.* Гипертоническая энцефалопатия. — Чебоксары: ЧГУ, 1998. — 208 с.
270. *Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н.* Ультразвуковая диагностика в кардиологии. — М.: Медицина, 1981. — 159 с.
271. *Мчедlishvili Г.И.* Спазм артерий головного мозга. — Тбилиси, 1977.
272. *Мясников А.Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М.: Медгиз, 1965.
273. *Мясников И.Г.* Хронические сосудистые заболевания нервной системы (факторы риска, семиотика вегетативных расстройств, магнитотерапия): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 1998. — 36 с.
274. Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — 640 с.
275. Неврология детского возраста / Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко. — Мн., 1990.
276. Неврология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.
277. Нейротравматология: Справочник / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Вазар-Ферро, 1994. — 416 с.

278. *Некрасова Е.М.* Особенности познавательной деятельности и эмоционально-личностной сферы у больных артериальной гипертензией при ранних и обратимых формах нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
279. Неотложная помощь в клинике нервных болезней / Под ред. П.В. Волюшина. — Киев: Здоров'я, 1987. — 214 с.
280. *Неретин В.Я., Николаев М.К.* Реабилитация больных с цереброкardiальными нарушениями. — М.: Медицина, 1986. — 208 с.
281. *Никифоров Б.М.* Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии. — СПб.: Питер, 1999. — 352 с.
282. *Николаева Л.Ф., Аронов Д.М.* Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. — М., Медицина, 1988.
283. *Никонов В.В.* Стресс. Современный патофизиологический подход к лечению. — Харьков: Консум, 2002. — 240 с.
284. Нормальная физиология: Курс физиологии функциональных систем / Под ред. К.В. Судакова. — М.: МИА, 1999. — 718 с.
285. *Оганов Р.Г., Масленникова Г.А., Шальнова С.А. и соавт.* Значение сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний для здоровья населения России // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2002. — № 2. — С. 3–7.
286. *Оганов Р.Ф.* Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Новый мед. журн. — 1996. — № 5–6. — С. 3–7.
287. *Одинак М.М.* Частная неврология. — СПб.: Лань, 2002. — 448 с.
288. *Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и соавт.* Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 168 с.
289. *Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф.* Коронарная и миокардиальная недостаточность. — М.: Медицина, 1986.
290. *Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафаров Б.И. и соавт.* Лечение метастазов в головной мозг // Вопр. онкологии. — 2006. — № 4. — С. 438–442.
291. Острые нейроинфекции у детей: Руководство для врача / Под ред. А.П. Зинченко. — Л.: Медицина, 1986. — 320 с.
292. *Паусий Святогорец.* Слова. Т. 5. Страсти и добродетели. — М.: ИД «Святая Гора», 2008. — 335 с.
293. *Перцов А.И., Трошин В.Д.* Периодическая болезнь. — Тегеран, 1971. — 85 с.
294. *Петелин Л.С.* Экстрапирамидные гиперкинезы. — М., 1983.
295. *Петерсон Б.Е.* Онкология. — М.: Медицина, 1980.
296. *Петленко В.П.* Валеология человека: В 2-х кн., 5 т. — СПб., 1998.
297. *Платонов К.И.* Слово как физиологический и лечебный фактор. — М., 1962.
298. *Погодина Т.Г.* Патология нервной системы участников боевых действий. — Н. Новгород, 2003. — 150 с.
299. *Погосова Г.В.* Депрессии у кардиологических больных: современное состояние проблемы и подходы к лечению // Кардиология. — 2004. — № 1. — 88–92.

300. *Погосова Г.В.* Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 86–91.
301. *Погосова Г.В.* Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка // Кардиология. — 2007. — № 2. — С. 65–73.
302. *Поемный Ф.А.* Нервные болезни. — Горький, 1962. — 546 с.
303. *Поемный Ф.А., Семенова Е.П.* Введение в клиническую невропатологию. — Горький, 1960.
304. *Покалев Г.М., Трошин В.Д.* Нейроциркуляторная дистония. — Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1977. — 320 с.
305. *Попелянский Я.Ю.* Болезни периферической нервной системы. — М., 1989. — С. 167–168.
306. *Попелянский Я.Ю.* Шейный остеохондроз. — М.: Медицина, 1966.
307. *Попов Ю.В., Вид В.Д.* Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — 496 с.
308. *Попова Л.М.* Нейрореаниматология. — М.: Медицина, 1983. — 301 с.
309. *Правосудов В.П.* Учебник инструктора по лечебной физической культуре. — М.: ФизС, 1980. — 415 с.
310. Практическая неврология: Неотложные состояния / Под ред. И.С. Зозули. — Киев: Здоров'я, 1997. — 216 с.
311. *Пресман А.С.* Электромагнитные поля и живая природа. — М.: Наука, 1968.
312. *Пшеничкова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиол. и эксперимент. терапия. — 2000. — № 3, 4.
313. *Райхман А.Г., Нидюлин В.А.* Управление канцерогенной ситуацией и профилактика рака (системный подход). — Элиста, 1999. — 283 с.
314. *Ратнер А.Ю.* Нарушение мозгового кровообращения у детей. — Казань: КГУ, 1983. — 144 с.
315. *Рощина И.Ф.* Структура и динамика нейропсихологического синдрома при сенильной деменции: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
316. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова — М., 2007.
317. Руководство по детской неврологии / Под ред. В.И. Гузевой. — СПб., 1998.
318. Руководство по кардиологии: В 4-х т. Т. 1: Структура и функции сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — 672 с. Т. 3. Болезни сердца. Т. 4: Болезни сердца и сосудов. — М., 2004.
319. Руководство по медицинской профилактике / Под ред. Р.Г. Оганова, Р.А. Халфина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 464 с.
320. *Саймонтен К., Саймонтен С.* Психотерапия рака. — СПб., 2001.
321. *Семенова Е.Л., Трошин В.Д., Пантелеева Р.А. и соавт.* Начальные формы сосудистых заболеваний мозга: Учебное пособие для студентов и врачей-интернов. — Горький, 1979. — 148 с.

322. *Сидоренко Л.Н.* Мастопатия: психосоматические аспекты. — Л.: Медицина, 1991.
323. *Симоненко В.Б., Широков Е.А.* Основы кардионеврологии: Руководство для врачей. — Татарстан: Медицина, 2001. — 240 с.
324. *Симонов П.В.* Мотивированный мозг. — М.: Наука, 1987. — 237 с.
325. *Скворцова В.И.* Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекции // Вестник РАМН. — 2003. — № 11. — С. 74–81.
326. *Скворцова В.И.* Ранняя реабилитация больных с инсультом: Методические рекомендации. — М., 2004.
327. *Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. и соавт.* Генетика ишемического инсульта // Инсульт (приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова). — 2001. — Вып. 4. — С. 10–19.
328. *Скворцова В.И., Шерстнев В.В. и соавт.* Роль аутоиммунных механизмов в повреждающем действии церебральной ишемии // Инсульт (приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова). — 2001. — Вып. 1. — С. 46–54.
329. *Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А.* Нервные болезни: Учебное пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 552 с.
330. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — СПб., 1996.
331. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: МИА, 2003. — 432 с.
332. *Смулевич А.Б.* Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 36–45.
333. *Снешко Л.И.* Профилактика рецидивов и метастазов рака толстой кишки. — Л.: Медицина, 1976.
334. *Собчик Л.Н.* Методы психологической диагностики: Методическое руководство. — Вып. 1, 2, 3. — М., 1990.
335. *Солдатов И.Б., Сущева Г.Л., Храпто Н.С.* Вестибулярная дисфункция. — М.: Медицина, 1980. — 288 с.
336. *Соложенкин В.В.* Механизмы психической адаптации при ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и неврозах: Дис. ... д-ра мед. наук. — Фрунзе, 1989. — 424 с.
337. *Соложенкин В.В.* Психологические основы врачебной деятельности. — М., 1997.
338. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидта. — М.: Медицина, 1975. — 663 с.
339. Социально значимые болезни в Российской Федерации / Под ред. Л.А. Бокерия, И.Н. Ступакова. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2006. — 326 с.
340. Справочник православного человека. Ч. 2. Таинства Православной Церкви. — М.: Даниловский Благовестник, 2007. — 288 с.

341. *Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р.* Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. — М.: Медицина, 1978. — 216 с.
342. *Стрелкова Н.И.* Физические методы лечения в неврологии. — М.: Медицина, 1991. — 320 с.
343. *Суворов А.В.* Справочник по клинической токсикологии. — Н. Новгород, 1996. — 180 с.
344. *Судаков К.В.* Доминирующая мотивация. — М.: РАМН, 2004.
345. *Судаков К.В.* Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. — М.: Горизонт, 1998. — 267 с.
346. *Судаков К.В.* Информационный феномен жизнедеятельности. — М., 2000.
347. *Судаков К.В.* Системная интеграция функций человека: новые подходы к диагностике и коррекции стрессовых состояний // Вестник РАМН. — 1996. — № 6 — С. 15–25.
348. *Судаков К.В.* Системная организация функций человека: Теоретические аспекты // Успехи физиол. наук. — 2000. — Т. 31. — № 1. — С. 1–17.
349. *Судаков К.В.* Системные механизмы деятельности мозга. Методологические аспекты науки о мозге / Под ред. О.С. Андрианова. — М.: Медицина, 1983. — С. 102–116.
350. *Судаков К.В.* Системные механизмы эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1981. — 215 с.
351. *Судаков К.В.* Церебральные механизмы в генезе артериальной гипертензии при эмоциональном стрессе // Вестник РАМН. — 2003. — № 12. — С. 70–74.
352. *Судаков К.В.* Эмоциональный стресс и артериальная гипертензия. — М.: ВНИИМИ, 1976.
353. *Судаков К.В., Юматов Е.Н.* Эмоциональный стресс в современной жизни. — М.: НПО «Союзмединформ», 1991. — 81 с.
354. *Сумароков А.В., Моисеев В.С.* Клиническая кардиология: Руководство для врачей. — М.: Универсум пабблишинг, 1995. — 240 с.
355. *Суслина З.А.* Лечение ишемического инсульта // Лечение нервных болезней. — 2000. — № 1. — С. 3–7.
356. *Сухарев А.Г.* Концепция укрепления здоровья детского и подросткового населения России // Школа здоровья. — 2000. — № 2. — С. 29–37.
357. *Съркин А.Л., Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю. и соавт.* Особенности патогенеза, клиники и течения психогенно спровоцированных инфарктов миокарда // Клиническая медицина. — 2005. — Т. 83. — № 2. — С. 30–33.
358. *Табашникова Ю.В.* Инфаркт мозга при хронических формах кардиальной патологии атеросклеротического генеза: клинически-биохимическое сопоставление: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 2005. — 20 с.
359. *Табеева Д.М.* Руководство по иглорефлексотерапии. — М.: Медицина, 1980. — 318 с.

360. *Теплов С.И.* Нейрогенная регуляция кровоснабжения сердца и мозга. — Л.: Наука, 1980.
361. *Тибилова А.У.* Восстановительная терапия психически больных позднего возраста. — М.: Медицина, 1991. — 168 с.
362. *Титиева Н.М.* // Кардиология. — 1987. — № 8. — С. 87–88.
363. *Титков Ю.С., Прохватилов А.Ю.* Психологические особенности личности у больных гипертонической болезнью и их родственников // Кардиология. — 1990. — Т. 30. — № 1. — С. 77–78.
364. *Триумфов А.В.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — М., 1996.
365. *Трошин В.Д.* Неотложная неврология: Руководство. — М.: МИА, 2006. — 592 с.
366. *Трошин В.Д.* Нервная система и коронарная болезнь. — Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1974. — 200 с.
367. *Трошин В.Д.* Нервные болезни. Профилактика и лечение: Учебник. — Н. Новгород: НГМА, 2004. — 870 с.
368. *Трошин В.Д.* Прогресс нейронаук и здоровье человека: Актовая речь. — Н. Новгород: НГМА, 2002. — 84 с.
369. *Трошин В.Д.* Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение и профилактика. — Н. Новгород: НГМА, 1992. — 304 с.
370. *Трошин В.Д.* Стрессорные расстройства. Систематизация и диагностика. Дезрегуляционная патология органов и систем: Тезисы докладов. — М., 2004. — С. 160–161.
371. *Трошин В.Д., Андрущакевич А.А.* Духовно-генетическая теория индивидуального и общественного здоровья. — Н. Новгород, 2002.
372. *Трошин В.Д., Густов А.В.* Острые нарушения мозгового кровообращения: Руководство. — М.: МИА, 2006. — 432 с.
373. *Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В.* Острые нарушения мозгового кровообращения. — Н. Новгород, 2000. — 438 с.
374. *Трошин В.Д., Добротина Н.А., Фатыхов Р.Р. и соавт.* Биомедицинская этика. — Н. Новгород, 2002. — 432 с.
375. *Трошин В.Д., Жулина Н.И.* Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции. — Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1991. — 262 с.
376. *Трошин В.Д., Кокуркин Г.В. и соавт.* Экологическая неврология: Учебное пособие. — Чебоксары, 2000. — 84 с.
377. *Трошин В.Д., Семенова Е.Л.* Основы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга. — Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1979. — 208 с.
378. *Трошин В.Д., Шубина Л.П.* Теоретические и методологические основы нейропрофилактики. — Новосибирск: Наука, 1988. — 238 с.
379. *Трошин В.М., Кравцов Ю.И., Радаева Т.М.* Неотложная неврология детского возраста. — Н. Новгород: САРПИ, 1993. — 285 с.
380. *Тутельян В.А., Алексеева И.А.* Витамины антиоксидантного ряда: обеспеченность населения и значение в профилактике хронических забо-

- леваний // Клиническая фармакология и терапия. — 1995. — № 4(1). — С. 90–92.
381. *Утешев Д.Б., Сергеев А.В., Утешев Б.С.* // Рос. иммунол. журн. — 1998. — № 3. — С. 223–236.
382. *Фанталова Е.Б.* Особенности мотивационно-личностной сферы у больных артериальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М.: МГУ, 1989.
383. *Федин А.И.* Оксидантный стресс и применение антиоксидантов в неврологии // Атмосфера. Нервные болезни. — 2002. — № 1. — С. 15–18.
384. *Федоров Б.М.* Стресс и система кровообращения. — М.: Медицина, 1991. — 318 с.
385. *Феофан Затворник.* Начертание христианского нравоучения. — М., 1994.
386. *Фролькис В.В.* Долголетие: действительное и возможное. — Киев: Наукова думка, 1989. — 230 с.
387. *Фролькис В.В., Безруков В.В., Шевчук В.Г.* Кровообращение и старение. — Л.: Наука, 1984. — 216 с.
388. *Харитонов С.В., Семке В.Л., Аксенов М.М.* Психофизиология неврозов // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 6. — С. 59–62.
389. *Хватова Е.М., Сидорова А.Н., Миронова Г.В.* Нуклеотиды мозга. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.
390. *Хмелевский Е.В., Харченко В.П.* Альтернативные (не цитотоксические) стратегии противоопухолевой терапии // Вопр. онкологии. — 2006. — № 2. — С. 215–222.
391. *Хомская Е.Д.* Нейропсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 288 с.
392. *Хомуло П.С.* Эмоции, нервная система и атеросклероз. — Л.: Медицина, 1973. — 88 с.
393. *Цветкова Л.С.* Нейропсихологическая реабилитация больных (Речь и интеллектуальная деятельность). — М.: МГУ, 1985.
394. *Чазов Е.И.* Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности ее лечения // Клинические исследования лекарственных средств в России. — 2001. — № 1. — С. 2–4.
395. *Чазов Е.И.* Реальность и надежды кардиологии // Вестник РАМН. — 2003. — № 11. — С. 3–6.
396. *Чеботарев Д.Ф., Фролькис В.В.* Сердечно-сосудистая система при старении. — Л.: Медицина, 1967. — 255 с.
397. *Ченурнах Е.Е.* Социальная значимость здоровья в системе образования // Школа здоровья. — 2000. — № 2. — С. 8–15.
398. *Чиссов В.И., Старинский В.В.* Злокачественные новообразования в России в 1986–1995 гг. — М., 1998.
399. *Чиссов В.И., Старинский В.В., Александрова Л.М. и соавт.* Отраслевая программа «Разработка высокотехнологичных методик профилактики,

- диагностики и лечения, повышающих эффективность медико-социальной реабилитации, качество жизни онкологических больных и основные итоги ее выполнения в 2001–2005 гг.» // Рос. онкология. — 2006. — № 4. — С. 38–40.
400. *Шарапов Б.И.* Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. — Кишинев, 1965. — 170 с.
401. *Шевченко Ю.Л., Тыренко В.В., Никитин А.Э. и соавт.* Исследование адренергической иннервации миокарда у больных кардиальным синдромом X // Клиническая медицина. — 2001.
402. *Шевченко Ю.Л., Черепанин И.М.* Двустворчатый клапан аорты / Военно-мед. акад. — СПб., 1996. — 159 с.
403. *Шевченко Ю.С.* Динамика и исходы невроза навязчивых состояний, начавшегося в детском и подростковом возрасте в свете катамнестического обследования // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1979. — № 10. — С. 1392–1396.
404. *Шкарин В.В., Колпацникова И.Н.* Основы экологии и экологическая безопасность: Учебное пособие. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 172 с.
405. *Шмидт Е.В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1985. — Т. 85. — № 9. — С. 1281–1288.
406. *Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В.* Сосудистые поражения нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — 662 с.
407. *Шпак Л.В., Колбасников С.В.* Эмоциональное состояние и некоторые показатели корковой нейродинамики у больных гипертонической болезнью // Терапевт. архив. — 1995. — № 67(9). — С. 37–39.
408. *Шток В.А.* Лекарственные средства в ангионеврологии. — М.: Медицина, 1984. — 304 с.
409. *Штульман Д.Р., Левин О.С.* Справочник практического врача по неврологии. — М., 1999.
410. *Шулакова Е.Ю.* Методика определения внутренней психологической установки или состояния духовного здоровья личности и ее готовности к здоровому образу жизни. — Н. Новгород, 2000.
411. *Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П.* Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина, 1978. — 320 с.
412. *Эрина Е.В.* Лечение гипертонической болезни. — М.: Медицина, 1973.
413. *Юмашев Г.С., Фурман М.К.* Остеохондрозы позвоночника. — М.: Медицина, 1984.
414. *Яковлев В.М., Потапов А.И., Козина О.И.* Ишемическая болезнь сердца с сочетанной кардиocereбральной недостаточностью. — Томск, 1984. — 220 с.
415. *Янакиева Т.А.* Сравнительный анализ аффективных и когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии, болезни Паркин-

- сона и болезни Альцгеймера: Автореф. дис. ... канд. наук. — М., 1999. — 25 с.
416. Ясногородский В.Т. Интерференц-терапия, курортология и физиотерапия: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1985.
417. Яхно Н.Н., Валенкова В.А. О состоянии медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения // Неврол. журн. — 1999. — № 4. — С. 44–45.
418. Яхно Н.Н., Домулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия // Рос. мед. журн. — 1999. — № 5. — С. 3–7.
419. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. В 2-х т. — М.: Медицина, 1995.
420. Allan S.G., Cornbleet M.A. Brain metastases in melanoma // Therapy of Advanced Melanoma / Ed. P. Rumke. — Basel: Karger. — 1990. — Vol. 10. — 100 p.
421. Amarenco P., Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. 3. Mechanisms of cerebellar infarctions // Cerebrovasc. Dis. — 1993. — Vol. 3 — P. 66–73.
422. American Association of Clinical Endocrinologists. AACE medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of atherogenesis // Endocr. Pract. — 2000, Mar-Apr. — Vol. 6(2) — P. 162–213.
423. Armour J. A., Smith F.M., Losier A.M. et al. Modulation of intrinsic cardiac neuronal activity by nitric oxide donors induces cardiodynamic changes // Amer. J. Physiol. — 1995. — Vol. 268. — P. 403–413.
424. Askermann H., Diener A., Seboldt H. et al. Ultrasonographic Follow-up of Subclavian Stenosis and occlusion: Natural History and Surgical Treatment // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — № 4. — P. 431–435.
425. Astrup J., Siesjo B., Symon L. Thresholds in cerebral ischaemia. The ischemic penumbra // Stroke. — 1981. — № 12. — P. 723–725.
426. Awad A.D., Fink C.S. Pshyosterols as anticancer dietary components: evidence and mechanism of action // J. Nutr. — 2000. — Vol. 130. — P. 2127–2130.
427. Ben-Zur T., Feige, E., Motro B. et al. The mammalian Odz gene family: homologs of a Drosophila pair-rule gene with expression implying distinct yet overlapping developmental roles. // Dev. Biol. — 2000. — Vol. 217. — P. 107–120.
428. Bevan H., Sharma K., Bradley W. Stroke in Young Adults // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 3. — P. 382–386.
429. Bindal A.K. A comparison of surgery and radiosurgery in the treatment of brain metastasis // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 82. — P. 355.
430. Bindal R.K. Surgical treatment of multiple brain metastases // Ibid. — 1993. — Vol. 79. — P. 210–216.
431. Bredt D., Snyder S. Nitric oxide, A novel neuronal messenger // Neuron. — 1992. — Vol. 8. — № 1. — P. 3–11.

432. *Brega W., Roninson A., Winston K. et al.* Surgical treatment of brain metastases in malignant melanoma // *Cancer (Philad.)*. — 1990. — Vol. 66. — P. 2105.
433. *Brigelius-Flohe R., Kelly F.J., Salonen J.T.* The European perspective on vitamin E: current knowledge and future research // *Amer. J. Clin. Nutr.* — 2002. — Vol. 76. — P. 703–716.
434. *Britton M., Gustafsson C.* Non-rheumatic atrial fibrillation as a risk factor for stroke // *Stroke*. — 1985. — Vol. 16. — P. 182–188.
435. *Busijo D.W., Leffler W.* Perivascular Blood Affenates Noradrenargie buf Not Cholinergis Effects of on Piglet Pial Arterioles // *Stroke*. — 1990. — Vol. 1. — № 3. — P. 441–446.
436. *Cairncross J.G., Posher J.B.* The management of brain metastases // *Oncology of the Nevous System / Ed. M.D. Walker*. — Boston: Martinus Nijhoff. — 1983. — P. 341–377.
437. *Caplan G.* Emotional crises // *Encyclopedia of mental health*. — N.-Y., 1963. — Vol. 2.
438. *Caplan L.R.* Brain embolism, revisited // *Neurology*. — 1993. — Vol. 43. — P. 1281–1287.
439. *Carver C.S., Scheier M.F.* Analyzing shyness: A specific application of broader self-regularity principles / Eds. W.H. Jones, J.M. Cheek, S.R. Briggs // *Shyness: Perspectives on research and treatment* — 1986. — P. 173–185.
440. *Cohen E.G.* Design and redesign of the desegregated school: Problems of status, power and conflict / Eds. W.G. Stephan, J.R. Feagin // *School Desegregation: past, present and future*. — 1980. — P. 251–280.
441. *Cortinovis A., Crippa A., Crippa M.* Blood rheology and fibrinogenemia: two independent parameters in the assessment of cerebral vascular damage // *J. Minerva. Med.* — 1995. — Vol. 86. — № 12. — P. 511–518.
442. *Cote R., Caron J.* Management of Carotid Artery Occlusion // *Stroke*. — 1988. — Vol. 20. — № 1. — P. 123–126.
443. *Delashaw Y.B., Broaddus W.C., Kassell N.F. et al.* Treatment of Right Hemispheric Cerebral Ynfarcction by blemicramecfactory // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 6. — P. 844–872.
444. *Dennis M., Bamforel Y., Sandercock P. et al.* Prognosis of Transient Yschemic Attacks in the Oxforeshire Community Stroke Project // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 6. — P. 848–853.
445. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV*. — American Psychiatric Association, 1994. — 886 p.
446. *Egner P.A., Munoz A., Kensler T.W.* Chemoprevention with chlorophyllin in individuals exposed to dietary aflatoxin // *Mutat. Res.* — 2003. — Vol. 523–524. — P. 209–216.
447. *Epstein K.R.* The role of carotenoids on the risk of lung cancer // *Semin. Oncol.* — 2003. — Vol. 30. — P. 86–93.
448. *Eysenck H.* Cancer, personality and stress: prediction and prevention // *Advanced in Behaviou Research and Therapy*. — 1994. — Vol. 16.

-
449. *Fagraci F.M., Brian J.E.* Nitric oxide and the cerebral circulation // *Stroke*. — 1994. — Vol. 25. — P. 692–703.
450. *Fell D.A., Leavens M.E., McBride C.M.* Surgical versus nonsurgical management of metastatic melanoma of brain // *Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 7. — P. 238.
451. *Fisher M., Herbert J., Mieselman S.D.* Hemorheological factors in cerebral ischemia. — *Stroke*, 1991. — Vol. 22. — № 39. — P. 1164–1169.
452. *Fujii K., Okada Y., Yao H. et al.* Cerebral Blood Flow and Metabolism in Normotensive and Hypotensive Patient with Transient Neurologic Deficits // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 2. — P. 283–290.
453. *Gallego M.* Mechanisms at the endothelial toxicity // *Circulation. Res.* — 1994. — Vol. 74. — № 3. — P. 477.
454. *Goldberg G., Berger G.Y.* Secondary Prevention in Stroke. A. Primary Rehabilitation Concern // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1988. — Vol. 69. — P. 32–40.
455. *Goodkin K.* Stress and hopelessness in the promotion of cervical intraepithelial neoplasia to invasive squamous cell carcinoma of the cervix / K. Goodkin, M. Antony, P. Blaney // *J. Psychosomatic Research*. — 1986. — Vol. 30.
456. *Gossarth-Manicek R.* The specific action of different personality risk factors on cancer of breast, cervix, corpus uteri and other types of cancer // *Personality and Individual Differences*. — 1997. — Vol. 23.
457. *Kalimo R.* Stress in work. Conceptual analysis and study of prison personnel // *Scand J. Work Environ Health*. — 1980. — Vol. 6. — № 3. — P. 1–148.
458. *Karsidag E., Yalciner B.* Risk factors and computed tomography patterns in cardioembolic or arterial embolic brain infarction // *Europ. J. of Neurology*. — 1995. — Vol. 2. — Suppl. 2. — P. 72.
459. *Kondziolka D.* Brain metastases in Apuzzo MLJ // *Brain Surgery / D. Kondziolka, L.D. Lunsford*. — N.-Y.: Churchill Livingstone, 1993. — Vol. 1. — P. 615–641.
460. *Lazarus R., Folkman S.* Stress, appraisal, and coping. — Springer Publ Co, 1984. — 445 p.
461. *Lodder Y., Bamforel Y., Sandercock P. et al.* Are Hypertension or Cardiac Embolism Likely Causes of Lacunas Infarction // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 3. — P. 375–381.
462. *Meyerowitz B.* Psychological correlates of breast cancer and its treatment // *Psychological Bulletin*. — 1980. — Vol. 87.
463. *Millikan C., Futrell N.* The Fallacy of the Lacune Hypothesis // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 9. — P. 1251–1251.
464. *Norris J.M.* Stroke Risk and Critical Carotid Stenosis // *J. Neurol. Neu. Posurg. Psychiatri*. — 1990. — Vol. 53. — P. 235–237.
465. *Olsen T.* Arm and Leg Paresis as Outcome Predictors in Stroke. Rehabilitation // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — № 2. — P. 247–251.

466. *Petty T., Masgoro Ar., Tatemichi T. et al.* Transcranial Doppler Ultrasonographic Changes After Treatment for Arteriovenous Mofformotions // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 2. — P. 260–266.
467. *Pieper D., Hess K.R., Sawaya R.A.* The role of surgery in the treatment of brain metastases in breast cancer patient // Soc. Surg. Oncol. 4un Ann. Cancer. SymP. — 1996. — P. 31–38.
468. *Posner J.B.* Management of brain metastases // Rev. Neurol. (Paris). — 1992. — Vol. 148. — P. 477–487.
469. *Prasad K.N., Cole W.C., Prasad J.E.* // Z. Onkol. — 1999. — Vol. 31. — № 4. — P. 101–108.
470. *Reaven G.M.* Banting Lecture. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595–1607.
471. *Samaya R.* Surgical treatment of brain metastases // Neurosurgery Clin. — 1999. — Vol. 45. — P. 41–47.
472. *Samaya R., Birdal R.K.* Metastasis Brain tumor // Brain Tumors. An Encuclopedyc Approach / Eds. A.H. Kaye, E.R. Laws. — Edinburgh, 1995. — P. 923–946.
473. *Samaya R., Hammoud M., Ligon B.L. et al.* Intraoperative localizacion of tumor and margins // Textbook of Gliomas / Eds. M.S. Berger, C.B. Wilson. — Philadelphia: Saunders, 1997. — P. 317–354.
474. *Siebler M., Kleinschmidt A., Sitzler M. et al.* Cerbral microembolism in symptomatic and asymptomatic highgrate internal carotid artery stenosis // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — P. 615–618.
475. *Siesjo B.K.* Mechanisms of ischemic brain damage // Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 16. — № 10. — P. 954–963.
476. *Silverstein F., McDonald Y., Bommarito M. et al.* Effects of Hypoxia-Yschemia and MK-801 Treatment on the Binding of a Phencyclidine Analgue in Developing Rat Brain // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 2. — P. 310–316.
477. *Sirna S., Biller Y., Scorton D.* Cardiac Evaluation of the Patient With Stroke // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 1. — P. 14–22.
478. Supplement to Stroke. Recent Progress of Stroke. Research. Cuest Editors O. Reinmath Toyozo Aizawa. The 1st International Stroke Congress. — Kyoto. Yapan. — Oklober 15–19. — 1989.
479. *Tatemichi Th., Fonlkes M., Mohr Y. et al.* Dementia in Stroke Survivors in the Stroke. Data Bank Cohort: Prevalence. Yncidence, Risk Factors and Computed Tomographic Findings // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 6. — P. 856–866.
480. *Weder M., Lenart-Goncowska D., PruchicD. et al.* Epidemiology of stroke in the Poznan district of Poland // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 3. — P. 390–393.
481. *Wong M., Haley E.* Calcium antagonists. Stroke theraгы coming of age // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — № 3. — P. 494–501.

482. *Wroriski M., Arbit E.* Surgical treatment of 70 patients with brain metastases from breast cancer // *Cancer (Philad.)*. – 1997. – Vol. 80. – P. 1746–1754.
483. *Wroriski M., Arbit E., Burt M. et al.* Survival after surgical treatment of brain metastases from lung cancer: A follow-up study of 231 patient treated 1976 and 1991 // *Neurosurgery*. – 1995. – Vol. 83. – P. 605–610.
484. *Wroriski M., Arbit E., Russo P.* Surgical resection of brain metastases from renal cell carcinoma in 50 patients // *Urology*. – 1996. – Vol. 47. – P. 187–193.
485. *Yasaka M., Yumchuchi T.* Predisposing factors of embolisation in cardiogenic cerebral embolism // *Stroke*. – 1990. – Vol. 21. – № 7. – P. 1000–1007.

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Научное издание

Шахов Борис Евгеньевич
Трошин Владимир Дмитриевич

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРЕВЕНТОЛОГИЯ

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 20.01.11. Формат 60 × 90/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Petersburg».
Объем 46 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499)245-45-55

E-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, д. 2

ISBN 978-5-8948-1874-0



9 785894 818740