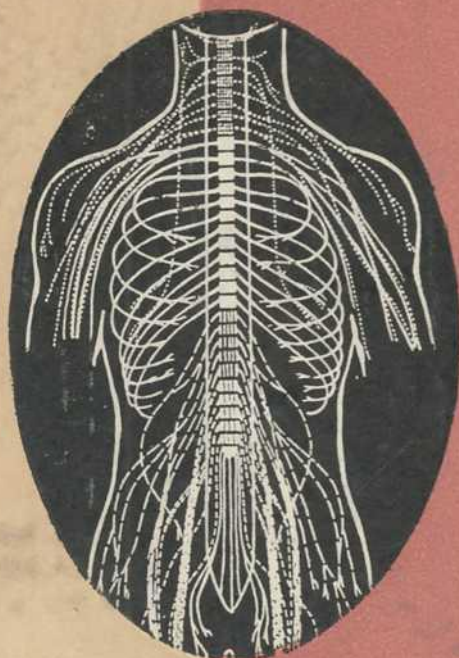


616.81/88
1727

ISSN 0201-808X



ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ВЫПУСК СЕДЬМОЙ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
Белорусский научно-исследовательский институт
неврологии, нейрохирургии и физиотерапии

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ВЫПУСК 7

Под редакцией
члена-корреспондента АМН СССР,
заслуженного деятеля науки БССР,
профессора И. П. АНТОНОВА

МИНСК
«НАУКА И ТЕХНИКА»
1984

616.81/88

1127

УДК 616.833

1626990

БИБЛИОТЕКА
Государственного
Медицинского института
гор. Андижан

Периферическая нервная система / Под ред. И. П. Антонова. Вып. 7.— Мн.: Наука и техника, 1984.— 189 с.

В сборнике представлены результаты научных исследований по уточнению вопросов патогенеза, клинических и диагностических критериев заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. Помещена статья по классификации заболеваний периферической нервной системы, которая детально обсуждена на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы». Значительное место составляют работы по профилактике, внедрению новых методов консервативного и хирургического лечения этих заболеваний.

Книга рассчитана на невропатологов, нейрохирургов, физиотерапевтов, ортопедов и врачей других специальностей.

Рецензенты:

А. Л. Леонович, д-р мед. наук,
Г. Г. Шанько, д-р мед. наук

616.833 + 612.81

АУБ. Д. ...
№ 7116

4118000000—054
П 107—84
М316—84

© Издательство «Наука и техника», 1984.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий выпуск сборника издается в юбилейном для Белорусского НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии году — в сентябре 1984 г. исполняется 60 лет со дня его образования. Сборник включает работы сотрудников института, выполненные в 1982—1983 гг. Опубликован также ряд статей из других учреждений, занимающихся изучением заболеваний периферической нервной системы (Военно-медицинская ордена Ленина академия им. С. М. Кирова — Г. А. Акимов, А. А. Михайленко, Б. А. Осетров, А. И. Красноружский; Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского — Н. Ю. Гилинская, В. Н. Сорокоумов, Ю. В. Кипренский; Харьковский НИИ неврологии и психиатрии им. В. П. Протопопова — Л. А. Кадырова, Т. И. Трегуб; Целиноградский медицинский институт — М. А. Фарбер; Академия наук БССР — Н. Е. Абрамович; Белорусский институт усовершенствования врачей — Л. С. Гиткина, Г. С. Северин; Минский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт — Б. В. Дривотинов, Ф. В. Олешкевич, В. И. Савич, Н. Ф. Адащик, Т. К. Позняк, С. А. Еременко, А. Ф. Селезнев, Е. В. Филиппов, Ю. Г. Шанько; Республиканский противозобный диспансер МЗ БССР — М. З. Клебанов; 9-я клиническая больница г. Минска — Н. Н. Волковец).

Сборник состоит из трех разделов: «Экспериментальные и патоморфологические исследования»; «Патогенез, клиника, диагностика»; «Лечение, профилактика».

Первый раздел посвящен экспериментальным и патоморфологическим исследованиям. Показана роль биологически активных пептидных веществ, обладающих вазоактивными свойствами в патогенезе трофических нарушений. Дана теоретическая оценка эффективности ряда препаратов и их комплексов при травматическом повреждении нервов. Представлены результаты экспериментальных исследований о влиянии постоянного магнитного поля на регенерацию периферических нервов.

Во втором разделе представлена классификация заболеваний периферической нервной системы, которая была детально обсуждена на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» 16—17 июня 1983 г. в Киеве и рекомендована для внедрения в практику здравоохранения. Здесь же приведены примеры формулировки диагноза у этой группы больных. В значительной части работ рас-

смаатриваются результаты биохимических, электрофизиологических и других методов исследований по уточнению клинических, диагностических критериев заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.

Наибольшее количество работ посвящено вопросам профилактики и различных видов лечения (рефлексотерапия, магнитотерапия, мануальная терапия и др.) при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза. Представлены данные по диагностике и хирургическому лечению травматических повреждений периферических нервов в позднем периоде (третий раздел).

Настоящее издание, как и предыдущие, иллюстрировано таблицами и рисунками, что облегчает восприятие излагаемого материала. В конце статей приведена основная литература.

Мы надеемся, что настоящий сборник будет полезным не только для невропатологов, физиотерапевтов, нейрохирургов, но и для ряда специалистов смежных областей.

Высказанные замечания в наш адрес будут приняты с благодарностью и учтены при дальнейших изданиях.

Считаю приятным долгом выразить благодарность Т. В. Сенюк за большую помощь при подготовке настоящего сборника к печати. Выражаю также признательность сотрудникам института, принимавшим участие в рецензировании ряда работ.

Искренне благодарю всех коллег, приславших отзывы на шестой выпуск книги «Периферическая нервная система» (Минск, 1983).

*Член-корреспондент АМН СССР,
заслуженный деятель науки БССР, профессор И. П. Антонов,
директор Белорусского НИИ неврологии,
нейрохирургии и физиотерапии*

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

УДК 616.833-07-092.6

*И. П. Антонов, Э. П. Титовец, Г. Г. Петровский,
П. А. Власюк, Т. А. Багрова, Т. В. Грибоедова*

**К ПРОБЛЕМЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИИ
ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.
ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИИ
ПРИ ОСТРОЙ ТРАВМЕ НЕРВНОГО СТВОЛА
И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ИХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

(Сообщение восьмое)

Ранее нами анализировался ряд экспериментальных наблюдений и теоретических предпосылок, касающихся метаболических и патофизиологических нарушений при травматическом повреждении ПНС [1—4].

В настоящей работе рассмотрены некоторые вопросы патогенеза трофических нарушений в денервированных тканях в связи с микроциркуляторными сдвигами, в основе которых, вероятно, лежит действие тканевых биологически активных пептидов, возникающих при нарушении центральной нервной регуляции. Приведены также данные об экспериментальном лечении трофических нарушений комплексом препаратов с учетом метаболических нарушений в денервированных тканях.

Выявление ключевых факторов патогенеза на молекулярном уровне представляется наиболее эффективным подходом к вопросам диагностики, клиники и лечения синдромов поражения периферической нервной системы. В последнее время внимание исследователей нервной системы сосредоточено на низкомолекулярных биорегуляторах метаболизма и функции. Это — вещества пептидной природы, способные влиять на многие звенья метаболизма и физиологические отправления организма, в частности на процессы микроциркуляции как в самом нервном стволе, так и в иннервированных тканях.

Нарушение трофики при денервации, часто осложняющееся появлением некротических изменений на поверхности кожи — язвыми с длительным, вялым течением и склонностью к рецидивированию, по мнению многих авторов, обусловлено нарушением нейротрофной функции поврежденного ствола нерва или вторично

возникающими в очаге поражения изменениями нервных волокон и нарушением иннервации. Мнения о механизмах возникновения таких нарушений достаточно противоречивы и, несмотря на накопление большого количества экспериментальных наблюдений, общепризнанного их объяснения не существует до настоящего времени [9, 10, 12]. Образование и накопление (или изменение концентрации) физиологически активных веществ может быть одним из компонентов метаболических сдвигов, возникающих при нарушении иннервации.

Дегенеративно-дистрофические процессы в денервированной ткани носят сложный характер и сопровождаются, в частности, активацией распада белков под действием тканевых протеиназ. Следствием этого является образование различных пептидных фрагментов, в том числе и биологически активных пептидов. Так, в скелетной мышце кролика найден низкомолекулярный белок, который специфически ингибирует фосфорилированную при участии ц-АМФ-зависимой протеинкиназы фосфорилазу фосфатазы [29]. Исследования факторов роста нерва также привели к заключению, что его молекула представляет собой пептид, влияющий на содержание в клетке адреналина, норадреналина и дофамина [16, 27].

В наших ранних исследованиях уже при сроке денервации 7—10 дней отмечались процессы деструкции мышечных структур, по-видимому, вследствие активации внутриклеточных протеиназ, что приводило к накоплению в мышцах низкомолекулярных пептидных фракций [1]. Анализ литературы по выделению и исследованию биологической активности низко- и средномолекулярных пептидов свидетельствует о физиологической полифункциональности этой группы веществ [7, 8, 13, 24, 26]. Интерес к полипептидным факторам в тканях животных также в значительной степени определяется широкой перспективой применения пептидных регуляторов метаболизма в практике лечения различных заболеваний [30].

Изменение нормальной деятельности организма в условиях заболеваний ЦНС, расстройство метаболизма и нарушение баланса факторов гуморальной регуляции приводят к проявлению патофизиологических реакций пептидов с кининподобными свойствами, действие которых на экстравазальную гладкую мускулатуру лежит в основе генеза развития дистрофических изменений.

При денервации приживание тканей во многом зависит от состояния капиллярной сети, артериол и венул, поскольку это определяет кровоснабжение, а следовательно, и интенсивность процессов обмена. Ранее нами было показано, что нарушение микроциркуляции в периферических нервных стволах и мышцах проявляется уже непосредственно после травматического повреждения нерва [5]. Изменение сосудистой проницаемости и нарушение гемодинамики является важным звеном в развитии воспалительных процессов, отеков, атеросклеротических изменений в стенках сосудов, болевых реакций в патологии нервной системы.

Вазомоторное действие пептидных факторов, лежащее в основе микроциркуляторных нарушений в тканях, по-видимому, имеет

непосредственное отношение к патогенезу инфарктных состояний, шоков различного происхождения, реноваскулярных заболеваний. Существенным патогенетическим аспектом действия пептидных метаболитов является расстройство регуляции сердечно-сосудистой системы, усугубляющее картину течения заболеваний ПНС.

В доступной нам литературе не имеется сведений о мышечных пептидах, обладающих вазоактивным действием. Тем не менее эта информация представляется чрезвычайно важной при изучении патогенеза денервационных состояний, поскольку при этом активизируются процессы деструкции тканей и вероятность появления в них (или изменения содержания) биологически активных пептидов возрастает. Наибольший интерес при патологии ПНС вызывают пептиды с вазоактивными свойствами, так как они, влияя на тонус сосудов, обеспечивают регуляцию кровотока, что при денервации может играть существенную роль в жизнеобеспечении ткани.

Учитывая это, нам представлялось интересным проанализировать пептидную фракцию мышцы кролика в отношении содержания в ней компонентов с брадикининподобной активностью, используя в качестве теста их вазомоторное действие, т. е. влияние на артериальное давление.

Получение пептидсодержащей фракции из денервированных мышц проводили путем водной экстракции ткани в условиях механического гомогенизирования. Денервацию осуществляли односторонней перерезкой седалищного нерва кролика без сшивания при выходе его из-под грушевидного отверстия. Спустя 7—10 сут животных забивали методом воздушной эмболии, извлекали часть бедренной мышцы из поврежденной конечности и помещали ее в изотонический раствор NaCl при 0 °С. После отмывки ткани этим же раствором навеску ее гомогенизировали с дистиллированной водой в течение 15 мин, используя размельчитель ткани РТ-1. Затем проводилось центрифугирование в течение 15 мин при 20 тыс. g (центрифуга ЦЛР-1). Соотношение ткани и среды при приготовлении экстрактов составляло 1 : 3. Осветленный супернатант, содержащий водорастворимые пептидные компоненты мышцы, использовали для изучения биологической активности и хроматографического анализа.

Исследование биологической активности пептидов в тканях и жидкостях животного и человека связано с методическими трудностями. Это объясняется чрезвычайно низкими концентрациями содержания пептидных компонентов в них — 1—2 нг/мл, что находится на границе чувствительности существующих биологических методов. Образующиеся в крови кинины быстро разрушаются кининактивирующими ферментами: период полураспада брадикинина составляет 15—20 с. Лишь при некоторых патологических состояниях, связанных с повышенной активацией калликреин-кининовой системы, возможно появление в крови, ликворе и экссудатах измеримых количеств кининов. В этих случаях при определении свободных кининов процесс взятия крови или других жидкостей ведут в присутствии ингибиторов кининаз.

В настоящее время применяются в основном биологические методы тестирования активности кининподобных пептидов. В основе этих методов лежит способность брадикинина и родственных ему пептидов снижать кровяное давление при введении их в артериальное или венозное русло животного, повышать проницаемость капилляров, вызывать сокращение гладких мышц [17]. В лабораторно-клинических условиях часто используют свойство кининов сокращать гладкую мускулатуру, применяя препараты подвздош-

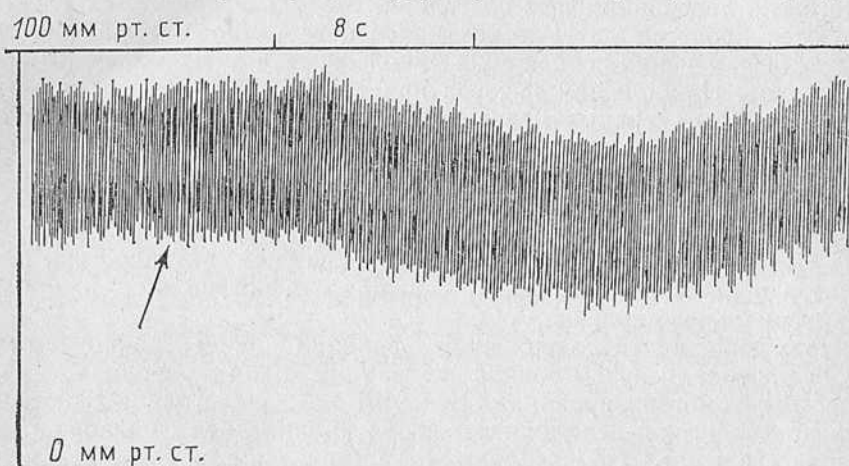


Рис. 1. Влияние брадикинина на артериальное давление крысы при внутривенном введении его в количестве $2 \cdot 10^{-6}$ г. Стрелкой указан момент введения препарата

ной кишки морской свинки и изолированного рога матки крысы [20].

Исследование биологической активности мышечных пептидных фракций проводили на лабораторных крысах. Наркоз животных осуществляли внутрибрюшинным введением водного раствора гексенала в дозе 100 мг на кг. С помощью аппарата Мингограф-81 (Швеция) производили внутрисосудистую регистрацию артериального давления крысы. Сонная артерия крысы катетеризировалась полипропиленовой трубкой диаметром 1 мм. Для предотвращения образования тромбов в месте соединения сосуда с катетером последний предварительно заполняли раствором гепарина. Кроме того, раствор гепарина вводили животному внутрибрюшинно.

Для отработки техники проведения опытов с измерением динамики артериального давления под влиянием выделенных нами пептидных факторов из денервированных мышц кролика по вышеописанной методике было исследовано действие на артериальное давление известного своими вазоактивными свойствами пептида крови — брадикинина. Раствор брадикинина-триацетата (2 мл), приготовленный на изотоническом растворе NaCl в концентрации 10^{-6} г/мл, медленно вводили в обнаженную бедренную вену крыс, находящихся под действием гексеналового наркоза. На рис. 1

представлена диаграмма, иллюстрирующая падение артериального давления в ответ на введение пептида. Эффект наступает уже на 8-й секунде до окончания инъекции. Видно, что пиковое минимальное давление падает почти до нуля. Максимальное систолическое давление падает в меньшей степени. Эффект зависит от дозы препарата. Характерно, что не наблюдается уменьшения частоты сердечных сокращений под действием брадикинина. Продолжительность биологического эффекта в зависимости от дозы лежит в пределах 30—90 с.

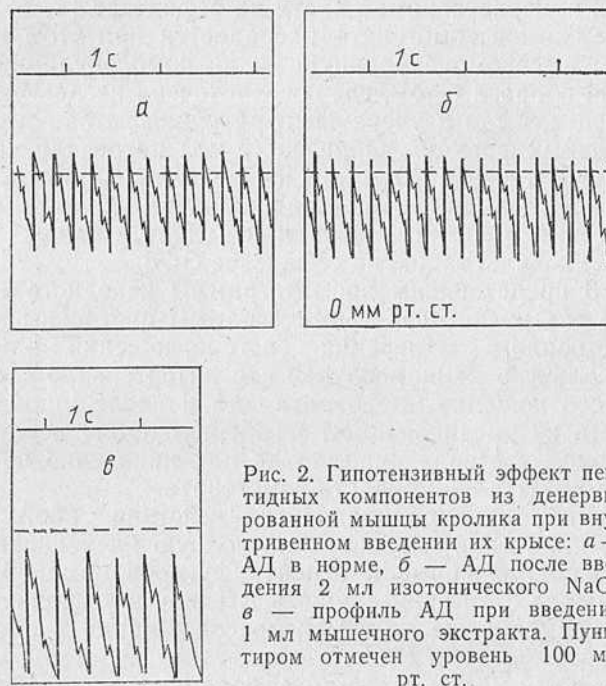


Рис. 2. Гипотензивный эффект пептидных компонентов из денервированной мышцы кролика при внутривенном введении их крысе: *а* — АД в норме, *б* — АД после введения 2 мл изотонического NaCl, *в* — профиль АД при введении 1 мл мышечного экстракта. Пунктиром отмечен уровень 100 мм рт. ст.

По аналогичной схеме эксперимента был исследован эффект водорастворимой фракции мышечной ткани кролика. Осветленный центрифугированием гомогенат в объеме 1 мл вводили внутривенно крысе. На рис. 2 представлены фрагменты диаграмм, показывающие профиль АД в норме (*а*), после введения 2 мл изотонического раствора (*б*) и через 10 с после введения 1 мл водорастворимой фракции мышцы кролика (*в*). Наблюдался отчетливый эффект снижения артериального давления как систолического, так и (в большей степени) диастолического. Действие также зависело от количества вводимого препарата. Эффект достоверно воспроизводился при повторении эксперимента на других крысах вне зависимости от пола и возраста животного, но степень выраженности его при этом варьировала, очевидно, в зависимости от индивидуальной чувствительности животного.

Таким образом, можно говорить о присутствии в исследуемой фракции мышечного экстракта кролика веществ с брадикининподобным действием. Обращает на себя внимание факт, что в отличие от брадикинина эффект мышечного препарата характеризуется четко выраженной брадикардией, т. е. урежением частоты сердечных сокращений животного (временные интервалы длительно-стью 1 с отмечались прибором на верхней линии диаграмм).

После выявления биологического эффекта вполне закономерно встает вопрос об идентификации активного начала. Опыты с гель-фильтрацией водорастворимой части на сефадексе [1, 3] показали, что все содержимое гомогената распадается при этом на две составляющие: высокомолекулярную и низкомолекулярную части. Для решения вопроса о том, где сосредоточена исследуемая активная компонента, была изучена температурная устойчивость биологически активных фракций. Образец (5 мл) нагревали на кипящей водяной бане в течение 10 мин и после охлаждения денатурировавший белок отделяли центрифугированием (500 g, 10 мин). Надосадочную жидкость исследовали на гипотензивный эффект и проводили гель-фильтрацию на сефадексе G-75.

На рис. 3 представлены хроматограммы исходного (а) и прокипяченного экстракта (б). Хроматограммы построены на основании пофракционного измерения светопоглощения элюата при 280 нм, поскольку в данном случае нас интересовало строго количественное соотношение препарата до и после кипячения. Как можно видеть из рисунка, практически полностью исчезала высокомолекулярная составляющая, тогда как кипячение не изменяло состава низкомолекулярной части гомогената.

Определение брадикининподобного действия обоих образцов (до и после кипячения) показало их полную идентичность в этом отношении: прокипяченные и отцентрифугированные образцы обладали таким же свойством снижать АД, как и до кипячения.

Поскольку кипячение не изменяло содержания в образцах веществ с гипотензивными свойствами, можно полагать, что активные компоненты водорастворимой фракции мышечного гомогената имеют низкомолекулярную природу. Спектральные исследования в УФ области также указывают на пептидный состав изучаемых компонентов.

Следовательно, вышепредставленные данные позволяют утверждать, что мышечная ткань кролика содержит пептидные компоненты, обладающие гипотензивными свойствами при введении их в кровяное русло животного. Механизм проявления этой активности мышечными пептидами в настоящее время не ясен. Анализ литературы по этому вопросу в совокупности с нашими исследованиями позволяет предположить, что существенный вклад в эффект вносит снижение тонуса мелких сосудов под действием пептидных факторов. Это отчасти объясняет наши ранние исследования, в которых было установлено, что нарушение микроциркуляции кислорода в периферических нервах и иннервируемых ими мышцах является наиболее ранним патогенетическим признаком их по-

вреждения, регистрируется практически сразу после травматического воздействия [5] и наблюдается в течение длительного (2—3 мес) периода [4].

Zweifach В. (1966), изучая влияние одного из пептидов крови — брадикинина на микроциркуляцию в опытах на крысах, показал, что локальное применение этого пептида вызывает рас-

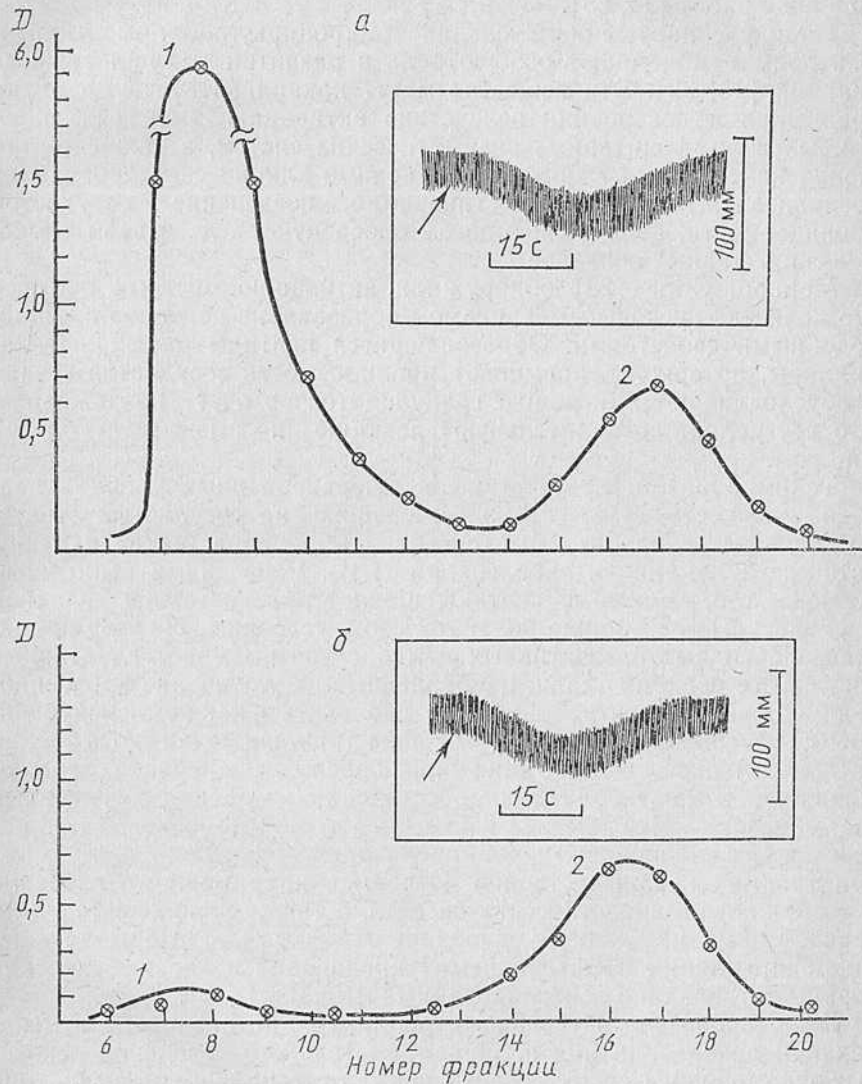


Рис. 3. Содержание высокомолекулярных (1) и низкомолекулярных (2) компонентов в фракциях элюата при гель-фильтрации исходного экстракта из мышц кролика до (а) и после (б) термообработки его. Вверху справа представлен гипотензивный эффект этих же образцов при введении их крысе. Стрелкой отмечен момент введения препарата

ширение артериол, венул, переполнение их кровью и приводит к понижению кровотока в венулах с последующим нарушением проницаемости [34]. Индуцируемое пептидами нарушение микрогемодинамики сопровождается болевыми реакциями, определенное значение в возникновении которых отводят кининовым соединениям. Их действие как возможных медиаторов болевых реакций освещено в ряде работ [14, 25].

Наряду с нарушением условий микроциркуляции пептидным факторам приписывают особую роль в развитии воспалительных реакций [15, 32]. Эти вещества могут накапливаться в месте повреждения и денервации вследствие активации тканевых, плазменных и лимфоцитарных энзиматических систем, а также торможения пептидазных ферментов. Основные клинические проявления воспалительных реакций — гиперемия, повышение сосудистой проницаемости, боль — во многом опосредуются действием биологически активных пептидов.

Melmon, Cline [28] обнаружили активацию местных протеаз, что является пусковым механизмом образования пептидов с кинин-подобными свойствами. Образовавшиеся пептиды расширяют капилляры, артериолы, повышают проницаемость сосудистой стенки и обуславливают эмиграцию гранулоцитов в очаг повреждения. Это усугубляет воспалительную реакцию и вызывает болевой синдром.

Таким образом, присутствие в денервированных мышцах пептидных веществ, существенно влияющих на сосудистый тонус, представляется важным фактором формирования общей картины патогенеза и клиники заболеваний ПНС. Ранее нами было установлено, что мышечные пептиды влияют на состояние гладкой мускулатуры [3]. Можно полагать, что в условиях денервации действие пептидных вазоактивных компонентов вызывает адаптивные сосудистые реакции ткани, направленные на улучшение кровоснабжения. В эксперименте это должно проявляться как компенсированное сохранение или даже как усиление (при снижении потребления кислорода) оксигенации ткани при повреждении нерва, позволяющее сохранить метаболическое обеспечение мембранно-структурных взаимоотношений в клетке. Такие предпосылки обосновывают интерес к исследованию микроциркуляторных нарушений в тканях при травмах нервных стволов. Известно, например, что введение некоторых фармакологических средств, а также наложение шва на перерезанный нерв могут приводить к некоторой нормализации микроциркуляции и метаболизма кислорода в периферических нервных стволах и в денервированных мышцах [4, 5].

Было проведено изучение микроциркуляции кислорода в мышцах при денервации под влиянием длительного введения некоторых фармакологических средств и их сочетаний для выявления возможности ранней фармакологической коррекции возникающих нарушений, создания лечебных комплексов, учитывающих основные патогенетические механизмы развивающихся реакций, и применения их в неврологической практике.

Исследования проведены на 50 кроликах обоего пола массой от 2,0 до 3,0 кг под гексеналовым наркозом. Микроциркуляцию кислорода в мышечной ткани оценивали при помощи расчетной константы K , которую определяли в экспериментах по полярографическому изучению напряжения кислорода [3, 5]. Спрямление полученных кривых выполняли по способу Гуггенгейма [6]. Результаты спрямления гипоксических кривых в полулогарифмических координатах показали, что все они — кривые первого порядка относительно концентрации кислорода. Это позволило охарактеризовать кинетику процесса константой K , коррелятивно связанной

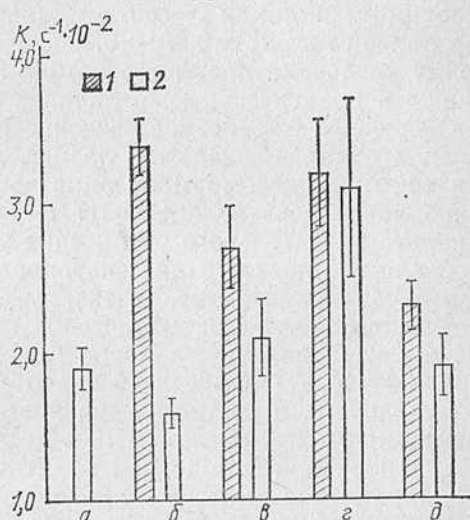


Рис. 4. Микроциркуляция кислорода в денервированной (1) и интактной (2) икроножных мышцах при травматическом повреждении седалищного нерва и лечении: а — контроль, б — перерезка и сшивание через 30—40 сут, в — лечение обзиданом, з — лечение обзиданом и анальгином, д — лечение обзиданом, анальгином, лазиксом, димедролом, витамином B_6 и компламином

с величиной коэффициента диффузии кислорода в тканях и характеризующей состояние клеточных мембран по отношению к проницаемости кислорода через них.

Перерезку седалищного нерва проводили в верхней его трети на 2—3 см дистальнее выхода его из-под грушевидного отверстия, после чего нерв сшивали. Рану обрабатывали порошком пенициллина или стрептомицина и ушивали послойно наглухо. Контрольная серия экспериментов выполнена на 21 кролике. Перерезан и сшит седалищный нерв без последующего введения препаратов у 10 кроликов. Остальным животным после операции ежедневно внутримышечно в течение 30 сут вводили следующие препараты: 1) обзидан в дозе 0,07 мг/кг — 7 животным; 2) обзидан в той же дозе и анальгин 50 мг/кг — 5; 3) обзидан 0,07 мг/кг, анальгин 50 мг/кг, лазикс 0,3 мг/кг, димедрол 0,5 мг/кг, витамин B_6 3 мг/кг, компламин 25 мг/кг — 7 животным. Через 30—40 сут у кроликов регистрировали напряжение кислорода (P_{O_2}) в икроножных мышцах оперированной и интактной конечностей.

Изучение микроциркуляции кислорода в икроножных мышцах показало (рис. 4), что среднее значение расчетной константы K , характеризующей проницаемость клеточных мембран к кислороду,

у контрольных животных равно $0,019 \pm 0,0014 \text{ с}^{-1}$. При перерезке седалищного нерва этот показатель составлял в денервированной мышце $0,034 \pm 0,0019 \text{ с}^{-1}$, в интактной — $0,016 \pm 0,0010 \text{ с}^{-1}$. Наблюдалось повышение уровня напряжения кислорода в денервированной мышце в среднем на 35%, в интактной на 17%.

При введении оперированным животным обзидана K в денервированной мышце — $0,027 \pm 0,0028 \text{ с}^{-1}$, в интактной — $0,021 \pm 0,0026 \text{ с}^{-1}$. Уровень напряжения кислорода повысился в этом случае на 76% в денервированной и на 28% в интактной мышцах.

После введения обзидана в сочетании с анальгином значение расчетной константы K соответствовало $0,032 \pm 0,0036 \text{ с}^{-1}$ в денервированной мышце и $0,031 \pm 0,0060 \text{ с}^{-1}$ в интактной. Уровень напряжения кислорода превышал исходный на 56% в денервированной мышце и практически не отличался от контрольного в интактной.

30-дневное ежедневное введение комплекса препаратов, включающих обзидан, анальгин, лазикс, димедрол, витамин B_6 и компламин, привело к нормализации константы K , которая соответственно равнялась $0,023 \pm 0,0017 \text{ с}^{-1}$ и $0,019 \pm 0,0020 \text{ с}^{-1}$, на фоне наиболее значительного увеличения уровня напряжения кислорода в обеих конечностях. Для денервированной мышцы это увеличение было 93%, для интактной — 49%.

Следовательно, травматическое повреждение нервного ствола (перерезка седалищного нерва с последующим его сшиванием) через 30—40 сут приводит к значительному повышению напряжения кислорода и статистически достоверному увеличению проницаемости клеточных мембран к кислороду на 79% ($P < 0,001$) в денервированной мышце при практически нормальных значениях этих параметров в интактной конечности.

При введении β -адреноблокатора обзидана в денервированной конечности наблюдается тенденция к нормализации проницаемости клеточных мембран к кислороду. Значение константы K снижается на 37%, однако остается на 42% выше, чем в нормальной мышце ($P < 0,05$). В интактной мышце он практически не изменяется. Напряжение кислорода в этом случае значительно увеличивается и превосходит уровень P_{O_2} на 41% в денервированной мышце и на 11% в интактной по отношению к денервации, вызванной перерезкой седалищного нерва.

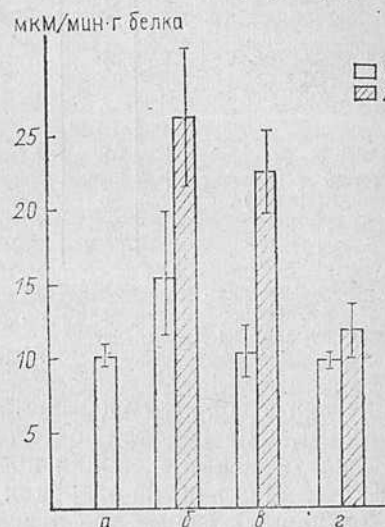
Использование обзидана в сочетании с анальгином не оказывает заметного влияния на проницаемость клеточных мембран к кислороду в денервированной мышце. В интактной мышце наблюдается выраженная тенденция к повышению этого показателя по отношению к норме на 63% ($P > 0,05$). Напряжение кислорода в денервированной мышце регистрируется на достаточно высоком уровне и превышает на 21% уровень P_{O_2} при денервации без какого-либо лечения.

Применение лечебного комплекса, состоящего из β -адреноблокатора обзидана, анальгетика анальгина, дегидратирующего средства лазикса, антигистаминного препарата димедрола, сосудорасширяющего препарата компламина и средства, оказывающего

влияние на тканевой метаболизм,— витамина В₆, приводит к нормализации проницаемости клеточных мембран к кислороду в обеих конечностях. Она развивается на фоне резко увеличенного напряжения кислорода в мышцах и сопровождается выраженным терапевтическим эффектом. Напряжение кислорода при этом превосходит на 58 и 32% уровень Р_{О₂} в денервированной и интактной мышцах соответственно по отношению к денервации без лечения.

Для объективизации метаболических изменений в денервированных мышцах мы проводили изучение активности ряда ферментов гликолитической системы: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гексокиназы (ГК) и НАДФ-изоцитратдегидрогеназы (ИДГ). Известно, что при денервации тканей начинают проявляться изменения в углеводном обмене [11]. Среди конечных стадий гликолиза определенный интерес представляет лактатдегидрогеназная

Рис. 5. Изменение активности лактатдегидрогеназы в икроножной мышце кролика в норме (а), при денервации 30—40 дней (б) и лечении обзиданом (в) и комплексом обзидан—анальгин (г): 1 — интактная конечность, 2 — оперированная конечность



реакция. Она практически является единственным путем метаболизма молочной кислоты, а так как интенсивность других путей ее обмена чрезвычайно мала, то сохранение или активация лактатдегидрогеназной реакции в денервированных тканях представляется необходимым фактором, препятствующим развитию значительного лактат-ацидоза.

В регуляции углеводного метаболизма особое значение имеет гексокиназная реакция, которая вовлекает глюкозу в метаболические превращения. Специфическая дегидрогеназа цикла Кребса НАДФ-изоцитратдегидрогеназа катализирует окислительное декарбоксилирование изоцитрата и, непосредственно участвуя в генерации фондов НАДФН, оказывает существенное влияние на интенсивность биосинтетических процессов.

Активность вышеуказанных ферментов мы определяли в икроножных мышцах кроликов в условиях их денервации (перерезка седалищного нерва со сшиванием) и при лечении животных обзиданом и комплексом обзидан + аналгин. Эксперименты проведены на 27 животных. Активность вышеуказанных ферментов определяли в гомогенатах икроножной мышцы. ЛДГ исследовалась по методике с феназином [31]. Активность ГК определяли спектрофото-

Т а б л и ц а

Влияние денервации и лечения на активность гексокиназы и НАДФ-зависимой изоцитратдегидрогеназы икроножной мышцы кролика

Условия опыта	Конечность	Гексокиназа, мкМ НАДФ/мин·мг	Изоцитратдегидрогеназа, мкМ НАДФ/мин·мг
Контроль ($n=7$) Денервация 30—40 сут ($n=9$)	н	$0,42 \pm 0,83$ $=0,44 \pm 2,01$ $P > 0,1$	$3,48 \pm 1,08$ $5,77 \pm 1,27$ $P < 0,001$
	о	$=1,11 \pm 2,94$ $P < 0,001$	$11,54 \pm 3,46$ $P < 0,001$
Денервация 30—40 сут + лечение: обзидан ($n=6$)	н	$0,33 \pm 0,75$ $P > 0,1$	$3,18 \pm 2,26$ $P > 0,1$
	о	$0,72 \pm 2,18$ $P > 0,1$	$7,81 \pm 3,31$ $P < 0,05$
Денервация 30—40 сут + лечение: обзидан + анальгин ($n=5$)	н	$0,56 \pm 2,27$ $P > 0,1$	$5,22 \pm 4,30$ $P > 0,1$
	о	$0,96 \pm 3,05$ $P > 0,1$	$7,07 \pm 1,73$ $P < 0,01$

Примечание. n — количество опытных животных, н — интактная конечность, о — оперированная конечность, P — достоверность определена по отношению к контрольным животным.

метрически в сопряженной системе с глюкозо-6-фосфатдегидрогеназой [18], ИДГ изучали по методу [23].

Результаты исследований представлены на рис. 5 и в таблице. Через 30—40 сут после операции отмечается изменение активностей всех изучаемых ферментов в денервированной мышце. Активность ГК и ЛДГ повышается в 2,6 раза, ИДГ — 3,3 раза. В интактной конечности наблюдается увеличение активности ЛДГ и ИДГ приблизительно в 1,5 раза, активность ГК не меняется.

После лечения обзиданом и комплексом обзидан+анальгин в интактной конечности активности ЛДГ, ГК и ИДГ остаются на уровне контрольных величин. В денервированной конечности лечение обзиданом приводит к снижению активности ИДГ, наблюдается тенденция уменьшения активности ГК и ЛДГ. Комплекс обзидан+анальгин приводит к достоверному снижению активностей ЛДГ и ИДГ в оперированной конечности, ГК при этом не меняется.

Таким образом, нарушение иннервации приводит к одностороннему увеличению активностей всех изучаемых ферментов. Лечение обзиданом и комплексом обзидан+анальгин нормализует активности ЛДГ и ИДГ в интактной конечности, в оперированной отмечается снижение активностей ЛДГ и ИДГ (обзидан+анальгин) и ИДГ (обзидан).

Анализ представленных выше результатов патогенетических изменений в тканях при денервации, проявляющихся в нарушении микроциркулярных процессов, повышении проницаемости мембранных структур ткани, микродинамических сдвигов в результате

АХБ-РЕСУРСЫ
446

168699

воздействия пептидных факторов, позволил нам сформулировать некоторые аспекты патогенетического подхода к лечению острой травмы нервных стволов и осуществить опытную проверку эффективности отдельных фармакологических комплексов. Выбор лекарственных препаратов для терапевтических комплексов проводили с учетом необходимости воздействия на описанные нами ранее [1—3] патологические реакции, развивающиеся при травматическом повреждении седалищного нерва, а также исходя из результатов исследования микроциркуляторных и ферментативных изменений в тканях при денервации и под воздействием ряда препаратов [4].

С применением модели острой травмы седалищного нерва [1] выполнены исследования на 92 кроликах массой от 2,2 до 3,2 кг обоего пола, содержащихся в одинаковых условиях (I—VIII серий). Травматическое повреждение седалищного нерва (односторонняя перерезка с одновременным сшиванием) проводилось под внутривенным гексеналовым наркозом (60—80 мг/кг). В состав терапевтических комплексов были включены лекарственные препараты из различных фармакологических групп:

1) анальгетики (анальгин 50%-ный — 50 мг/кг, баралгин — 0,2 мл на животное); 2) антигистаминные (димедрол 1%-ный — 0,5 мг/кг); 3) сосудорасширяющие (компламин — 25 мг/кг); β -адреноблокатор (обзидан — 0,07 мг/кг); 4) диуретики (лазикс — 0,3 мг/кг); средства метаболического действия (витамин Е 30%-ный — 10 мг/кг, викасол 1%-ный — 0,3 мг/кг). Лекарственные препараты вводили внутримышечно в оперированную или здоровую конечность в течение 30—35 сут. Продолжительность наблюдения — 79—92 сут.

Контрольная группа (18) разделена на 3 серии (по 6 кроликов), операции которым проводились в разное время года. В этой группе животных трофические нарушения развивались в среднем на 25-е сутки после операции (у всех кроликов). Язвы на оперированной конечности были обширными, глубокими, рубцевание их не наступало в течение всего периода наблюдения. Животные погибали от истощения.

В I серии животным вводили внутримышечно только обзидан. Трофические изменения конечности наступали в среднем на 30-е сутки у 2 кроликов из 7. Они были глубокими, длительно незаживающими.

Во II серии изучали терапевтический эффект обзидана с анальгином в послеоперационном периоде на 8 кроликах. Трофические изменения оперированной конечности развивались в среднем на 31—35-е сутки у 6 из 8 опытных животных. Язвы у большинства кроликов были глубокими и приводили к истощению и гибели.

В опытах III серии применяли комплекс, состоящий из обзидана, анальгина и витамина B₆, вводимых в здоровую конечность. Трофические нарушения оперированной конечности развивались в среднем на 34-е сутки у 5 из 9 кроликов; в 2 случаях эти нарушения были поверхностными и после 40 сут заживали.

Анализ полученных данных в сериях с применением терапевти-

ческих комплексов (обзидан; обзидан+анальгин; анальгин+витамин·В₆+обзидан) показал, что трофические изменения на конечности у животных развивались в среднем на 30—34-е сутки после операции и не у всех кроликов, в то время как в контрольной группе кроликов — на 25-е сутки. В этой группе наблюдалась тенденция трофических язв к заживлению.

В IV серии на 12 животных изучали терапевтический эффект компламина с анальгином при внутримышечном введении в интактную и оперированную конечности. В результате проведенных исследований выявлено, что трофические изменения конечности развивались у всех животных в среднем на 34-е сутки, были обширными, глубокими, приводили к резкому исхуданию и гибели кроликов [7].

В V серии кроликам вводили в послеоперационном периоде в здоровую конечность компламин, баралгин, витамин В₆. Трофические изменения развивались в среднем на 31-е сутки после операции у 4 из 7 животных и были глубокими, с гангреной пальцев.

В VI серии исследований применяли компламин, анальгин и витамин E, которые вводили в оперированную конечность внутримышечно 10 кроликам. Трофические язвы появлялись в среднем на 31-е сутки у всех опытных животных и были глубокими, обширными, с последующей гангреной пальцев и гибелью животных.

Говоря о полученных данных в 3 последних сериях исследований, включающих терапевтические комплексы (компламин с анальгином; компламин, баралгин и витамин В₆; компламин, баралгин и витамин E), следует отметить, что трофические изменения на оперированной конечности развивались в среднем на 31—34-е сутки почти у всех животных и были глубокими, обширными, с последующей гангреной пальцев и гибелью животного. Наблюдалась задержка развития трофических нарушений, но поведение животных и развитие язв оперированной конечности приближались к контрольной серии исследований.

В VII серии, выполненной на 14 кроликах, испытывалось действие терапевтического комплекса, состоящего из обзидана, анальгина, лазикса, димедрола, витамина В₆ и компламина, вводимых в интактную конечность в определенной последовательности. Изменения на оперированной конечности развивались в среднем на 45-е сутки у 7 животных, причем у 4 из них эти нарушения были поверхностными и вскоре зажили. У 7 кроликов трофических язв не было в течение всего периода наблюдения (92 сут).

В VIII серии (14 животных) исследовалось действие терапевтического комплекса, состоящего из викасола, анальгина, лазикса, витамина В₆, димедрола и компламина, вводимых по определенной схеме. Трофические изменения развивались в среднем на 36-е сутки после операции у 6 кроликов, у 4 из них изменения конечности были поверхностными и в течение периода наблюдения зажили с почти полным восстановлением иннервации. Кролики свободно передвигались с малозаметным парезом конечности. У 8 животных в течение 92 сут язв не было.

Из полученных данных VII и VIII серий исследований можно сделать вывод, что применение викасола, анальгина, димедрола, лазикса, обзидана, витамина В₆ и компламина по определенной схеме дает наибольший эффект: трофические изменения развиваются менее чем у половины животных в среднем на 36—45-е сутки после операции. При этом в дальнейшем наблюдается склонность к заживлению. Более быстрое восстановление иннервации конечности говорит о достаточной эффективности названного комплекса при травматическом повреждении седалищного нерва.

Известно, что при ишемии ткани, а также при некоторых других патологических состояниях — синдром длительного раздавливания, ожоговая болезнь, постреанимационный период — происходит значительное повышение в тканях концентрации низкомолекулярных веществ пептидной природы [8]. По существующим представлениям они являются продуктами деградации структурных белков и ферментов. Функции подобных пептидов весьма разнообразны и в основном патогенного характера. Они вызывают нарушение системы клеточного иммунитета, расстраивают и угнетают такие важнейшие функциональные процессы, как кроветворение, транспорт и утилизацию глюкозы [20].

Исследование содержания пептидов с молекулярной массой около 100 при черепно-мозговой травме у людей показало, что в крови и спинномозговой жидкости количество их увеличивается пропорционально тяжести клинических симптомов [21]. Активацию ферментных систем, способных катаболизировать белки при патологии нервной системы, отмечали В. В. Семченко и соавт. [19]. Полученные нами данные о влиянии денервации на состав мышечных низкомолекулярных пептидных фракций [1] также подтверждают мысль о том, что нарушение иннервации мышц сопровождается усилением процессов деструкции клеточных белков, что резко увеличивает вероятность появления пептидов с биологической активностью.

Одним из проявлений биологической активности пептидных факторов, как показано нами, является их воздействие на тонус микрососудистого русла. В условиях денервации это, вероятно, играет существенную роль в обеспечении кровотока, уровень которого определяет степень оксигенации ткани и, следовательно, интенсивность метаболических процессов. Как следует из представленного экспериментального материала, повреждение нервного ствола сопровождается увеличением насыщения денервированной ткани кислородом. Наряду со стимулирующим действием пептидных факторов и усилением кровотока, вероятно, здесь имеет место также снижение потребления кислорода, обусловленное изменением метаболических реакций в тканях вследствие деградации мембранных структур клетки. Это ведет к нарушению процесса переноса субстратов и продуктов метаболизма, что еще более усугубляет патогенетическую картину в денервированной ткани.

В исследованиях *in vivo* установлено, что в широких пределах физиологических значений P_{O_2} интенсивность митохондриального

дыхания зависит от насыщения ткани кислородом [33]. С этих позиций выявленное нами увеличение оксигенации в денервированной мышце можно трактовать как адаптивный механизм сохранения достаточно высокого уровня работы энергетического аппарата в условиях нарушенной центральной регуляции, что является необходимым для поддержания структуры и функции. Стимуляция ИДГ реакции в денервированной мышце, по-видимому, отражает интенсификацию биосинтетических процессов, которые обеспечиваются фондами НАДФН, в генерации которых принимает участие ИДГ. Увеличение активности лактатдегидрогеназы на этом фоне ведет к более быстрому снижению метаболического ацидоза и вовлечению промежуточных субстратов в окислительные превращения в цикле Кребса.

Экспериментальная проверка выдвинутых нами в настоящей работе и опубликованных ранее [1—4] теоретических представлений о метаболических и патофизиологических нарушениях при острой травме нервных стволов осуществлялась путем лечения трофических нарушений у животных комплексом препаратов, выбранных с учетом выявленных аспектов патогенеза травмы нервных стволов. Она показала справедливость установленных закономерностей и, вероятно, заслуживает клинической апробации.

Резюме

В патогенезе трофических нарушений, вызванных травматическим повреждением нервного ствола, существенную роль играют биологически активные пептидные вещества, обладающие вазоактивными свойствами. Возникающие при денервации мышцы нарушения микроциркуляции, проницаемости мембранных структур и изменения ферментативной активности лактатдегидрогеназы, гексокиназы и НАДФН-изоцитратдегидрогеназы при лечении экспериментальных животных комплексом препаратов, воздействующих на определенные метаболические и патофизиологические звенья, приближаются к контрольным цифрам. Эффективность медикаментозного лечения трофических нарушений у животных тесно коррелирует с процессами нормализации ферментативных и микроциркуляторных изменений.

Литература

1. Антонов И. П., Титовец Э. П., Власюк П. А. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы: Экспериментальная комплексная терапия при острой травме периферических нервов (сообщение шестое).— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 5—21.

2. Антонов И. П., Титовец Э. П., Кошкин В. В. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы: Проблемы комплексной оксигенотерапии в свете новых представлений о молекулярных механизмах метаболизма кислорода (сообщение пятое).— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 18—30.

3. Антонов И. П., Титовец Э. П., Нечипуренко Н. И. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы: Экспериментальное исследование некоторых аспектов патогенеза и комплексной терапии (сообщение седьмое).— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 5—17.

4. Багрова Т. А. Напряжение в стволе седалищного нерва кролика при

- введении холинергических препаратов.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 36—41.
5. Багрова Т. А., Грибоедова Т. В., Власюк П. А. Микроциркуляция кислорода в мышцах при травматическом повреждении седалищного нерва.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 17—22.
 6. Березин И. В., Клесов А. А. Практический курс химической и ферментативной кинетики.— М., 1976.— 320 с.
 7. Веремеенко К. Н. Кининовая система.— Киев, 1977.— 183 с.
 8. Галактионов С. Г., Николайчук В. В., Цейтин В. М. и др. К вопросу о феномене средних молекул.— В кн.: Перспективы биоорганической химии в создании новых лекарственных препаратов: Тез. докл. Всесоюз. симпозиум. Рига, 1982, с. 113.
 9. Зайко Н. Н. Развитие учения о нервной трофике.— Пат. физиол., 1978, № 2, с. 3—11.
 10. Зайко Н. Н., Заярная Л. П., Клочков Е. И. и др. Некоторые новые данные о патогенезе нейрогенных дистрофий.— В кн.: Тез. докл. 2-го Всесоюз. съезда патофизиологов. Ташкент, 1976, т. 1, с. 225—257.
 11. Иванов И. И., Коровкин Б. Ф., Пинаев Г. П. Биохимия мышц.— М., 1977.— 343 с.
 12. Крыжановский Г. Н. Некоторые общие вопросы нервной трофики и нервных дистрофий.— Вестн. АМН СССР, 1973, № 9, с. 67—78.
 13. Миронова Г. Д., Проневич Л. А., Кондрашова М. Н. Мембранноактивные регуляторы митохондрий.— Докл. АН СССР, 1979, № 5, с. 1203—1208.
 14. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я. Роль кининов плазмы в патогенезе воспаления и анафилаксии.— В кн.: Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов. М., 1969, с. 248.
 15. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я., Уклонская Л. И. Актуальные вопросы патогенеза и терапии острого воспаления.— Пат. физиол., 1973, № 2, с. 3—7.
 16. Перес-Поло Х. Р., Веррбах-Перес К., Тиффани Е. Модель клеточной системы для исследования влияния фактора роста нерва (ФРН) на автономные ганглии.— В кн.: Структурно-функциональная организация вегетативных ганглиев: Матер. симпозиума. М., 1978, с. 163—171.
 17. Пасхина Т. С. Ферментативный механизм образования и распада кининов плазмы крови (брадикинина и каллидина).— В кн.: Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов. М., 1969, с. 317—345.
 18. Саакян И. П., Плесков В. М. Активность и изоферментный состав гексокиназы и лактатдегидрогеназы различных мышц кролика.— Вопр. мед. химии, 1977, № 1, с. 54—59.
 19. Семченко В. В., Горячев А. Н., Машинская В. М. Активность лизосомальных ферментов в сыворотке крови при черепно-мозговой травме.— Вопр. нейрохимии, 1982, № 1, с. 51—57.
 20. Структура и функции низкомолекулярных пептидов.— Рига, 1980.— 280 с.
 21. Федулов А. С., Олешкевич Ф. В., Николайчик В. В. и др. Содержание среднемолекулярных олигопептидов в крови и спинномозговой жидкости у больных с черепно-мозговой травмой.— Здравоохр. Белоруссии, 1983, № 4, с. 40—44.
 22. Хаунина Р. А. β -Адреноблокаторы: Обзор литературы.— Фармакол. и токсикол., 1970, № 1, с. 112—121.
 23. Bernt E., Bergmeyer H. U. Isocitrate Dehydrogenase. In: Methods of enzymatic analysis N. Y.—L., 1974, vol. 2, p. 624—627.
 24. Carraway R., Leeman S. E. Isolation of a new hypotensive peptide, neurotensin, from bovine hypothalamus.— J. Biol. Chem., 1973, vol. 248 (19), p. 6854—6860.
 25. Lewis G. P. Kinins in inflammation and tissue injury.— In: Handbook of Experimental Pharmacology. Berlin, 1970, vol. 25, p. 516—521.
 26. Markelonis G. I., Oh T. H. A protein fraction from peripheral nerve having neurotropic effects on skeletal muscle cells in culture.— Exp. Neurolog., 1978, vol. 58, N 2, p. 285—295.
 27. Max S. R. et al. Induction of pentose phosphate pathway enzymes in regenerating skeletal muscle.— J. Biol. Chem., 1978, vol. 253, N 22, p. 8013—8020.
 28. Melmon K. L., Cline M. I. Interaction of plasma kinins and granulocytes.— Nature, 1967, vol. 213, N 5071, p. 98—100.

29. Nimmo G. A., Cohen Ph. The regulation of glycogen metabolism. Purification and characterisation of protein phosphatase inhibitor-1 from rabbit skeletal muscle.— *Eur. J. Biochem.*, 1978, vol. 87, N 2, p. 341—351.
30. Sicutery F. Treatment of subarachoid and other intracranial hemorrhages with proteinase inhibitors.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1968, vol. 146, p. 682—700.
31. Wagenknecht C., Anders G. Farbschnellteste, eine neue Methode zur Bestimmung der Serumenzyme.— *Zschr. inn. Med.*, 1966, Bd 21, p. 166—168.
32. Ward P. A. The inflammatory mediators.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1974, vol. 221, p. 290—296.
33. Wilson D. F., Erecinska M., Drown C. The oxygen dependence of cellular energy metabolism.— *Arch. Biochem. Biophys.*, 1979, vol. 195, p. 484—493.
34. Zweifach B. W. Microcirculatory effects of polypeptides.— In: *Hypotensive Peptides*. N. Y., 1966, p. 451—468.

УДК 615.847.8:616.833.58-092:612.014.424

Г. С. Бакина, Э. С. Кашицкий, И. А. Борисов

**ИЗМЕНЕНИЕ ИМПУЛЬСАЦИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕВРИТЕ
ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПОСТОЯННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ**

Искусственные постоянные магнитные поля все шире используются в лечебных целях при многих заболеваниях [5, 10, 11], в том числе и при патологии периферической нервной системы [6—9, 12]. Однако особенности действия этого физического фактора при травмах периферических нервов изучены недостаточно, тем более что поиск новых методов физиотерапии вертеброгенных заболеваний является до сих пор актуальным для практической медицины [1, 2].

Экспериментальные исследования влияния постоянного магнитного поля на регенерацию периферических нервов единичны и носят гистологический характер. Э. В. Карилиньш, А. З. Амелин, Л. М. Банцевич [14] установили, что подшитый подкожно над проекцией нервного шва (седалищный нерв кроликов пересекали и сразу накладывали периневральный шов) мягкий магнит размером 1,5×2,5 см с индукцией 15—30 мТл оказывает положительное влияние на процессы регенерации в нервном стволе: улучшается рост аксонов и миелинизация в периферическом нерве, а образование соединительной ткани в области шва задерживается. Наиболее четко эти изменения выражены после 3—4-недельных наблюдений. Кроме того, у животных отмечено улучшение трофики и более раннее восстановление двигательной функции конечностей. Показано [13], что под влиянием постоянного магнитного поля напряженностью 300 эрстед (в течение 30 мин) регенерационные процессы поврежденных волокон седалищного нерва крыс и восстановление нервных окончаний икроножной мышцы проходили несколько быстрее, чем у контрольных животных.

Нами изучалось изменение биоэлектрической активности седалищного нерва при воздействии постоянным магнитным полем в норме и в условиях экспериментальной патологии.

Опыты проведены на трех животных (собаках) с хронически вживленными в седалищный нерв электродами в средней трети бедра. Импульсация регистрировалась на электрофизиологической установке, состоящей из усилителя переменного тока, осциллографа типа ЭМОФ 2-01 и пересчетного устройства ПС-100. Электрическую активность нерва записывали на фотопленку в норме и в условиях повреждения нервного ствола ежедневно в течение 30—60 мин. Нерв повреждали путем введения в ствол 0,2 мл 70%-ного этилового спирта примерно на 4—5 см дистальнее места вживле-

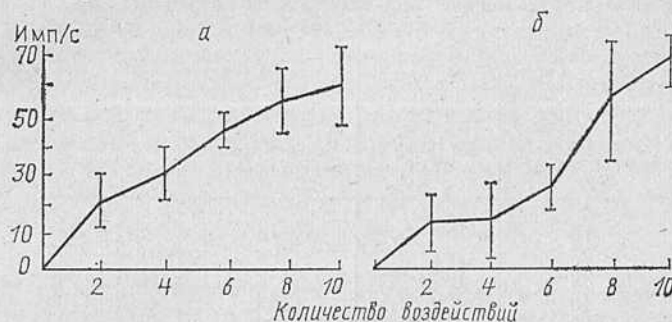


Рис. 1. Изменение частоты импульсации волокон интактного седалищного нерва при воздействии постоянным магнитным полем с индукцией 33 мТл у собак (а, б)

ния электродов. В качестве источника постоянного магнитного поля использовали листовые магнитофорные аппликаторы (125×62 мм) с индукцией 33 мТл, накладываемые непосредственно на кожу бедра в области травмы и фиксированные эластичным бинтом. Воздействия проводили ежедневно с экспозицией 2 ч в течение 10 сут. Более подробное описание электрофизиологической методики нами опубликовано ранее [3, 4]. В контрольных исследованиях проводили анализ фоновой импульсации до и после повреждения седалищного нерва, направленность которой существенно не отличается от изменений, установленных раньше [3, 4]. Полученные данные обработаны разностным методом.

Установлено, что при курсовом применении постоянного магнитного поля эластичных магнитов биоэлектрическая активность волокон интактного седалищного нерва несколько увеличивается (рис. 1), постепенно нарастая от процедуры к процедуре, достигая максимума у одной собаки к 6-й процедуре (рис. 1, а), у другой — к 8-й (рис. 1, б), и сохраняется на этом уровне до конца курсового воздействия и в последствии (5—8 сут).

Следующим этапом данного исследования явилось изучение влияния постоянного магнитного поля на импульсацию волокон седалищного нерва при экспериментальном его повреждении.

Полученные данные этой серии опытов представлены в таблице и иллюстрированы рис. 2, из которых видно, что постоянное магнитное поле эластичных магнитов с индукцией 33 мТл оказы-

вает разное влияние на биопотенциал волокон травмированного седалищного нерва. Так, у собаки Джек до повреждения нервного ствола фоновая активность седалищного нерва представлена осцилляциями с амплитудой 10—30 мкВ. На 13-е сутки, т. е. после окончания курсового воздействия постоянным магнитным полем, зарегистрирован поток импульсов с амплитудой 5—10 мкВ. При

Изменение частоты импульсации ($\bar{d} \pm m_{\bar{d}}$) волокон седалищного нерва при воздействии постоянным магнитным полем в условиях патологии (средние данные 50 опытов)

Собака Джек		Собака Рыжик	
время после травматического повреждения нерва, сут	частота импульсации, имп/с	время после травматического повреждения нерва, сут	частота импульсации, имп/с
13	$-182 \pm 5,56$	13	$-227 \pm 9,84$
23	$-198 \pm 8,91$	23	$-214 \pm 6,97$
32	$-169 \pm 10,6$	32	$-201 \pm 9,49$
45	$-60 \pm 2,91$	48	$-62 \pm 7,08$
90	$-62 \pm 4,40$	90	$-67 \pm 6,03$

Примечание. \bar{d} — среднее арифметическое разности количества импульсов в 1/с, $P < 0,001$.

этом частота следования импульсов снизилась на $-182 \pm \pm 5,56$ имп/с, на 23-и сутки после химической травмы на $-198 \pm 8,91$, на 32-е сутки на $-169 \pm 10,6$ имп/с, и только на 45-е

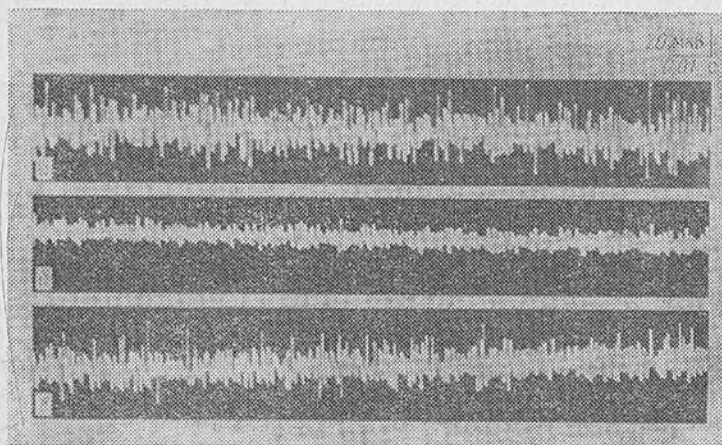


Рис. 2. Импульсация волокон поврежденного седалищного нерва в различные сроки (б — 13 сут, в — 45 сут) после действия постоянным магнитным полем с индукцией 33 мТл (а — импульсация до травмы). Запись сделана при скорости развертки 500 мм/с

сутки импульсация волокон поврежденного нерва достигла фоновых показателей, амплитуда повысилась на 12—35 мкВ, частота изменилась на $-60 \pm 2,91$ имп/с, оставаясь на этом уровне до конца наблюдений (90 сут).

Следовательно, восстановительные процессы проводящей функции травмированного нерва у собаки Джек зарегистрированы на 45-е, а у собаки Рыжик на 48-е сутки после повреждения по сравнению с контрольными исследованиями (50—52 сут).

Таким образом, постоянные магнитные поля эластичных магнитов с индукцией 33 мТл оказывают стимулирующее влияние на биоэлектрическую активность волокон седалищного нерва в норме и ускоряют восстановительные процессы в поврежденном нервном стволе. Полученные данные свидетельствуют о выраженной физиологической активности постоянных магнитных полей и являются предпосылкой для дальнейших исследований по изучению лечебного действия указанного физического фактора.

Резюме

Установлено, что постоянные магнитные поля эластичных магнитов с индукцией 33 мТл оказывают стимулирующее влияние на регенерационные процессы в травмированном нерве, о чем свидетельствует увеличение частоты и амплитуды импульсации.

Литература

1. Антонов И. П., Улащик В. С. Современные принципы и нерешенные вопросы консервативного лечения заболеваний поясничного отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1978, вып. 1, с. 138—146.
2. Антонов И. П., Титовец Э. П., Власюк П. А. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы: Экспериментальная комплексная терапия при острой травме периферических нервов (сообщение шестое).— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 5—21.
3. Бакина Г. С., Кашицкий Э. С. Изменение импульсации седалищного нерва при экспериментальном неврите под воздействием сапропелей различного физико-химического состава.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 26—34.
4. Бакина Г. С., Кашицкий Э. С. Изменение импульсации седалищного нерва при экспериментальном неврите под воздействием ультразвука.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 22—29.
5. Боголюбов В. М. Состояние и перспективы исследований биологического и лечебного действия магнитных полей.— *Вопр. курортол.*, 1981, № 4, с. 1—5.
6. Боголюбов В. М., Обросов А. Н., Григорьева В. Д. Клиническая эффективность магнитофоров.— В кн.: Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конф. Витебск, 1980, с. 133—134.
7. Борисов И. А. К разработке методик магнитотерапии при лечении неврологических проявлений шейного остеохондроза.— В кн.: Вопросы физиотерапии, курортологии и реабилитации. Минск, 1981, с. 105—106.
8. Борисов И. А. Эффективность и пути оптимизации магнитотерапии заболеваний периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 193—196.
9. Борисов И. А. Магнитотерапия заболеваний периферической нервной системы.— В кн.: Применение лазерного излучения и магнитного поля в биологии и медицине. Минск, 1982, с. 54—55.

10. Демецкий А. М., Алексеев А. Г. Искусственные магнитные поля в медицине.— Минск, 1981.— 91 с.

11. Демецкий А. М., Соболевская Н. П. Использование искусственных электромагнитных полей в медицине.— *Здравоохранение Белоруссии*, 1975, № 7, с. 27—31.

12. Детлав И. Э. Лечение шейного остеохондроза магнитным воротником.— В кн.: *Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конф. Витебск, 1980*, с. 204—205.

13. Загребин А. М. Регенерация поврежденного нерва в условиях действия постоянных магнитных полей.— Сб. рефер. НИР и ОКР. М., 1975 № 21, с. 48.

14. Кирилинш Э. В., Амелин А. З., Банцевич Л. М. Влияние постоянного магнитного поля на регенерацию периферических нервов.— В кн.: *Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конф. Витебск, 1980*, с. 60—61.

УДК 616.832:616.1-092

О. П. Вировлянская, В. И. Савич, Т. А. Багрова

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА
И СЕДАЛИЩНЫХ НЕРВОВ
ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ ПОЯСНИЧНЫХ АРТЕРИЙ У КРОЛИКА**

Известно, что выключение кровотока в брюшной аорте животных вызывает паралич задних конечностей [1, 3—6]. В результате этих исследований доказано, что кровоснабжение нижних отделов спинного мозга осуществляется ветвями брюшной аорты. Однако до сих пор не изучены последствия избирательного выключения артериальных ветвей, отходящих от аорты к спинному мозгу.

Целью исследования явилось изучение взаимоотношений между морфологическими изменениями в спинном мозге, седалищных нервах и двигательными расстройствами у кролика, а также количеством выключенных из кровотока поясничных артерий.

Опыты проведены на 56 половозрелых кроликах массой от 2,1 до 2,7 кг. Под гексеналовым наркозом по срединной линии живота вскрывали брюшную полость, кишечник отводили в сторону, обнажая аорту. Выделяли поясничные артерии и перевязывали шелком до выключения в них кровотока. После этого кишечник вправляли в брюшную полость, рану обрабатывали раствором пенициллина, стрептомицина, послойно ушивали кетгутом и шелком. После наркоза, при отсутствии осложнений, животных переводили в виварий и наблюдали в течение месяца.

Поясничные артерии перевязывались в следующих комбинациях: 7-я артерия — у 6 кроликов; 5—6-я—у 5; 5—7-я—у 9; 3—6-я—у 7; 3—7-я — у 12; 2—7-я — у 7; 1—6-я — у 7 и 1—7-я артерии — у 3 кроликов. Двигательная функция задних конечностей оценивалась по следующим тестам: реакция на болевое раздражение, упор и толчковая реакция задних лап, сгибание конечностей при сдавлении под коленным суставом, состояние свисающих лап.

В конце эксперимента кроликов забивали, позвоночник со спинным мозгом и седалищные нервы брали на морфологическое исследование. Сосудисто-тканевые изменения спинного мозга и седа-

лищных нервов изучали на гистологических срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, фуксилином по Харту с докрасиванием пикрофуксином по Нисслию, серебром по Вейгерту.

Спинальный мозг кролика достигает уровня второго крестцового позвонка. Конский хвост отсутствует. В брюшной полости от аорты отходят 7 поясничных артерий. Самостоятельное отхождение правой и левой поясничных артерий встретилось в 7 случаях. Аорта, за исключением одного случая, имела левостороннее расположение. По данным Лазорта с соавт. [2], пояснично-крестцовый отдел спинного мозга кроликов кровоснабжается 3 или 4 артериями, одна из которых имеет наибольшую величину и может быть названа артерией поясничного утолщения. Уровень ее вхождения соответствует L_V позвонку.

Исследования показали, что перевязка одного сосуда (6 кроликов) не вызывала двигательных расстройств и морфологических изменений в спинном мозге и седалищных нервах. При перевязке двух общих поясничных артерий (5 кроликов) двигательные нарушения отмечались в течение 2 ч после выхода из наркоза у одного кролика. Морфологические изменения у животных этой группы выявлялись только на уровне крестцовых и ниже-поясничных сегментов спинного мозга и характеризовались легкой отечностью стенок и утолщением перимедуллярных артерий. В седалищных нервах изменений не обнаружено.

При выключении трех поясничных артерий (9 кроликов) двигательные нарушения после выхода из наркоза выявлены у 5 животных в течение 4—5 ч; у трех в виде выраженного парапареза задних конечностей и у двух — легкого парапареза. Морфологические изменения в спинном мозге наблюдались на уровне поясничных и крестцовых сегментов. Стенки перимедуллярных и интрамедуллярных артерий были отечны, утолщены, гомогенизированы, границы слоев нечеткие, внутренняя эластическая мембрана ровная или слегка гофрирована, эндотелий набухший, в просветах неизмененные эритроциты. Внутри вещества мозга отмечался выраженный отек, заключающийся в расширении периваскулярных и периваскулярных пространств. Ганглиозные клетки определялись четко с дифференцировкой оболочки ядра и внутриклеточных вакуолей. В седалищных нервах выявлялся отек периневральной оболочки.

Выключение четырех сосудов проведено у 7 кроликов. У всех животных этой группы отмечены двигательные нарушения в виде выраженного или глубокого парапареза задних конечностей, который частично в течение 4—5 сут восстанавливался до легкого парапареза. В последующем при проверке состояния двигательной функции реакция сгибания лап на болевое раздражение в 6 случаях была активной, в 1 — умеренной активности. Упор задних конечностей у всех животных снижен, соответственно была менее упругой или напряженной толчковая реакция. Реакцию сгибания лап при сдавлении под коленным суставом у 4 кроликов оценивали как активную, у остальных — как умеренно активную. У 3 кроли-

ков лапы напряжены, сгибались с ощущением необычного сопротивления. По-видимому, у них имел место спастический легкий задний парализ. При передвижении по полу задние лапы у всех кроликов отставали от передних. При морфологическом исследовании спинного мозга кроликов данной группы выявлены следующие изменения: стенки перимедуллярных артерий отечны, утолщены, гомогенизированы. Наблюдались еще более выраженная нечеткость границ слоев и отечность мышечной оболочки с размытыми контурами миоцитов. Внутренняя эластическая мембрана ровная или слегка гофрированная. В веществе мозга на фоне выраженного отека встречались отдельные участки разрежения структуры глии. Выявленные морфологические нарушения локализовались в поясничных и крестцовых сегментах, и в более высоких отделах мозга ганглиозные клетки были подвержены ишемическому поражению. Во всех полях зрения выявлена диффузная гиперплазия глии. В седалищных нервах определялся отек периневральной оболочки.

Выключение пяти общих поясничных артерий проведено у 12 кроликов. Наблюдение за животными осуществляли в течение 2—3 нед. У всех животных этой серии быстро развивались глубокие расстройства двигательной активности задних конечностей, обусловившие в половине случаев плегию и нарушение функции тазовых органов. В остальных шести случаях реакция на применяемые для оценки двигательных нарушений тесты проявлялась либо крайне слабо или вовсе отсутствовала. Животные передвигались только за счет передних конечностей, задние были прямые, «висели» (тест свисающих лап). Сгибание конечностей на болевое раздражение очень вялое, определялось в 5 случаях. Упор лап и активность сгибания под коленным суставом незначительные у 4 кроликов, отсутствовали у 2. Толчковая реакция крайне слабая у 2 кроликов, не выявлялась у 4.

При морфологическом исследовании спинного мозга кроликов этой серии экспериментов стенки перимедуллярных артерий были отечны, гомогенизированы, с явлениями стаза. Внутренняя эластическая мембрана ровная. Вне сосудов отмечались единичные эритроциты. Аналогичные изменения претерпевали и интрамедуллярные артерии. Ткань мозга местами имела ячеистую структуру. Ганглиозные клетки находились в различной стадии ишемии. В некоторых полях регистрировали редко встречающиеся клетки-тени. Эти изменения локализовались преимущественно в поясничном и крестцовом отделах спинного мозга, распространяясь на более высокие. В седалищных нервах обнаружены выраженные явления отека периневральной оболочки и очаговая демиелинизация волокон.

Шесть общих поясничных артерий перевязаны у 14 кроликов. При выключении из кровотока 1—6-й артерий (7 животных) в 4 случаях выявлено отсутствие движений в задних конечностях и нарушение функции тазовых органов. В 3 случаях наблюдались глубокие двигательные расстройства: вялый упор лап, резко сни-

женная толчковая реакция и реакция на укол и сдавление под коленным суставом. В передвижении задние конечности не участвовали (положительный тест свисающих лап). При перевязке 2—7-й артерий (7 кроликов) у всех животных развивалась плегия задних конечностей с нарушением функции тазовых органов.

При морфологическом исследовании спинного мозга обнаружено разрыхление мягких мозговых оболочек. Стенки интрамедуллярных артерий утолщены, отечны, гомогенизированы, с нечеткой мышечной оболочкой. Эндотелиальные клетки набухшие с частично измененными ядрами. Просвет сосудов в одних случаях сужен, в других расширен и переполнен кровью. В периваскулярных пространствах определялись единичные эритроциты. Аналогичные изменения претерпевали и перимедуллярные артерии. Ганглиозные клетки нижних сегментов почти не выявлялись, отмечены клеткитени, периваскулярный отек и очаговая гиперплазия глии. В вышерасположенных сегментах ганглиозные клетки находились в различной стадии ишемии. Изменения седалищных нервов характеризовались развитием выраженного отека периневральной оболочки и очаговой демиелинизацией волокон.

При выключении всех поясничных артерий (3 кролика) двигательные нарушения соответствовали плегии. Сразу же после операции обнаружилось расстройство функции тазовых органов в виде непроизвольного мочеиспускания. Животные наблюдались только в течение 5—6 сут и были забиты в крайне тяжелом состоянии при наличии выраженных трофических расстройств.

При морфологическом исследовании выявлены очень грубые изменения, развившиеся в спинном мозге. Стенки перимедуллярных и интрамедуллярных артерий отечны, гомогенизированы. Просветы сосудов спавшиеся, без форменных элементов крови. Ганглиозные клетки как передних, так и задних рогов почти не определялись, сохранились лишь клеткитени. Отмечены выраженные явления нейронофагии. В отдельных полях зрения обнаружены измененные глиозные клетки. Наблюдалось явления выраженного отека и очаговой демиелинизации волокон седалищных нервов.

Таким образом, нарушение кровоснабжения пояснично-крестцового отдела спинного мозга у кроликов сопровождается разнообразными морфофункциональными изменениями и зависит от количества выключенных из кровотока общих поясничных артерий. Перевязка одной артерии не вызывает двигательных расстройств и морфологических нарушений в спинном мозге и седалищных нервах. При перевязке двух артерий отмечаются незначительные реактивные изменения ниже-поясничных и крестцовых сегментов, которые не отражаются на двигательной функции животных и не вызывают нарушений в седалищных нервах. Выключение трех общих поясничных артерий сопровождается преходящими двигательными расстройствами в ранние сроки после операции с последующим восстановлением этой функции на фоне отека и незначительных внутриклеточных нарушений со стороны спинного мозга и отека периневральной оболочки седалищных нервов. Стойкие

двигательные расстройства начинают появляться только при перевязке четырех артерий, когда в ткани спинного мозга наряду с описанной морфологической картиной появляются участки разрежения глии и ганглиозные клетки с различной степенью ишемии, распространяющиеся на более высокие сегменты. В седалищных нервах сохраняется отек периневральной оболочки. Наиболее грубые морфофункциональные изменения развиваются при перевязке пяти и более общих поясничных артерий и характеризуются глубокими стойкими парапарезами и параличами с нарушением функции тазовых органов и морфологическими изменениями, соответствующими инфаркту в нижних отделах спинного мозга с явлениями отека и клеточной дегенерации в вышерасположенных сегментах. В седалищных нервах при этом отмечаются явления демиелинизации в сочетании с выраженным отеком оболочек.

Полученные экспериментальные данные позволяют сделать вывод о том, что клинические нарушения двигательной функции могут проявляться только при значительном снижении кровоснабжения пояснично-крестцового отдела спинного мозга, обусловленном выключением из кровотока достаточно большого количества общих поясничных артерий (четыре и более). Выключение из кровотока одной, двух и даже трех общих поясничных артерий практически не отражается на кровоснабжении пояснично-крестцового отдела спинного мозга и не вызывает существенных морфофункциональных нарушений.

Резюме

Представлены данные морфофункциональных изменений при сегментарном выключении поясничных артерий у кролика. Показана зависимость выраженности нарушения функций спинного мозга, морфологических изменений в нем и седалищных нервах от количества перевязанных поясничных артерий.

Литература

1. Кошелева Г. Г. Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы.—Л., 1960.—130 с.
2. Лазорт Г., Гуаза А., Джинджиан Р. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга.—М., 1977.—256 с.
3. Пирогов Н. И. Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством.—М., 1951.—312 с.
4. Пуссеп Л. М. Цит. по: Герман Д. Т., Скоромец А. А. Нарушения спинномозгового кровообращения.—Кишинев, 1981.—320 с.
5. Герман Д. Т., Скоромец А. А. Нарушения спинномозгового кровообращения.—Кишинев, 1981.—320 с.
6. Хлебников Г. Ф. О функциональных и морфологических изменениях спинного мозга, вызванных сдавлением аорты при нормальной температуре тела позвоночных и в условиях гипотермии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1958.—16 с.

Т. Ф. Гоман, А. Ф. Селезнев, С. А. Еременко

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ
О ВЛИЯНИИ МОЧЕВИНЫ
НА СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ БАРЬЕРНЫХ МЕХАНИЗМОВ
РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА
И СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА**

Вопрос о влиянии фармакологических веществ на проницаемость гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) является актуальным и изучается рядом авторов. Проведены исследования ГЭБ по выявлению соотношения концентраций электролитов и сахаров при действии снотворных и наркотических средств (хлоралгидрат, бромистый натрий, эфир), а также возбуждающих веществ (стрихнин, кофени) [11].

При субокципитальном введении морфия получены данные, указывающие на увеличение концентрации кислого фуксина в цереброспинальной жидкости [3].

В более поздних работах с помощью изотопного метода выявлено повышенное проникновение изотопов в спинномозговую жидкость после длительного введения кофеина и барбамила [2]. Однократное введение аминазина сопровождается значительным увеличением проникновения ^{32}P в отделы мозга. После курсового применения содержание изотопа оказалось достоверно повышено лишь в отдельных структурах мозга [4, 5, 6].

Экспериментальные данные, проведенные с целью изучения действия сосудорасширяющих средств на состояние ГЭБ, указывают на увеличение проницаемости под влиянием гистамина для ^{32}P [12, 13], пенициллина [14], кислого фуксина [1]. Имеются наблюдения об увеличении концентрации пенициллина, стрептомицина и ^{32}P в цереброспинальной жидкости под действием эуфиллина [7, 8, 15]. Введение никотиновой кислоты сопровождается неоднозначными изменениями проникновения ^{32}P в разные отделы мозга. В варолиевом мосту и продолговатом мозге накопление изотопа увеличивается, а в белом веществе радиоактивность снижается [7, 10, 16].

В течение последних лет в терапии неврологических заболеваний наряду с ранее известными дегидратирующими препаратами (хлористый натрий, глюкоза, уротропин и др.) довольно широко стали использоваться средства с более выраженным дегидратирующим действием — мочевины, маннит, манитол. Несмотря на терапевтическую эффективность последних, механизм их действия изучен недостаточно. Не выяснено влияние этих веществ на барьерные функции организма, в особенности на проницаемость мозговой ткани и периферических нервных стволов.

Настоящее исследование проведено с целью выяснения влияния мочевины на проницаемость различных отделов головного мозга и седалищного нерва для ^{32}P .

Экспериментальные исследования выполнены на 30 кроликах обоего пола массой от 2,2 до 2,7 кг, содержащихся в обычных условиях вивария. В качестве индикатора проницаемости вводили внутривенно 22,5 мкКи/кг искусственного радиоактивного изотопа фосфора (^{32}P). Через 20 мин после введения проводили забор цереброспинальной жидкости и крови, затем животных забивали обескровливанием, перфузировали сосуды мозга физиологическим раствором и приготавливали образцы из разных отделов мозга. Радиоактивность препаратов головного мозга, цереброспинальной жидкости, седалищного нерва и крови определяли сцинтилляционным счетчиком. Показателем проницаемости считали отношение (%) радиоактивности тканей к радиоактивности одновременно взятой крови.

Результаты опытов обрабатывали методом вариационной статистики [9].

Мочевину вводили внутривенно струйно из расчета 1,5 г на кг массы.

В целях выявления закономерностей изменений проницаемости от продолжительности воздействия мочевины все подопытные животные были разделены на две группы: первая включала кроликов с действием мочевины от 0,5 до 2 ч, вторая — от 3 до 5 ч.

Содержание радиоактивности фосфора изменялось неодинаково в зависимости от продолжительности действия мочевины. Как видно из приведенных в таблице данных, содержание изотопа в гипоталамической области, коре, мозолистом теле, четверохолмии и седалищном нерве как через 0,5, так и через 1 ч существенно не отличалось от нормы, хотя накопление ^{32}P в коре, мозолистом теле и четверохолмии имело тенденцию к повышению. Наиболее значительно было повышено накопление ^{32}P в белом веществе, варолиевом мосту, продолговатом мозге и мозжечке. К 2 ч действия мочевины наблюдалось достоверное повышение радиоактивности в коре, белом веществе, мозолистом теле, четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозге и в мозжечке. В гипоталамической области и седалищном нерве содержание индикатора оставалось нормальным.

Изменение радиоактивности в ткани головного мозга в более поздние сроки после введения мочевины носило однонаправленный характер. Включение радиоактивного фосфора к 3 ч после введения превышало контрольный уровень в гипоталамической области в 1,5 раза, коре — 2,1, белом веществе — 1,7, мозолистом теле — 1,7, четверохолмии — 2,4, варолиевом мосту — 2,4, продолговатом мозге — 2, мозжечке — в 1,9 раза. Количество индикатора в ткани седалищного нерва оставалось нормальным. Содержание радиоактивного фосфора в отделах мозга оставалось повышенным через 4 и 5 ч после введения мочевины, накопление ^{32}P в ткани седалищного нерва не изменялось.

Таким образом, под влиянием мочевины, особенно после более длительного ее воздействия, проницаемость барьерных образований центральной нервной системы для радиоактивного фосфора значи-

Влияние мочевины на включение радиоактивного фосфора в ткань мозга и седалищного нерва в разные сроки после введения ($M \pm m$), %

Исследуемая ткань	Контроль (n=10)	Продолжительность воздействия мочевины, ч (n=5)					
		0,5	1	2	3	4	5
Гипоталамическая область	8,51±1,32	8,61±1,21	8,51±1,41	8,14±1,33	12,1±0,74*	12,4±0,5*	13,1±0,32*
Кора	3,12±0,86	3,45±0,45	4,14±0,51	7,12±0,88*	6,64±0,72*	7,14±0,56*	6,51±0,31*
Белое вещество	4,14±1,04	5,58±0,14*	6,21±0,95*	6,31±0,45*	5,84±0,31*	6,34±0,25*	5,74±0,32*
Мозолистое тело	3,83±0,98	4,32±0,71	4,18±0,74	6,17±0,24*	6,43±0,51*	6,14±0,71*	6,54±0,21*
Четверохолмие	2,38±0,72	3,12±0,11	2,53±0,86	5,45±0,45*	7,22±0,27*	7,48±0,51*	6,82±0,31*
Варолев мост	2,42±0,85	5,02±0,41*	4,81±0,78*	5,21±1,21*	6,12±0,36*	7,22±0,44*	6,85±0,42*
Продолговатый мозг	3,02±0,63	3,41±0,45	5,54±0,58*	5,41±0,35*	5,61±1,12*	6,24±0,61*	6,11±0,15*
Мозжечок	3,38±1,17	5,14±0,34*	6,14±0,71*	6,31±0,36*	5,23±0,45*	5,45±0,24*	6,24±0,81*
Седалищный нерв	52,1±3,41	54,2±4,1	53,2±3,11	54,1±2,48	56,48±4,11*	53,21±2,14*	53,11±2,41*

* $P < 0,05$.

тельно увеличивается во всех отделах мозга. Проникновение изотопа в периферические нервные стволы при действии мочевины не изменяется. Отмеченные особенности проникновения индикатора в отделы головного мозга и седалищного нерва, по-видимому, связаны как с различиями проницаемости барьерных структур центральной и периферической нервной системы, так и с неодинаковыми изменениями обменных процессов в ней при различных воздействиях.

Резюме

Показано, что внутривенное введение мочевины у кроликов вызывает повышенное накопление радиоактивного фосфора во всех отделах мозга к 3 ч после введения. Наряду с этим содержание изотопа в ткани седалищного нерва не изменяется.

Литература

1. Громаковская М. М. Изменение функционального состояния гематоэнцефалического барьера при облучениях малыми дозами рентгена.— В кн.: Проблемы гисто-гематических барьеров. М., 1965, с. 168—170.
2. Зедгенидзе И. Ш. Изучение барьерной функции спинномозгового канала изотопами.— В кн.: Труды I Закавказской конференции по медицинской радиологии. Тбилиси, 1956, с. 208—210.
3. Кенарская Л. Н., Моргенстерн З. О. Проницаемость капилляров мозга по отношению к кислому фуксину при субокципитальном введении морфия у собак.— Сов. невропат., психиатр. и психол., 1934, № 3, с. 121—123.
4. Майзелис М. Я. Экспериментальные данные о влиянии аминазина на проницаемость гемато-энцефалического барьера у животных для радиоактивного фосфора и брома.— В кн.: Вопросы клиники, лечения, патогенеза шизофрении и психических нарушений при сосудистых заболеваниях. М., 1958, с. 36—37.
5. Майзелис М. Я. О влиянии аминазина на проницаемость гемато-энцефалического барьера и кровеносных капилляров у животных для радиоактивных изотопов фосфора и брома.— Журн. невропат. и психиатр., 1960, № 8, с. 1109—1014.
6. Майзелис М. Я. Экспериментальные данные о влиянии некоторых лекарственных веществ (аминазин, инсулин, резерпин) на проницаемость гемато-энцефалического барьера и капилляров у животных.— В кн.: Гисто-гематические барьеры. М., 1961, с. 208—215.
7. Майзелис М. Я. Гемато-энцефалический барьер.— М., 1973.— 183 с.
8. Мосейчук Н. М. Влияние эуфиллина на проницаемость гемато-энцефалического барьера для ^{35}S -стрептомицина.— Мед. радиол., 1968, № 13, с. 5—7.
9. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика.— Минск, 1967.— 337 с.
10. Соколов А. Б., Николков В. В. Экспериментальные данные о влиянии некоторых фармакологических средств на проницаемость гематоэнцефалического барьера.— Фармакол. и токсикол., 1967, № 1, с. 15—16.
11. Штерн Л. С. Непосредственная питательная среда органов и тканей.— М., 1960.— 320 с.
12. Vasaay L. The blood-brain barrier with special regard to use of radioactive isotops.— Springfield, 1956.— 287 p.
13. Brierley I. B. The penetration of ^{32}P into the nervous tissues of the rabbit.— J. Physiol., 1951, vol. 116, p. 24—27.
14. Foldes, Kellentei B. Studies on the haematoencephalic barrier. The effect of histamine with special reference to the passage of antibiotics.— Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1954, vol. 5, p. 149—153.
15. Kellentei B., Boczko M. Studies on the hematoencephalic barrier.— Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1953, vol. 4, p. 27—29.
16. Quadbeck G., Schmidt W. Zur Wirkungs mechanismus neuroplegischer Substanzen.— Nervenarzt, 1961, vol. 32, p. 94—96.

*В. В. Кошкин***ВЛИЯНИЕ ДЕНЕРВАЦИИ
НА МЕТАБОЛИЗМ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА
В МЫШЦЕ**

Денервация мышц приводит к активации ферментов, метаболизирующих активные формы кислорода [2, 14], причем, по нашим данным, наиболее выраженной является активация каталазы [1]. Этот эффект показан на тканях животных различных видов и, по-видимому, является универсальным, вследствие чего предлагается использовать активность каталазы как показатель степени деструкции мышцы [14].

В этой связи возникает вопрос о физиологической значимости активации ферментов кислородного метаболизма в денервированной мышце. В последние годы получены результаты, указывающие на возможность функционирования перекиси водорода как регулятора клеточного метаболизма [9]. Можно предположить, что активация ферментов кислородного метаболизма представляет собой адаптивную реакцию, связанную с ростом продукции активных форм кислорода или же с увеличением чувствительности к ним клеточных компонентов. С другой стороны, по мнению В. С. Ильина и сотр. [4], ферментные сдвиги в вышедшей из-под нервного контроля скелетной мышце не отражают метаболических потребностей ткани, а являются следствием нарушения координированности обменных процессов.

Целью настоящей работы является изучение влияния денервации на образование и утилизацию H_2O_2 в мышце. Как известно, супероксидные радикалы и перекись водорода в животных клетках образуются главным образом митохондриальными и микросомальными электронтранспортными цепями, а также пероксисомами [6]. Однако в микросомальной фракции скелетных мышц отсутствует цитохром P-450, ответственный за восстановление кислорода микросомами [8], а содержащие каталазу частицы скелетных мышц отличаются от классических пероксисом отсутствием в них заметных количеств перекисьгенерирующих оксидаз, таких, как оксидаза α -оксикислот и уратоксидаза [13]. Поэтому, вероятно, основным источником активных форм кислорода в скелетной мышце является дыхательная цепь митохондрий.

Митохондрии интактных и денервированных икроножных мышц белых крыс выделяли дифференциальным центрифугированием в среде, содержащей 0,3 М сахарозу, 0,05 М трис, 0,006 М ЭДТА, рН 7,3. Гомогенат обрабатывали трипсином, 0,15 мг/г ткани [7]. Митохондрии промывали 1 раз средой выделения. Скорость образования супероксидных анионов в дыхательной цепи измеряли по окислению адреналина [6], скорость генерации перекиси водорода — по образованию соединения II пероксидазы хрена [5]. Предварительно митохондрии преинкубировали 5 мин при комнатной

температуре в среде, содержащей 1/15 М фосфатный буфер, рН 7,3, 0,1 мМ ЭДТА, что приводило к их разобщению. Реакцию запускали добавлением антимицина А и дыхательного субстрата (НАДН, α -кетоглутарат или сукцинат). Каталазную активность измеряли полярографически в митохондриях, обработанных 0,5%-ным тритоном X-100 [12]. Белок определяли биуретовым методом. Двусторонняя перерезка седалищного нерва производилась под

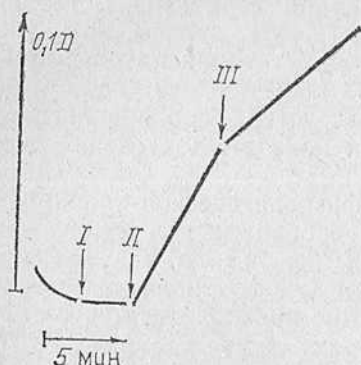
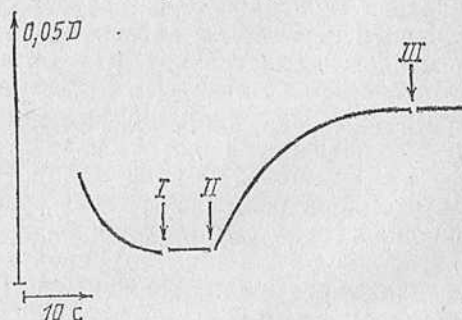


Рис. 1. Образование супероксидных анионов в митохондриях скелетных мышц — регистрация образования адrenoхрома по увеличению оптической плотности при 480 нм. Состав среды: 1/15 М фосфатный буфер; рН 7,3; 0,1 мМ ЭДТА; 1 мМ адреналин; митохондрии — 0,40 мг белка на 1 мл. Добавки: I — α -кетоглутарат (6 мМ), II — антимицин А (1,4 мкМ), III — супероксиддисмутаза (50 ед/мл)

гексеналовым наркозом, митохондрии денервированных мышц выделяли через неделю после операции.

На рис. 1 представлено супероксидзависимое окисление адреналина, на рис. 2 — образование перекиси водорода митохондриями скелетных мышц. Иницирование этих процессов антимицином А и отсутствие эффекта при добавлении ротенона указывают на то, что неполное восстановление кислорода происходит при автоокислении компонента дыхательной цепи, находящегося между ротеноновым и антимициновым блоками. Считается, что этим компонентом, вероятнее всего, является убихион [6]. Отношение O_2^-/H_2O_2 , теоретически равное 2 [6], в наших опытах составляло 1,4—1,8. Следовательно, H_2O_2 , образующаяся в митохондриях мышц, является продуктом дисмутации O_2^- , и поэтому измерение продукции перекиси водорода дает возможность также судить об интенсивности одноэлектронного восстановления кислорода в дыхательной це-

Рис. 2. Образование перекиси водорода в митохондриях скелетных мышц — регистрация образования соединения II пероксидазы хрена по увеличению оптической плотности при 422 нм. Состав среды: 1/15 М фосфатный буфер; рН 7,3; 0,1 мМ ЭДТА; 0,41 мкМ пероксидаза хрена; митохондрии — 1,6 мг белка на 1 мл. Добавки: I — α -кетоглутарат (9 мМ), II — антимицин А (0,38 мкМ), III — перекись водорода (20 мкМ)



пи митохондрий мышц. Добавление экзогенной супероксиддисмутазы не влияет на образование H_2O_2 , следовательно, скорость образования перекиси водорода определяется скоростью генерации супероксидных анионов в дыхательной цепи.

Скорости образования H_2O_2 в митохондриях интактной и денервированной икроножной мышц близки и составляют $0,81 \pm 0,26$ и $0,78 \pm 0,26$ нмоль H_2O_2 /мин на 1 мг белка соответственно. В то же время денервация приводит к значительной активации митохондриальной каталазы, активность которой в интактных мышцах составляет $0,061 \pm 0,020$ мин⁻¹, тогда как в денервированной мышце — $0,374 \pm 0,036$ мин⁻¹ (активность выражена в величинах константы первого порядка скорости разложения H_2O_2 при концентрации митохондриального белка 1 мг/мл). Добавление 0,15 мМ азиды, еще не влияющего на образование соединения II пероксидазы хрена, но уже полностью ингибирующего каталазу, не изменяет скорости образования H_2O_2 , т. е. увеличение каталазной активности не сказывается на измеряемых величинах скоростей продукции перекиси. Кроме того, опыты с глюкозооксидазой показали, что денервация не влияет на содержание в митохондриях веществ, восстанавливающих соединение II пероксидазы хрена [5]. Отсюда следует, что продукция H_2O_2 в денервированной мышце остается на уровне, характерном для интактной ткани.

В работе [11] показано, что каталаза играет главную роль в разложении перекиси водорода в митохондриях сердечной мышцы. Известно также, что присутствие каталазы существенно для предотвращения перекисного окисления липидов митохондриальных мембран, индуцированного активными формами кислорода [10]. Поэтому можно предположить, что активация каталазы в денервированной мышце при неизменной интенсивности генерации H_2O_2 приводит к снижению стационарного уровня H_2O_2 и стабилизации митохондриальных мембран. С другой стороны, появившиеся доказательства участия H_2O_2 в качестве посредника в реализации ряда эффектов инсулина [9] указывают на возможность связи нарушений углеводного и липидного обмена в денервированной мышце [3] с метаболизмом перекиси водорода.

Резюме

Денервация скелетной мышцы приводит к 5-кратному увеличению активности митохондриальной каталазы, скорость образования перекиси водорода в митохондриях денервированной мышцы остается на уровне, характерном для интактной ткани. Предполагается, что следствием этого является снижение стационарной концентрации перекиси водорода в денервированной мышце.

Литература

1. Антонов И. П., Титовец Э. П., Власюк П. А. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 5—21.
2. Ван Кенегем П., Попова М. Ф. Биохимические особенности регенерирующей

щей мышцы, которые могут быть связаны с ее повышенной радиостойчивостью.— Радиобиология, 1979, № 3, с. 363—367.

3. Иванов И. И., Коровкин Б. Ф., Пинаев Г. П. Биохимия мышц.— М., 1977.— 344 с.

4. Ильин В. С., Емельянцева А. М., Плесков В. М. и др. Биохимические основы нервной трофики.— Пат. физиол. и exper. тер., 1972, № 3, с. 3—12.

5. Boveris A., Oshino N., Chance B. The cellular production of hydrogen peroxide.— Biochem. J., 1972, vol. 128, N 3, p. 617—630.

6. Chance B., Sies H., Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs.— Physiol. Rev., 1979, vol. 59, N 3, p. 527—610.

7. Davies K. J. A., Packer L., Brooks G. A. Biochemical adaptation of mitochondria.— Arch. Biochem. Biophys., 1981, vol. 209 N 2, p. 539—554.

8. Margreth A., Salviati G., Catani C. Electron transport in sarcoplasmic reticulum of fast and slow muscles.— Arch. Biochem. Biophys., 1971, vol. 144, N 2, p. 768—772.

9. May J. M., de Haen Ch. The insulin-like effect of hydrogen peroxide on pathways of lipid synthesis in rat adipocytes.— J. Biol. Chem., 1979, vol. 254, N 18, p. 9017—9021.

10. Nohl H., Breuninger V., Hegner D. Influence of mitochondrial radical formation on energy-linked respiration.— Eur. J. Biochem., 1978, vol. 90, N 2, p. 385—390.

11. Nohl H., Jordan W. The metabolic fate of mitochondrial hydrogen peroxide.— Eur. J. Biochem., 1980, vol. 111, N 1, p. 203—210.

12. Rorth M., Jensen P. K. Determination of catalase activity by means of the Clark oxygen electrode.— Biochim. Biophys. Acta, 1967, vol. 139, N 1, p. 171—173.

13. Stauber W. T., Bird J. W. C. S-p zonal fractionation studies of rat skeletal muscle lysosome-rich fractions.— Biochim. Biophys. Acta, 1974, vol. 338, N 1, p. 234—245.

14. Stauber W. T., Bird J. W. C., Schottelius B. A. Catalase: an enzymatic indicator of the degree of muscle wasting.— Exp. Neurol., 1977, vol. 55, N 2, p. 381—389.

УДК 616.833-001-092:547.495.6

Н. И. Нечипуренко, С. Д. Беззубик

**К ПРОБЛЕМЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ
НЕКОТОРЫХ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНЫХ СТЕЛОВ
В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ СЕМИКАРБАЗИДА**

В настоящем сообщении мы приводим ряд новых экспериментальных данных, полученных на модели перерезки и одновременной нейрорафии малоберцового нерва в условиях применения только семикарбазида, обладающего остеолатирогенной активностью, и в сочетании его с другими препаратами.

Показано, что остеолатирогены оказывают сильное специфическое фармакологическое воздействие на соединительную ткань, регулируя ее метаболическую и репаративную функции. Особенно выраженное воздействие остеолатирогены оказывают на развитие молодой соединительной ткани, находящейся в состоянии активной пролиферации. Данные, полученные на экспериментальной модели

грануляционно-фиброзного процесса, позволяют оценить это влияние как угнетающее [3, 4].

Это послужило основанием для применения семикарбазида, относящегося к уреидам, и наиболее доступного остеолатиогена, внедренного в практику экспериментальной работы, в качестве фармакологического средства, способного частично затормозить фиброзно-склеротические реакции, затрудняющие регенерацию нервных стволов при их травматическом повреждении.

Было изучено содержание воды и ионов калия и натрия в передней большеберцовой (ПБМ) и камбаловидной (КМ) мышцах на поврежденной и интактной конечностях после перерезки и одновременного сшивания малоберцового нерва. Вызванные мышечные потенциалы регистрировали в ПБМ при стимуляции обнаженного малоберцового нерва; показатели КЩС исследовались в крови, оттекающей от области денервации и на противоположной стороне. Проведены следующие экспериментальные серии: 1) перерезка и одновременная нейрорафия малоберцового нерва, 3 мес после операции (7 кроликов); 2) на аналогичной модели в условиях применения семикарбазида гидрохлорида SK—HCl (10 кроликов); 3) в условиях применения SK—HCl, оксигенированного раствора новокаина и викасола (7 кроликов).

SK—HCl подвергали однократной лучевой стерилизации в дозе 2,5 Мрад и вводили в возрастающих дозах от 10 до 40 мг/кг в виде 2%-ного раствора (рН 4—5) в течение 4—4,5 мес наблюдения, ежедневно внутримышечно в обе конечности (оперированную и интактную) начиная с 1-го дня после нейрорафии малоберцового нерва. В 3-й серии SK—HCl вводили по такой же схеме в сочетании с 3—5 мл 0,25—0,5%-ного раствора новокаина, оксигенированного в течение 30 мин, и 1,0 мл 1%-ного раствора викасола на протяжении 2,5—3 мес.

Контрольную группу составили 16 кроликов, содержащихся в тех же условиях, что и опытные.

Эксперименты выполнены под внутривенным гексеналовым наркозом (60—80 мг/кг). Содержание калия и натрия в мышечной ткани определяли методом пламенной фотометрии, общей воды — гравиметрически, показатели КЩС — микрометодом Аструпа, для регистрации потенциалов действия (ПД) применяли электромиограф «Медикор».

Для патоморфологического исследования проводили забор поврежденных и интактных нервов и мышц, почки, селезенки, печени, грудины и пояснично-крестцового отдела с межпозвоновыми дисками. Материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина в течение 5—7 сут, заливали парафином, срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван Гизону, Массону, Нисслию, импрегнировали серебром.

Определена острая токсичность SK—HCl, вводимого внутривенно белым мышам в виде 1%-ного водного раствора. Использовано 75 белых мышей. DL₅₀, определенная по методу Личфилда—Уилкоксона, — 140 мг/кг (105—180 мг/кг).

Применение викасола и кислорода обусловлено молекулярным механизмом воздействия их при поражении периферической нервной системы, способностью оказывать антигипоксический эффект на ткани [1, 2].

Через 3 мес после перерезки малоберцового нерва и последующей одномоментной нейрорафии наблюдалось четкое перераспределение ионов натрия и калия в ПБМ, проявившееся значительным повышением Na^+ , снижением K^+ , статистически достоверным по сравнению с контролем, уменьшением отношения K/Na ; обнаружено накопление воды в области денервации. На интактной конечности и в КМ также отмечено относительное перераспределение ионов (табл. 1).

Через 4—4,5 мес после создания травматического неврита в условиях применения $\text{SK}-\text{HCl}$ (табл. 2) отмечалась нормализация гидроионного баланса в ПБМ и КМ на поврежденной и интактной конечностях, о чем свидетельствует в первую очередь соотношение K/Na в ПБМ на стороне травматического неврита ($1,87 \pm 0,34$; $P_2 > 0,05$). Изучение показателей КЩС в этой серии экспериментов не выявило достоверных изменений между кровью, полученной из дистального отдела бедренной вены на поврежденной и интактной конечностях. При раздражении оперированного нерва одиночными прямоугольными импульсами длительностью 0,5—1 мс проксимальнее и дистальнее шва в ПБМ регистрировался высокоамплитудный ПД с удлинненным латентным периодом ($P < 0,05$ по сравнению с интактным нервом). Выявлено уменьшение скорости распространения возбуждения (СРВ) до $33,6 \pm 1,8$ м/с ($P < 0,05$), в то время как СРВ в контроле $45,5 \pm 1,9$ м/с, при нейрорафии без лечения $29,3 \pm 1,2$ м/с ($P < 0,05$).

Через 2,5 мес после травматического повреждения малоберцового нерва в условиях применения семикарбазида, оксигенированного раствора новокаина и викасола, перераспределение ионов натрия и калия в мышечной ткани по сравнению с данными, полученными на интактной конечности, статистически недостоверно. Отмечается повышение уровня натрия и содержания воды в ПБМ, значительное снижение K/Na (табл. 3). Нарушения гидроионного баланса в КМ менее существенны. У всех животных этой серии регистрировался ПД в ПБМ-полифазный с увеличенным латентным периодом и длительностью. СРВ была резко снижена ($24,2 \pm 1,8$ м/с, $P < 0,01$) по сравнению с контролем ($45,5 \pm 1,9$ м/с).

При гистологическом исследовании материала, взятого во 2-й и 3-й сериях экспериментов, выявлены определенные изменения.

В грудине и позвоночнике отмечены значительное разрастание молодой хрящевой ткани, истончение костных балок, остеопороз, внедрение хрящевых клеток с нарушением коллонарных структур. Обнаружено также утолщение эпифизарных хрящей с нарушением контуров их границ и истончением кортикальных пластинок.

В спинном мозге выявлялись признаки отека, дистрофические изменения нервных клеток. Во всех наблюдениях имела место паренхиматозная дистрофия печени и почек. В некоторых случаях

Таблица 1
Состояние водно-электролитного баланса тканей интактной и поврежденной конечностей через 3 мес после травматического повреждения малоберцового нерва с последующим одномоментным его швированием у кроликов

Показатель	Объект исследования	Контроль (n=16)	К/Na	Интактная (n=7)	К/Na	Поврежденная (n=7)	К/Na
Na, мэкв/кг массы сухого вещества	ПБМ	225,1±15,3	1,74±0,12	190,5±21,2	2,27±0,16	363,1±71,8	1,15±0,11
	КМ	261,9±26,1	1,23±0,08	P ₂ >0,05	P ₂ <0,05	P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	P ₂ <0,01
K, мэкв/кг массы сухого вещества	ПБМ	362,9±26,1		509,3±35,1		375,1±31,6	
	КМ	302,7±24,6		P ₂ <0,01		P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	
H ₂ O, г/100 г сырой ткани	ПБМ	75,4±0,4		73,3±0,7		76,6±1,7	
	КМ	75,5±0,6		P ₂ <0,05		P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	

Примечание: P₁ — сравнение с интактной конечностью, P₂ — сравнение с контролем; то же относится и к табл. 2, 3.

Таблица 2о

Состояние водно-электролитного баланса тканей интактной и поврежденной конечностей через 4—4,5 мес после травматического повреждения малоберцового нерва с последующей нейрорафией в условиях применения семикарбазида—гидрохлорида (SK—HCl)

Показатель	Объект исследования	Интактная (n=10)	Уровень значимости	K/Na	Поврежденная (n=10)	Уровень значимости	K/Na
Na, мэкв/кг массы сухого вещества	ПБМ	268,4±48,8	$P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	2,25±0,29 $P_2 > 0,05$	231,9±44,6	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	1,87±0,34 $P_2 > 0,05$
	КМ				225,8±25,7	$P_2 > 0,05$	1,43±0,21 $P_2 > 0,05$
K, мэкв/кг массы сухого вещества	ПБМ	481,1±42,4	$P_2 < 0,05$ $P_3 > 0,05$		404,4±60,2	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	
	КМ				303,8±45,2	$P_2 > 0,05$	
H ₂ O, г/100 г сырой ткани	ПБМ	76,2±0,96	$P_2 > 0,05$ $P_3 < 0,05$		75,5±1,0	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	
	КМ				74,5±1,8	$P_2 > 0,05$	

Примечание: P_3 — сравнение с данными, полученными при перерезке и нейрорафии малоберцового нерва без лечения. То же относится и к табл. 3.

Таблица 3

Состояние водно-электролитного баланса тканей интактной и поврежденной конечностей через 2,5 мес после травматического повреждения малоберцового нерва с последующей нейрорафией в условиях применения SK—HCl, оксигенированного новокаина и викасола

Показатель	Объект исследования	Интактная (n=7)	Уровень значимости	K/Na	Поврежденная (n=7)	Уровень значимости	K/Na
Na, мэкв/кг массы сухого вещества	ПБМ	267,7±40,7	$P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	1,68±0,34 $P_2 > 0,5$	307,6±22,6	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 > 0,05$	0,95±0,15 $P_2 < 0,001$
	КМ				237,9±29,7	$P_2 > 0,05$	1,2±0,18 $P_2 > 0,05$
K, мэкв/кг	ПБМ	391,9±42,1	$P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$		297,3±53,2	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	
	КМ				262,8±54,8	$P_2 > 0,05$	
H ₂ O, г/100 г сырой ткани	ПБМ	75,6±1,16	$P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$		77,9±1,09	$P_1 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	
	КМ				75,3±1,91	$P_2 > 0,05$	

в селезенке наблюдалась гиперплазия ретикулярной стромы и отложение значительного количества гемосидерина.

Некоторые особенности выявлены в регенерации поврежденных тканей и окружающих их тканях. Основным принципиальным отличием по отношению к общеизвестным данным в большинстве наблюдений было замедленное развитие и созревание соединительнотканного рубца вокруг поврежденного нерва. Эта тенденция сохранялась в обеих сериях наблюдений с введением семикарбазида. В то же время в серии 2 с длительностью введения препарата 4,5 мес наблюдалось замедление развития соединительной ткани и роста поврежденных нервных волокон по сравнению с 1-й серией. При одновременном введении семикарбазида и терапевтических препаратов уменьшение скорости роста нервных волокон выражено слабее и не во всех случаях (5 из 7 наблюдений).

Таким образом, введение SK—HCl в организм животных (кроликов) оказывает тормозящее влияние на развитие и созревание соединительнотканного рубца в области поврежденного нерва, что в определенной мере можно считать положительным моментом. Вместе с тем SK—HCl не способствует ускорению регенерации самого поврежденного нерва, а при длительном его введении может снижать скорость прорастания нервных волокон. Применение SK—HCl в сочетании с терапевтическими средствами наряду с ингибированием роста соединительной ткани не приводит к заметному торможению регенерации поврежденных нервов.

Через 3 мес после нейрорафии в сериях 1 и 3 определены практически однотипные сдвиги гидроионного баланса, характеризующиеся преимущественным накоплением натрия и воды в ПБМ на стороне повреждения; через 4,5 мес после нейрорафии в серии 2 выявлена полная нормализация водно-электролитного баланса по изучаемым параметрам во всех исследованных мышцах.

Следовательно, положительная динамика по гидроионному балансу и нервно-мышечной проводимости зависит не только от характера воздействия и применяемых средств, но в значительной мере от срока реиннервации.

Наряду с местным воздействием SK—HCl выявлено его общее токсическое действие на организм экспериментальных животных и тормозящее влияние на созревание хрящевой и костной ткани.

Полученные данные обуславливают необходимость дальнейших исследований препаратов из группы остеолитрогенов, не обладающих токсическим действием на организм.

Резюме

Проведено изучение патофизиологических и патоморфологических изменений при травматическом повреждении нервных стволов в условиях применения семикарбазида и других терапевтических средств на 24 кроликах. Выявлена определенная динамика морфофизиологических данных в нервно-мышечном аппарате. Показано, что введение SK—HCl вызывает ингибирующее влияние на развитие созревания соединительной ткани в области повреждения, не оказывая в то же время существенного влияния на регенерацию поврежденного нерва, а при длительном введении тормозит ее. SK—HCl оказывает токсическое действие на

организм животных, что обуславливает только экспериментальное его применение. Перспективным является изучение при нейрорафии препаратов из группы остеолатиригенов, не обладающих токсическими свойствами.

Литература

1. Антонов И. П., Титовец Э. П., Кошкин В. В. и др. Проблемы комплексной оксигенотерапии в свете новых представлений о молекулярных механизмах метаболизма кислорода.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 18—30.
2. Антонов И. П., Титовец Э. П., Власюк П. А. и др. Экспериментальная комплексная терапия при острой травме периферических нервов.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 5—21.
3. Слуцкий Л. И., Домбровская Л. Э. Остеолатиризм.— Рига, 1972.— 184 с.
4. Padmanaban G. Lathrogens.— In: Toxic constituents of plant foodstuffs. New York—London—Toronto—Sydney—San-Francisco, 1980, p. 239—263.

УДК 616.833.58-092.9:612.11

Н. Ф. Хмара, Ю. Г. Шанько, П. А. Власюк

ИЗМЕНЕНИЕ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ НОЦИЦЕПТИВНОМ РАЗДРАЖЕНИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

В клинике поражений периферической нервной системы особое значение имеет болевой синдром. Неустранимая боль вызывает значительный удельный вес трудопотерь и является часто причиной инвалидизации больных. Клинические наблюдения косвенно показывают, что основным источником боли является диск, поскольку ее появлению обычно предшествует выпячивание диска [14]. Боль могут вызывать трещины в кольце диска и переломы тел позвонков [4]. Однако она может быть следствием не только механического, но и химического раздражения [14].

В вызывании боли высокоактивен брадикинин. Так, на месте введения растворов брадикинина в кожу морской свинки или кролику появляются болевые ощущения [13]. После введения 0,5 мкг брадикинина в каротидную артерию у здорового человека возникают болевые ощущения сначала в области щитовидной железы, затем челюстей, висков [16, 17]. Особую чувствительность проявляют больные мигренью, введение которым только 0,05 мкг усиливает головную боль [21]. Одни авторы сообщают о быстрой потере болевой чувствительности к брадикинину при повторных его нанесениях [13], в то время как, по данным других, болевые ощущения у человека интенсивны и продолжительны [10, 20—21]. У ненаркотизированных животных введение брадикинина сопровождается появлением характерной для болевого раздражения афферентной импульсации, пинса, рефлекторного повышения артериального давления [17]. Аллогенное действие кининов связывают как с непосредственным их воздействием на болевые рецепторы, так и опосредованным, связанным с сенсibiliзирующим влиянием на эти рецепторы, а также усилением синтеза простагландинов [11,

18, 19]. Считают, что болевой эффект реализуется через С-волокна периферических нервов [15]. Участие кининов в механизмах реализации боли позволило предположить, что болевые ощущения при поражении нервной системы могут быть обусловлены активированием кининовой системы крови. Однако патогенетическая роль кининов при поражении периферической нервной системы не изучена.

Цель настоящей работы — оценить роль кининовой системы крови при ноцицептивном раздражении седалищного нерва.

Опыты проведены на 95 кроликах. Ноцицептивное раздражение вызывали путем наложения стеклянного шарика на седалищный нерв [2]. В разные сроки после операции (через 2, 30, 60 сут) у животных исследовали показатели калликреин-кининовой системы крови. Контролем служили здоровые кролики с адекватным послонным рассечением кожи и мышц. Животных оперировали под гексеналовым наркозом.

Кровь для исследования компонентов калликреин-кининовой системы забирали из полости сердца кроликов в силиконированные пробирки. Компоненты калликреин-кининовой системы определяли биологическим и спектрофотометрическим методами. В биологических методиках в качестве тест-объекта использовали изолированный рог матки крысы, на который наносили брадикининсодержащие пробы, предварительно обработанные для определения содержания кининогена и активности кининаз. Содержание кининогена определяли по методу Динитца [12] в модификации Т. С. Пасхиной с соавт. [5] и оценивали по количеству брадикинина, высвобожденному под действием трипсина из денатурированных нагреванием в кислой среде белков плазмы крови. Содержание кининогена выражали в мкг брадикинина, образованного в 1 мл плазмы крови.

Активность карбоксипептидазы N определяли биологическим методом по инаktivации брадикинина и выражали числом условных единиц в 1 мл образца [7].

Калликреин и прекалликреин определяли в неадсорбированной на ДЕАЕ-сефадексе А-50 фракции плазмы крови [6]. Активность выражали в мкМ гидролизованного БАЭЭ на 1 мл плазмы крови.

Антитриптическую активность крови (АТА) определяли по торможению БАЭЭ-эстеразной активности трипсина сывороткой крови. Активность свободного, некомплексированного с протеиназами α_2 -макроглобулина (α_2 -М) определяли спектрофотометрически. Результаты выражали числом условных ингибирующих единиц (ИЕ) в 1 мл сыворотки крови. Одной ИЕ соответствует количество сыворотки, которое тормозит расщепление трипсином 1 мкмоль БАЭЭ за 1 мин при +25 °С [3].

В табл. 1 приведены данные по изменению кининообразующих компонентов в разные периоды ноцицептивного раздражения седалищного нерва. В ранние сроки отмечены снижение содержания кининогена (на 27,6%) и активация калликреина (на 225,0%). Спустя 30 сут после операции активность калликреина нормализовалась.

зуется, содержание кининогена прогрессивно увеличивается и достигает максимальных значений. Однако на 60 день болевого раздражения седалищного нерва уровень кининогена снижается до контрольных значений, имеет место рост активности калликреина на 87,9%.

Изучение карбоксипептидазы N выявило значительную ее активацию (58% от нормы) в первые дни развития болевого раздражения (табл. 2). В последующие сроки активность этого фермента не отклонялась от исходных параметров. Данные табл. 2 показывают также, что факторы, тормозящие кининообразование, такие, как антитриптическая активность крови, по существу отражающая изменение содержания свободного, не связанного с протеиназами α_1 -антитрипсина [3], и основной ингибитор калликреина — α_2 -макроглобулин не претерпевают никаких отклонений в динамике развития болевого синдрома.

Изменения кининовой системы могли быть обусловлены гипоксией вследствие раздражения седалищного нерва. Поэтому нами

Таблица 1

Активность кининообразующих ферментов и содержание кининогена при ноцицептивном раздражении седалищного нерва ($x \pm S_{\bar{x}}/^{*}$)

Группа	Продолжительность раздражения, сут	Кининоген, мкг/мл	Калликреин, нмоль БАЭЭ/ (мин·мл)	Калликреиноген, нмоль БАЭЭ/ (мин·мл)
Контроль	2	3,49±0,42	6,95±1,15	197,06±16,04
Опыт		2,54±0,22	22,58±6,23**	211,36±35,06
Контроль	30	4,12±0,33	12,36±3,12	152,38±12,46
Опыт		7,81±1,19**	11,82±3,20	160,92±15,20
Контроль	60	3,87±0,12	10,00±1,72	136,96±19,13
Опыт		3,71±0,14	18,79±2,18**	153,52±28,26

* Каждой серии эксперимента соответствовал свой контроль. То же относится к табл. 2.

** Различия достоверны по отношению к соответствующему контролю ($P < 0,02$).

Таблица 2

Изменение активности кининазы и ингибиторов кининов при ноцицептивном раздражении седалищного нерва ($x \pm S_{\bar{x}}$)

Группа	Продолжительность раздражения, сут	Кининаза, ИЕ/мл	АТА, ИЕ/мл	α_2 -Макроглобулин, ИЕ/мл
Контроль	2	49,50±7,06	6,01±0,89	0,96±0,10
Опыт		78,25±11,16*	5,98±0,98	1,20±0,16
Контроль	30	33,81±3,87	7,95±0,47	1,73±0,31
Опыт		41,11±6,02	7,68±1,06	1,29±0,20
Контроль	60	34,36±7,38	3,30±0,33	1,03±0,07
Опыт		38,11±4,79	2,75±0,38	1,03±0,03

* $P < 0,05$.

изучены показатели калликреин-кининовой системы крови при гипоксии спинного мозга. На 3-и сутки гипоксии выявлено существенное увеличение содержания кининогена (78,5%, $P < 0,05$) и тенденция к угнетению активности кининазы (43,0%, $P > 0,05$). Спустя 20 сут уровень кининогена соответствовал норме, активность кининазы достигла 55,1% контрольного уровня.

На основании изложенных данных можно заключить, что калликреин-кининовая система крови четко реагирует на ноцицептивное раздражение седалищного нерва. Характерна зависимость изменений от длительности раздражения. При остром ноцицептивном раздражении седалищного нерва снижение содержания кининогена, повышение активности калликреина и кининазы свидетельствуют об активации калликреин-кининовой системы. При хроническом ноцицептивном раздражении седалищного нерва (30 сут) интенсивность кининообразования снижается, что подтверждалось нормализацией активности калликреина. Однако одновременный с нормализацией активности калликреина рост уровня кининогена указывает на состояние субкомпенсации кининовой системы в этот период. По мере увеличения длительности болевого раздражения (60 сут) активность пускового фермента кининового каскада вновь возросла, что доказывало функциональную заинтересованность кининовой системы крови и в реализации хронического болевого синдрома. Следует отметить, что на всем протяжении развития болевого синдрома сохранялась активность кининазы. Более того, в первые дни ноцицептивного раздражения седалищного нерва отмечалась даже ее активация. Хотя это возрастание активности (на 58%) и уступало степени активации калликреина (на 225%), тем не менее оно может доказывать, что уровень активности кининазы является компенсаторным механизмом, направленным на нормализацию кининовой системы крови при развитии болевого синдрома. Наступление изменений со стороны кининовой системы крови в первые дни раздражения седалищного нерва предполагало, что в этом процессе наиболее существенную роль играет гипоксия вследствие раздражения седалищного нерва. Однако сопоставление нарушений при гипоксии и ноцицептивном раздражении показало, что реакция кининовой системы, формируемая на ноцицептивном раздражении седалищного нерва, отличается от изменений в крови на фоне гипоксии.

При гипоксии изменения связаны с угнетением кининразрушающих ферментов, в то время как при ноцицептивном раздражении резко увеличивается синтез кининов. Возможно, источником активации последнего при ноцицептивном раздражении являются катехоламины, гистамин, серотонин, которые принимают непосредственное участие в развитии болевого синдрома [1]. Кинины же в острый период, по всей вероятности, действуют как вторичные факторы патогенеза болевого синдрома, что соответствует точке зрения ряда авторов [8]. При хроническом болевом синдроме усиленное кининообразование может быть также следствием контакта между кровью и механически поврежденной тканью [9].

Кроме того, в случае хронических болей биологически активные вещества могут изменить порог чувствительности к брадикинину и привести к выраженной активации калликреин-кининовой системы крови.

Следовательно, реакция кининовой системы крови является закономерной на развитие болевого синдрома. Степень этой реакции необходимо учитывать для предупреждения патофизиологических эффектов активных полипептидов.

Резюме

Описаны изменения калликреин-кининовой системы крови и установлена ее зависимость от продолжительности ноцицептивного раздражения. Эта система рассматривается как один из патогенетических факторов болевого синдрома при поражении периферической нервной системы.

Литература

1. Ивашина Е. Н., Власюк П. А. Показатели обмена ацетилхолина при хроническом ноцицептивном раздражении седалищного нерва у кроликов.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 63—67.
2. Кравцов В. В. Влияние длительного (хронического) ноцицептивного раздражения на морфологический состав и некоторые химические и физико-химические свойства крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Благовещенск, 1961.— 24 с.
3. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. Унифицированный метод определения активности α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека.— *Вопр. мед. химии*, 1979, № 4, с. 494—499.
4. Осна А. И. Дискография.— Кемерово, 1969.— 116 с.
5. Пасхина Т. С., Гуликова О. М., Егорова Т. П. и др. Определение брадикинина при помощи биологических хроматографических методов.— В кн.: Современные успехи в биохимии. М., 1968, с. 205—231.
6. Пасхина Т. С., Кринская А. В. Количественное определение калликреина и калликреиногена в сыворотке (плазме) крови человека.— В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977, с. 157—163.
7. Трапезникова С. С., Россинская Е. Б., Крайнова Б. Л. и др. Определение эстеразной активности карбоксипептидазы N (кининаза I) в крови человека.— В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977, с. 180—181.
8. Шварц Г. Я. Фармакологическая регуляция активности кининовой системы организма (обзор).— *Химико-фармацевт. журн.*, 1979, № 2, с. 7—19.
9. Яровая Г. А., Березов Т. Т. Биохимия и патохимия кининовой системы.— М., 1974.— 54 с.
10. Besson J. M., Guilbaud G., Lombard M. C. Advances in Neurology.— In: International Symposium on Pain. New York, 1974, vol. 4, p. 207—215.
11. Capek R. Some effects of bradykinin on the central nervous systems.— *Biochem. Pharmacol.*, 1962, vol. 10, p. 61—64.
12. Diniz C. R., Carvalho J. F. A micromethod of determination of bradykininogen under several conditions.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1963, vol. 104, p. 77—78.
13. Elliott D. F., Horton E. W., Lewis G. P. Actions of pure bradykinin.— *J. Physiol.*, 1960, vol. 153, p. 473—480.
14. Eyre D. R. Biochemistry of the intervertebral disc.— In: International review of connective tissue research. New York, 1979, vol. 8, p. 227—293.
15. Guilbaud G., Bars D. L., Besson J. M. Bradykinin as a tool in neurophysiological studies of pain mechanisms.— In: Advances in pain research and therapy. New York, 1976, vol. 1, p. 67—73.
16. Guzman F., Braun C., Lim R. K. S. et al. Narcotic and non-narcotic analgesics which block visceral pain evoked by intraarterial injection of bradykinin and

other algesic agents.— Arch. Int. Pharmacodyn. Ther., 1964, vol. 1491, p. 571—580.

17. **Lim K. S. R.** Neuropharmacology of pain and analgesia.— In: Pharmacology of Pain. New York, 1966, vol. 9, p. 169—217.

18. **Nasjletti A., Malik K. V.** Relationships between the kallikrein-kinin and prostaglandin systems.— Life Sci, 1979, vol. 25, № 2, p. 99—110.

19. **Przesmycki K., Kleinrok Z.** The effect of bradykinin on central dopamine receptors.— Pol. J. Pharmacol., Pharm., 1976, vol. 28, p. 673—678.

20. **Saameli K., Eskes T. K. A. B.** Bradykinin and cardiovascular system: estimation of half-life.— Amer. J. Physiol., 1962, vol. 203, № 2, p. 261—265.

21. **Sicuteri F., Fanciullacci M., Anselmi B.** Bradykinin release and inactivation in man.— Int. Arch. Allergy, 1963, vol. 22, p. 77—84.

УДК 616.833-07(005)

И. П. Антонов

**КЛАССИФИКАЦИЯ
И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Нет сомнения, что для невропатологов очень важны вопросы классификации и формулировки диагноза заболеваний периферической нервной системы (ПНС), ибо в структуре неврологической заболеваемости взрослого населения СССР они составляют 48—52% [21]. Отсюда совершенно очевидна социально-экономическая значимость изучения этой проблемы.

К сожалению, в имеющихся по нервным болезням руководствах, учебниках и пособиях эти заболевания обычно описываются в различных рубриках, разделах, подразделах по этиологическому принципу — инфекционные, токсические, травматические, вертеброгенные, нейростоматологические и т. д. [6, 8, 11, 20, 25]. В Международной классификации болезней травм и причин смерти они также значатся в классах VI, XIII и XVII.

На расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» (июнь 1982 г., Минск) для практических врачей (в первую очередь невропатологов) была рекомендована классификация вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы [1, 2]. За прошедший период на нее получен ряд положительных отзывов, она успешно внедряется в практическое здравоохранение; по некоторым вопросам терминологии и в настоящее время ведется деловая дружеская дискуссия.

Основные положения классификации были довольно подробно обсуждены на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» (16—17 июня 1983 г., Киев). С некоторыми дополнениями и замечаниями она до издания методических рекомендаций¹ была рекомендована для внедрения в практику здравоохранения.

¹ До их издания нами с благодарностью будут приняты и тщательно проанализированы все присланные в наш адрес критические замечания и дополнения по существу публикуемой классификации.

В работе пленума активно участвовали члены комиссии — профессор Я. Ю. Попелянский, А. А. Скоромец, Е. Л. Мачерет, А. Д. Дробинский, З. А. Скударнова, Н. И. Стрелкова, Э. И. Злотник и кандидаты медицинских наук, старшие научные сотрудники Г. К. Недзведь, В. Я. Латышева, В. Г. Беликов. Кроме членов проблемной комиссии в работе пленума приняли активное участие профессор Д. И. Панченко, Н. Б. Маньковский, А. А. Ярош, М. К. Бротман, Л. Е. Пелех, Ю. И. Головченко, ряд сотрудников кафедр нервных болезней Киевского института усовершенствования врачей, медицинского института и многие врачи-невропатологи лечебно-профилактических учреждений г. Киева.

Как известно, в невропатологии, и в частности в диагностике вертеброгенных заболеваний нервной системы, нозологические формы весьма часто уступают место синдромам, поскольку не всегда представляется возможным установить причину и патогенез патологического процесса.

Мы понимаем, что представленная классификация заболеваний ПНС не в полной мере учитывает требования Международной классификации болезней и учетно-отчетных форм ЦСУ СССР. Однако она кратко и довольно полно систематизирует основные заболевания и на данном этапе будет полезной для практических врачей.

Классификация заболеваний периферической нервной системы

I. Вертеброгенные заболевания нервной системы

1. Пояснично-крестцовый уровень

1.1. Рефлекторные синдромы

1.1.1. Люмбаго (прострел) ¹

1.1.2. Люмбалгия

1.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями

1.2. Корешковые синдромы

1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)... корешков (указать, каких именно, включая синдром конского хвоста)

1.3. Сосудистые корешково-спинальные синдромы

1.3.1. Радикулоишемия

1.3.2. Радикуломиелоишемия, миелоишемия

1.3.2.1. Преходящая

1.3.2.2. Острая (инсульт)

1.3.2.3. Хроническая (ишемическая радикуломиелопатия, миелопатия)

¹ Допускается использовать как первоначальный диагноз в амбулаторной практике.

2. Шейный уровень

2.1. Рефлекторные синдромы

2.1.1. Цервикалгия

2.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.)

2.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями

2.2. Корешковые синдромы

2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)... корешков (указать, каких именно)

2.3. Сосудистые корешково-спинальные синдромы

2.3.1. Радикулоишемия

2.3.2. Радикуломиелоишемия, миелоишемия

2.3.2.1. Преходящая

2.3.2.2. Острая (инсульт в бассейне передней, задней спинальных артерий и др.)

2.3.2.3. Хроническая (ишемическая радикуломиелопатия, миелопатия — синдромы БАС, передних рогов, боковых столбов и др.)

3. Грудной уровень

3.1. Рефлекторные синдромы

3.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-висцеральными или нейродистрофическими проявлениями

3.2. Корешковые синдромы

3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)... корешков (указать, каких именно)

II. Поражения нервных корешков, узлов, сплетений

1. Менингоадикулиты, радикулиты¹ (шейные, грудные, пояснично-крестцовые)

2. Травмы сплетений и плекситы

2.1. Шейный

2.2. Верхний плечевой (паралич Эрба—Дюшенна)

2.3. Нижний плечевой (паралич Дежерин—Клюмпке)

2.4. Тотальный плечевой

2.5. Пояснично-крестцовый (частичный или тотальный)

3. Радикулоганглиониты, ганглиониты² (спинальные, симпатические, парасимпатические)

III. Полирадикулоневриты, полиневриты, полинейропатии

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты (Гийена—Барре и др.)

2. Инфекционные полиневриты

¹ Как правило, инфекционно-аллергического генеза.

² Чаще вирусные.

3. Полинейропатии

3.1. Первичные идиопатические наследственные формы с сочетанной симптоматикой¹

3.2. Аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные и др.)

3.3. Токсические

3.3.1. При хронических бытовых и производственных интоксикациях (алкогольные, свинцовые, хлороформные и др.)

3.3.2. При токсико-инфекциях (дифтерия, ботулизм)

3.3.3. Медикаментозные

3.3.4. Бластоматозные: при раке легких, желудка и др.

3.4. Метаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях — сахарный диабет и др., при болезнях печени, почек и др.

3.5. Сосудистые: при некоторых формах коллагеноза, ревматических и других васкулитах

IV. Поражения периферических нервов

1. Травматическое повреждение (частичное или тотальное)

1.1. На верхних конечностях: лучевого, локтевого, срединного, мышечно-кожного и подкрыльцового нервов

1.2. На нижних конечностях: бедренного, седалищного, малоберцового, большеберцового и других нервов

2. Мононейропатии (туннельные синдромы), обусловленные хронической компрессией нервов

2.1. На верхних конечностях:

2.1.1. Синдром запястного канала (поражение срединного нерва в области кисти)

2.1.2. Синдром канала Гийена (поражение локтевого нерва в области кисти)

2.1.3. Синдром кубитального канала (поражение локтевого нерва в локтевой области)

2.1.4. Поражение лучевого или срединного нервов в локтевой области, поражение надлопаточного или подмышечного нервов

2.2. На нижних конечностях: синдромы тарзального канала, малоберцового нерва, бокового кожного нерва бедра (ущемление под пупартовой связкой — парестетическая мералгия Бернгардта—Рота).

V. Поражения черепных нервов (невралгии, невриты) и вегетативного отдела, иннервирующего лицо (прозопалгии, симпаталгии)

1. Соматалгии

1.1. Пароксизмальные невралгии, обусловленные поражением тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов или их ветвей

¹ С пирамидным, подкорковым, атактическим и другими синдромами.

1.2. Невралгии, невриты, обусловленные поражением чувствительных соматических волокон тройничного и других черепных нервов (непароксизмальная невралгия, неврит тройничного нерва, постгерпетическая невралгия тройничного нерва и др.)

1.3. Неврит лицевого нерва¹

1.4. Невриты глазодвигательного, блоковидного, отводящего, добавочного и подъязычного нервов²

2. Прозопалгии, симпаталгии (поражения вегетативного отдела, иннервирующего лицо)

2.1. Ганглиониты, ганглионевриты крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного, верхнего шейного или звездчатого узлов

2.2. Стомалгия, глоссалгия, глоссодиния

2.3. Сосудистые лицевые боли (лицевая мигрень, ангионевралгия — при поражении ветвей наружной сонной артерии, височном артериите, гипертонической болезни, атеросклерозе сосудов и др.)

2.4. Сочетанные формы прозопалгии

При постановке диагноза вертеброгенных заболеваний нервной системы указать.

1. Течение (прогрессирующее; стационарное; рецидивирующее — часто, редко; регрессирующее).

2. Стадию (в случае рецидивирующего течения): обострение, регресс, ремиссия (полная, неполная).

3. Выраженность болевого синдрома (слабо выраженный, умеренно выраженный, выраженный, резко выраженный).

При других формах поражения периферической нервной системы, как правило, наряду с течением (иногда и стадией заболевания) следует указывать этиологию, локализацию и тяжесть заболевания, а также нарушение функции.

С учетом представленной классификации приводим примерные формулировки диагноза.

1. Рецидивирующее люмбаго, остеохондроз L_{IV-V}*, выраженный болевой синдром

2. Вертеброгенная умеренно выраженная люмбалгия, стационарное течение

3. Дискогенная (L_{IV-V}) слабо выраженная люмбоишиалгия, часто рецидивирующее течение

4. Вертеброгенная левосторонняя умеренно выраженная люмбоишиалгия, мышечно-тоническая форма

5. Вертеброгенная (L_{IV-V}) левосторонняя выраженная люмбоишиалгия с мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, стационарное течение

6. Дискогенный (L_{IV-V}) радикулит L₅** справа, часто рецидивирующее течение, обострение, резко выраженный болевой синдром

¹ Занимает второе место после вертеброгенных синдромов ПНС.

² Изолированное поражение этих нервов встречается редко.

* Уровень остеохондроза обозначается римскими цифрами и обычно указывается после рентгенологического исследования.

** Пораженные корешки обозначаются арабскими цифрами.

7. Вертеброгенная (С_{IV-VII}) выраженная цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром с частыми кохлео-вестибулярными приступами), рецидивирующее течение, обострение
8. Дискогенный (С_{V-VI}) радикулит С₆ слева, рецидивирующее течение, обострение, выраженный болевой синдром
9. Цервикальная радикуломиелоишемия, синдром БАС, медленно прогрессирующее течение
10. Герпетический радикулоганглионит Th₆₋₈ справа, рецидивирующее течение, обострение, выраженный болевой синдром
11. Травматический верхний плечевой плексит слева, умеренно выраженный проксимальный парез руки, стационарное течение
12. Полирадикулоневрит Гийена—Барре, быстро прогрессирующее течение, глубокий вялый тетрапарез
13. Аллергическая (поствакцинальная) полинейропатия, умеренно выраженный преимущественно дистальный парез ног, легкий парез рук
14. Токсическая медикаментозная (метронидазольная) полинейропатия с легким тетрапарезом, стадия регресса
15. Токсическая (алкогольная) полинейропатия, смешанная форма, умеренно выраженный нижний парапарез, прогрессирующее течение
16. Нейропатия срединного нерва слева (туннельный синдром запястного канала), медленно прогрессирующее течение, слабо выраженный болевой синдром
17. Нейропатия локтевого нерва слева (туннельный синдром кубитального канала), стационарное течение
18. Компрессионно-ишемическая нейропатия правого малоберцового нерва (ниже головки малоберцовой кости) с нерезко выраженным парезом разгибателей стопы и пальцев, стадия регресса
19. Невралгия I ветви тройничного нерва слева, средней тяжести
20. Герпетический ганглионит гассерова узла справа, невралгия I и II ветви тройничного нерва, тяжелая форма
21. Постгерпетическая невралгия II ветви левого тройничного нерва, легкая форма, стационарное течение
22. Герпетический ганглионеврит ресничного узла справа, тяжелая форма, кератит, выраженный болевой синдром
23. Глоссалгия, обусловленная гиперстенической формой неврастении, стационарное течение
24. Глоссодиния, обусловленная кандидомикозным поражением слизистой оболочки рта
25. Лицевая мигрень, обусловленная гипертонической болезнью II ст.

Как видно, в представленной классификации наибольшие трудности в диагностике будет вызывать первый ее раздел — вертеброгенные заболевания нервной системы. Среди клинических проявлений их выделены рефлекторные, корешковые и сосудистые корешково-спинальные синдромы, причем следует указать, что в своем течении два последних синдрома чаще всего вначале проходят через рефлекторные, а нередко они бывают и смешанными.

Необходимо также подчеркнуть, что при отсутствии симптомов выпадения функции корешка, определяемых чаще всего клинически, не следует автоматически диагностировать рефлекторный синдром (чаще всего люмбоишиалгию), поскольку у больного могут быть явления раздражения корешков, проявляющиеся в форме нечетной гиперестезии и иррадиации боли по корешковому типу.

Заслуживают внимания и дальнейшего изучения вопросы диагностики мононейропатии (туннельных синдромов), которая в настоящее время встречается гораздо чаще, а диагностируется еще как вертеброгенное заболевание.

Имеют место спорные вопросы в патогенезе и диагностике поражений черепных нервов (невралгий, невритов), в особенности вегетативного отдела, иннервирующего лицо,— ганглионитов, ганглионевритов, прозопалгий, симпаталгий [11, 14, 17].

Учитывая, что клиника и диагностика различных заболеваний периферической нервной системы, в частности вертеброгенных, детально, хотя и с разной полнотой и интерпретацией, изложены в многочисленных публикациях [3—5, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 22—24, 26—28], мы здесь на них не останавливаемся.

Бесспорно, в проблеме классификации заболеваний ПНС, в первую очередь вертеброгенного генеза, имеется еще много спорных вопросов, которые по мере более углубленного изучения этой патологии будут решаться и соответственно классифицироваться.

Резюме

Представлена классификация заболеваний периферической нервной системы, которая утверждена на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» (Киев, 16—17 июня 1983 г.) и была рекомендована (до издания методических рекомендаций) для внедрения в практику здравоохранения. Приведены также примерные формулировки диагноза при этой патологии.

Литература

1. Антонов И. П. Вопросы классификации и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 49—56.
2. Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы.— Журн. невропат. и психиатр., 1983, № 4, с. 481—486.
3. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли.— Минск, 1981.— 128 с.
4. Бадалян Л. О., Дунаевская Г. Н., Скворцов И. А. О клинической систематизации и диагностике полиневропатий.— Журн. невропат. и психиатр., 1983, № 8, с. 1165—1168.
5. Берзиньш Ю. Э., Бреманис Э. Б., Цыпарсоне Р. Т. Синдром запястного канала: Этиология, патогенез, клиника и лечение.— Рига, 1982.— 142 с.
6. Боголепов Н. К., Давиденкова С. Н., Раздольский И. Я. и др. Нервные болезни: Пособие для студентов и врачей.— М., 1956.— 532 с.
7. Богородинский Д. К., Герман Д. Г., Годованик О. О. и др. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит.— Кишинев, 1975.— 144 с.
8. Болезни нервной системы: Руководство для врачей/Под ред. П. В. Мельничука.— М., 1982, т. 1.— 368 с.; т. 2.— 400 с.

9. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза.— Киев, 1975.— 168 с.
10. Веселовский В. П., Попелянский А. Я., Романова В. М. Цервикальные вертеброгенные поражения периферической нервной системы: Метод. рекомендации.— Казань, 1981.— 31 с.
11. Гречко В. Е. Неотложная помощь в нейростоматологии.— М., 1981.— 200 с.
12. Гриштейн А. Б. Неврит лицевого нерва: Патогенез и ультразвуковые методы лечения.— Новосибирск, 1980.— 144 с.
13. Дривотинов Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе.— Минск, 1979.— 144 с.
14. Ерохина Л. Г. Лицевые боли.— М., 1973.— 176 с.
15. Заславский Е. С. Клинические формы, диагностика и лечение больных мышечно-дистонических и мышечно-дистрофических синдромов: Метод. рекомендации для врачей-курсантов.— Новокузнецк, 1976.— 36 с.
16. Канарейкин К. Ф. Пояснично-крестцовые боли.— М., 1972.— 128 с.
17. Карлов В. А., Савицкая О. Н., Вишнякова М. А. Невралгия тройничного нерва.— М., 1980.— 150 с.
18. Коган О. Г., Шмидт И. С., Заславский Е. С. и др. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза: Метод. рекомендации для врачей-курсантов.— Новокузнецк, 1981.— 74 с.
19. Лукачер Г. Я. Экспертиза трудоспособности при пояснично-крестцовом радикулите.— М., 1974.— 152 с.
20. Многотомное руководство по неврологии.— М., 1962, т. 3, кн. 1.— 524 с.; т. 8.— 727 с.
21. Морозова Т. Г., Лукачер Г. Я. О структуре неврологической заболеваемости в СССР.— Журн. невропат. и психиатр., 1970, № 7, с. 1060—1066.
22. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы.— Казань, 1974, т. 1.— 285 с.
23. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Вертебральные и цервикомембральные синдромы поясничного остеохондроза.— Казань, 1981.— 367 с.
24. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза.— Йошкар-Ола, 1983, т. 1.— 372 с.
25. Селп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В. Нервные болезни.— М., 1960.— 680 с.
26. Теббюев И. К., Калашников Ю. Д., Гринберг Л. М. Синдром крылонебного узла: Метод. рекомендации.— М., 1982.— 13 с.
27. Тикк А. А., Вирро Т. Э., Пыллумаа Р. Ю. О структуре заболеваний периферической нервной системы.— Журн. невропат. и психиатр., 1983, № 8, с. 1165—1168.
28. Фарбер М. А. Пояснично-крестцовый радикулит.— Алма-Ата, 1975.— 239 с.

УДК 616.833.541-08

*Г. А. Акимов, А. А. Михайленко,
Б. А. Осетров, А. И. Красноружский*

СИНДРОМ ГИЙЕНА—ДЕ СЕЗА—БЛОНДЕНА-ВАЛЬТЕРА

Среди нервных стволов конечностей особо ранимые малоберцовые нервы. Практически все инфекции, многие экзо- и эндогенные интоксикации (мышьяк, свинец, сальварсан, окись углерода, хро-

нический алкоголизм, диабет) могут сопровождаться поражением малоберцовых нервов [12]. Симптомы недостаточности перонеальной мускулатуры часто наблюдались при воздействии полиморфных травматических агентов (переломы костей, сдавление костной мозолью или гипсовой повязкой, чрезмерная супинация стопы и неудачные прыжки, перерастяжение седалищного нерва, родовые параличи).

Из многочисленных вариантов поражения малоберцовых нервов привлекает внимание особая форма одно- и двусторонних нейропатий, возникающих у лиц определенных профессий в условиях пролонгированного сохранения физиологических поз. Они наблюдались у сельскохозяйственных рабочих (уборка и обработка картофеля, свеклы, брюквы, луковиц тюльпанов, сбор винограда), при укладке труб и асфальта, у продавцов, манекенщиц, швей и описывались в литературе как «профессиональные параличи», «параличи копальщиков луковиц» и др. [6, 7, 10, 12, 13, 19]. Поза в большинстве ситуаций была либо «на корточках», либо «нога на ногу». Сходные механизмы лежат в основе возникновения перонеальной слабости при лапаротомии с неправильным положением ног, во время глубокого сна со скрещенными ногами или свободно свисающей ногой через край скамейки [15, 17].

В 1934 г. французские врачи Гийен, де Сез и Блонден-Вальтер [14] изучили и патогенетически обосновали эту форму патологии малоберцовых нервов, которая справедливо носит их имена. Профессиональные перонеальные нейропатии встречаются нередко. Однако практические врачи, недостаточно знакомые с клиническими проявлениями синдрома Гийена—де Сеза—Блондена-Вальтера, при его распознавании испытывают трудности диагностического порядка и своевременно не используют патогенетический арсенал терапевтических средств.

Из 52 больных, лечившихся на протяжении последнего десятилетия в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова по поводу невритов малоберцовых нервов, в 10 случаях был диагностирован синдром Гийена—де Сеза—Блондена-Вальтера. Возраст больных — 20—50 лет. Перонеальная недостаточность развивалась обычно остро (1—24 ч), реже подостро (дни—недели). В четырех случаях заболевание возникло после продолжительного пребывания «на корточках» (прополка моркови, циклевка паркета, ремонт чемодана); в трех — после длительного сохранения позы «нога на ногу»; в двух — во время сна в неудобной позе (сон сидя и сон с согнутой в коленном суставе ногой), в одном — при относительно непродолжительном пребывании в высоком кресле со свободно свисающими ногами.

В качестве иллюстрации профессиональной двусторонней перонеальной нейропатии при работе «на корточках» приводим наблюдение 1.

Больной Д., 17 лет, учащийся, поступил в клинику с жалобами на слабость в стопах, невозможность ходить на пятках, чувство онемения по наружной поверхности правой голени.

В августе 1982 г. около двух недель работал в совхозе на прополке моркови. Работу выполнял преимущественно на корточках, каких-либо неудобств или болевых ощущений не отмечал. На 10—11 день работы товарищи обратили внимание на изменившуюся походку, а спустя 2—3 дня уже самостоятельно заметил, что стопы стали «шлепать» (сначала правая, а спустя 1—2 дня и левая), присоединилась быстрая утомляемость в ногах, почувствовал онемение на стопе и голени справа. В течение 1,5—2 нед симптоматика нарастала и достигла степени выраженного пареза. Невропатологом в поликлинике высказано предположение о сосудистой миелопатии, было рекомендовано обследование и лечение в стационаре. Объективно при поступлении: слабость в разгибателях пальцев и стоп, ограничение активных движений в стопах; «петушиная» походка; не может стоять на пятках; ахиллов и коленные рефлексы средней живости, симметричные; умеренная гипестезия по наружной поверхности голени и стопы справа. Анализы крови и мочи, острофазовые реакции, рентгенография пояснично-крестцового отдела — без патологии. Реовазография голени: уменьшение амплитуды основной волны, уплощение вершины, сглаженность дикротического зубца и некоторое смещение его к вершине, снижение пульсового кровенаполнения. Исследование электровозбудимости: частичная реакция перерождения с обеих сторон. Лечение: массаж, ЛФК, витамины В₁, В₁₂, прозерин, дибазол, компламин. В клинике наблюдался относительно быстрый регресс симптоматики и через 21 день больной выписан с клиническим выздоровлением (полностью восстановились сила мышц и объем движений, регрессировали чувствительные расстройства). При контрольном осмотре через три недели жалоб не предъявлял, какой-либо недостаточности перонеальных нервов не обнаружено, при исследовании электровозбудимости отклонений не выявлено, восстановились параметры реовазограммы.

Таким образом, следствием длительной работы на корточках было развитие типичной клинической картины синдрома Гийена—де Сеза—Блондена-Вальтера. Особенностью настоящего наблюдения является значительный период нарастания неврологической симптоматики и достаточно быстрый ее регресс с полным выздоровлением. Недооценка характера работы при выявлении двусторонней перонеальной недостаточности послужила причиной диагностических затруднений в распознавании истинной природы заболевания.

Наблюдение 2 характерно для несколько иного рода поз и положений, связанных с возникновением перонеальных нейропатий.

Больной С., 41 года, стеклодув, поступил в клинику с жалобами на слабость в правой стопе, отсутствие ее разгибания и невозможность ходить на пятках. 24.12.80 г. в театре сидел на высоком стуле, ноги свободно свисали. Во время представления почувствовал онемение и покалывание на тыльной поверхности стопы и задненаружной поверхности голени. В антракте при вставании обнаружил слабость в правой стопе, ее отвисание и невозможность разогнуть. В связи с безуспешностью амбулаторного лечения направлен в клинику. Неврологический статус при поступлении: при ходьбе выявляется «степпаж»; активная тыльная флексия правой стопы отсутствует, пассивные движения не ограничены; мышечная сила разгибателей стопы резко снижена, сгибателей — незначительно; ахиллов рефлекс справа умеренно снижен; гипестезия по задненаружной поверхности бедра и голени и на тыле стопы справа. Общеклинические анализы без патологии. Рентгенография пояснично-крестцового отдела — начальные дегенеративно-дистрофические изменения. Лечение: массаж, ЛФК, электростимуляция, компламин, курантил, винкопан, вит. В₁₂, УЗВ, ДМВ. В клинике находился в течение 36 сут. Постепенно объем движений в стопе увеличился, сила выросла, чувствительность в значительной мере восстановилась, однако к моменту выписки сохранялась выраженная моторная недостаточность правого малоберцового нерва.

Для наблюдений, аналогичных приведенному, наиболее характерна поза «нога на ногу» или ее варианты (сон со скрещенными ногами, неправильное положение ног во время оперативного вмешательства и др.). В данном случае заболевание развивалось остро, сопровождалось частичным вовлечением большеберцового нерва и привело к продолжительному нарушению двигательных функций.

В целом клиническая картина описываемого синдрома обычно была достаточно четко очерчена — типичные одно- или двусторонние невриты малоберцовых нервов. Если одновременно обнаруживались дефекты иннервации большеберцовых нервов, то эти симптомы были выражены в значительно меньшей степени. Сенсорные расстройства в иннервационных зонах выявлялись не всегда, иногда проявлялись лишь субъективно, как правило, быстро регрессировали. Выраженные боли малохарактерны для синдрома Гийена—де Сеза—Блоидена-Вальтера.

В патогенезе профессиональных перонеальных нейропатий французские авторы [14] придавали основное значение компрессии и ишемии сосудисто-нервного пучка. В одних случаях (поза «на корточках») компрессия возникала при напряжении двуглавой мышцы бедра и сближении ее с головкой малоберцовой кости, в других (положение «нога на ногу») имело место сдавление между бедренной костью и головкой малоберцовой кости. Такой же точки зрения придерживаются и другие авторы [16]. Эти патогенетические механизмы, несомненно, имеют место, однако в рамках этой концепции не представляется возможным объяснить высокую чувствительность малоберцовых нервов к воздействию многочисленных травматических, инфекционных, токсических и других факторов. Экспериментально было показано, что повреждение седалищного нерва проявляется патологией перонеальной порции [12].

На наш взгляд, адекватная интерпретация подобной полифакторной перонеальной избирательности возможна только с учетом топографо-анатомических и нейростологических особенностей малоберцовых нервов. В патогенезе перонеальных параличей, очевидно, имеет значение варибельность деления седалищного нерва. Общепринято, что деление седалищного нерва происходит преимущественно в области подколенной ямки. Однако нередко разделение может наблюдаться уже в полости малого таза [1, 2, 4, 9]. Топография волокон малоберцовых нервов в тазу неблагоприятна, так как они прилегают непосредственно к кости и легко могут подвергаться сдавлению, в то время как другие волокна седалищного нерва расположены на грушевидной мышце [5, 12]. Особую чувствительность и ранимость перонеальной ветви усматривают также в том, что она наиболее удалена от своего трофического центра [5].

Кроме того, установлено, что нервы разгибательных поверхностей имеют меньшее число питающих их сосудов и хуже васкуляризируются, чем нервы сгибательных поверхностей, и инволютивные изменения нервных волокон среди ветвей седалищного нерва раньше возникают в малоберцовой порции [1, 8].

Наконец, известно, что малоберцовый нерв содержит в 1,5 раза больше толстых миелиновых волокон и почти в 2 раза меньше безмякотных волокон, чем большеберцовый [1, 3]. При воздействии же различных вредоносных факторов в первую очередь повреждаются толстые миелинизированные волокна [11, 18]. Малое содержание волокон болевой чувствительности служит предпосылкой высокого болевого порога. Длительное сохранение однообразной позы с компрессией и ишемией малоберцовых нервов не сопровождается выраженным болевым синдромом, не вызывает на первых этапах настороженности или беспокойства у пациентов, и они нередко оказываются перед фактом уже развившегося перонеального пареза. Все эти топографические и морфологические особенности, несомненно, играют существенную роль в патогенезе профессиональных перонеальных нейропатий и наряду с легко возникающей компрессией сосудисто-нервного пучка определяют особую ранимость малоберцовых нервов при действии самых разнообразных факторов.

Резюме

Представлены анализ причин и клиническая характеристика профессиональных перонеальных нейропатий, обсуждаются сложные патогенетические аспекты их возникновения (ишемический фактор, непосредственная компрессия нерва, топографо-анатомические и нейростологические особенности малоберцовых нервов).

Литература

1. Беляев А. М., Киричук С. В. О вариантах деления седалищного нерва.— В кн.: Итоговая конференция слушателей ВМА им. С. М. Кирова, посвященная 60-летию образования СССР: Тез. и реф. докл. Л., 1982, с. 24.
2. Воробьев В. П. Атлас анатомии человека.— М.—Л., 1942, т. 5.— 488 с.
3. Зайцев Е. И. Количество и процентное содержание мякотных нервных волокон разных диаметров в нервах нижних конечностей.— В кн.: Внутривольное строение периферических нервов. Л., 1963, с. 375.
4. Зернов Д. Руководство по описательной анатомии человека.— М.—Л., 1939, т. 2.— 427 с.
5. Кроль М. Б., Федорова Е. А. Основные неврологические синдромы.— М., 1966.— 512 с.
6. Лазовскис И. Р. Справочник клинических симптомов и синдромов.— М., 1981.— 512 с.
7. Ларьков В. А., Герасименко Г. А. Неврит малоберцового нерва вследствие нарушения периферического кровообращения.— Военно-мед. журн., 1981, № 10, с. 61—62.
8. Огнев Б. В. О кровоснабжении периферических нервов.— Вopr. нейрохирургии, 1939, № 5, с. 3—15.
9. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы.— Л., 1974.— 247 с.
10. Словарь-справочник синдромов и симптомов заболеваний/Под ред. М. Фейгина.— Варшава, 1962.— 240 с.
11. Bonica J. J. Neurophysiologic and pathologic aspects of acute and chronic pain.— Arch. Surg., 1977, vol. 112, N 6, p. 750—761.
12. Cassirer R. Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.— In: Oppenheim Lehrbuch der Nerven Krankheiten, 1923, Bd 1, S. 657—730.
13. Curschmann H. Beiträge zur Lehre von der Beschäftigung neuritis.— Dtsch. Med. Wchnschr., 1905, Bd 31, N 15, S. 579—634.
14. Guillaïn G., de Seze S., Blouandin-Walter M. Etude clinique et pathogenique

de certaines paralysies professionnelles du nerf sciatique poplitée externe.—*Bullet. L'Acad. Med.*, 1934, t. 61, N 18, p. 633—643.

15. *Hellmuth K.* Цит. по Н. Oppenheim. *Lehrbuch der Nerven Krankheiten*, 1923, Bd 1, S. 923.

16. *Koppel H. P., Thompson W. A. L.* *Peripheral entrapment neuropathies of the lower extremity*.—*New Engl. J. Med.*, 1960, vol. 262, N 2, p. 56—60.

17. *Singer K.* *Atypische Schlar-Druchlähmungen*.—*Monatsschr. für Psychiatr. und Neurol.*, 1914, Bd 36, H. 3, S. 236—248.

18. *Wall P. D.* Цит. по Шанько Г. Г. и др. Некоторые вопросы патогенеза боли и новые подходы к лечению пояснично-крестцового болевого синдрома.— В кн.: *Периферическая нервная система*. Минск, 1980, вып. 3, с. 236—245.

19. *Zenber W.* *Mittheilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungs-Neurose*.—*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1883, Bd 20, H. 41, S. 628—631.

УДК 616.833.24-002-07+616.12-008.33.1-085]:616.452

Т. В. Гаврилина, Е. Н. Пономарева, Н. Ф. Филиппович

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ РЕНИН—АЛЬДОСТЕРОН
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА
И СИНДРОМОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ОБЗИДАНОМ**

Неврологические проявления поясничного остеохондроза нередко сочетаются с синдромом артериальной гипертензии [12]. В механизме развития как болевого синдрома при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите, так и гипертонической болезни важное место отводится гемодинамическим нарушениям [1, 9, 13]. По данным отечественных и зарубежных авторов, одним из главных факторов этих нарушений является система ренин—альдостерон (РАС) [8, 17, 21, 22]. Мы не располагаем литературой, освещающей роль РАС в неврологических проявлениях поясничного остеохондроза и синдрома артериальной гипертензии. Тем не менее известно участие РАС в реализации болевого синдрома при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите и возникновении гипертонической болезни [2, 4, 5, 11, 16].

Цель работы — изучение состояния РАС у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии и возможности патогенетической медикаментозной коррекции выявленных изменений. В качестве препарата предложен обзидан — мощный блокатор ренина, обладающий хорошим гемодинамическим, обезболивающим, гипотензивным, антигипоксическим эффектом, а также оказывающий влияние на агрегационную способность тромбоцитов [3, 6, 13, 17, 20, 21, 24].

Альдостерон и рениновую плазменную активность (РПА) изучали в венозной крови, взятой натощак, радиоиммунным методом. Подсчет радиоактивности производился на автоматической жидкостно-сцинтилляционной установке LS-8100 P. Результаты оценивали по критерию Стьюдента.

Под наблюдением находились 35 больных в возрасте от 31 до 62 лет. Дискогенный пояснично-крестцовый радикулит диагностиро-

ван у 30 больных, люмбаишиалгия — у 5. При оценке болевого синдрома учитывали жалобы, наличие симптомов натяжения, выраженность рефлекторно-тонического компонента, изменение конфигурации позвоночника. Выраженный болевой синдром был у 8 человек (средний возраст — 45 ± 3 года), умеренно выраженный у 27 (средний возраст — 42 ± 1 год). Длительность болевых ощущений не превышала 1 мес у всех больных с выраженным и у 10 с умеренно выраженным болевым синдромом. У 7 пациентов последнее обострение длилось более 1, у 10 — более 2 мес. Заболевание носило, как правило, рецидивирующий характер, протекало с частыми обострениями у 15 обследованных (из 35), 11 из них находилось 1—2 раза на стационарном лечении. Причину заболевания 7 человек связывали с переохлаждением, 8 — с подъемом тяжести, 2 — с эмоциональными факторами, остальные 12 не могли ее указать. У 12 больных была отягощенная наследственность в виде сосудистых заболеваний (страдали мать или отец). У 9 обследованных в анамнезе отмечалась гипертоническая болезнь от 1 года до 5 и более лет, что подтверждалось данными ЭКГ и глазного дна. В клинике преобладали мышечно-тонические формы дискогенного пояснично-крестцового радикулита.

Контрольная группа была представлена 15 практически здоровыми лицами в возрасте от 24 до 45 лет (средний возраст — 37 ± 2 года). Кроме того, обследовано 39 человек с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом без синдрома артериальной гипертензии, средний возраст при выраженном болевом синдроме составил 39 ± 1 год, а при умеренном — 42 ± 1 год. Длительность выраженного синдрома не превышала 1, умеренного — более 2—3 мес.

У лиц с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии цифры артериального давления колебались от 120/100 до 210/120 мм рт. ст., в среднем составляя при выраженном болевом синдроме $166,25 \pm 7,30/98,75 \pm 0,92$ (норма — $111,00 \pm 11,84/76,33 \pm 1,44$ мм рт. ст.). Пациенты с умеренным болевым синдромом подразделялись на две группы. Первая состояла из 8 человек, имеющих в анамнезе гипертоническую болезнь. Артериальное давление у них повышалось до $178,51 \pm 8,69/104,28 \pm 4,38$ мм рт. ст. Во второй группе больных артериальное давление ($145,62 \pm 9,52/100,93 \pm 2,52$ мм рт. ст.), достоверно отличаясь от нормы, имело существенное отличие и по отношению к показателям артериального давления у лиц первой группы (табл. 1). Причем оценка синдрома артериальной гипертензии проводилась после измерения артериального давления в течение 3 сут. Повышение тонуса периферических сосудов отмечалось у 8 пациентов с выраженным и у 10 с умеренным болевым синдромом. У 17 из 27 обследованных с умеренным болевым синдромом показатели гемодинамики были снижены.

При выраженном болевом синдроме у лиц с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом и синдромом артериальной гипертензии уровень альдостерона сыворотки крови повышался до $266,00 \pm 50,16$ пг/мл (норма — $148,00 \pm 9,58$), при умеренном пока-

Таблица 1

Показатели артериального давления (мм рт. ст.) у лиц с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза до и после лечения обзиданом

Показатель	n	Давление до лечения		Давление после лечения	
		систолическое	диастолическое	систолическое	диастолическое
Выраженный болевой синдром и синдром артериальной гипертензии	8	166,25±7,30 $P < 0,05$	98,75±0,92 $P < 0,05$	135,62±6,96	81,87±6,47
Умеренный болевой синдром с синдромом артериальной гипертензии у лиц, страдающих гипертонической болезнью	8	178,57±8,69 $P < 0,01$	104,28±4,38 $P < 0,05$	135,62±4,60	86,25±2,48 $P < 0,05$
Умеренный болевой синдром у лиц с синдромом артериальной гипертензии, не страдающих гипертонической болезнью	19	145,62±9,52 $P < 0,05$	100,93±2,52 $P < 0,05$	129,37±2,63	83,12±1,30
Контроль	15		111,00±11,84/76,33±1,44		

P — по сравнению с нормальными показателями. То же в табл. 2.

затели его достоверно снижались у лиц с гипертонической болезнью в анамнезе до $97,42 \pm 25,69$ ($P < 0,05$), а при отсутствии ее до $66,15 \pm 13,00$ нг/мл. РПА при выраженном болевом синдроме также увеличивалась, составляя $6,50 \pm 1,33$ при норме $2,05 \pm 0,97$ нг/мл/ч. При умеренном болевом синдроме в обеих группах больных показатели рениновой активности достоверно не отличались от контрольных (табл. 2).

Всем больным назначали обзидан в виде таблеток и фонофорез на пояснично-крестцовый отдел и больную ногу. Доза препарата устанавливалась в зависимости от выраженности болевого синдрома и синдрома артериальной гипертензии. Лечение больные переносили хорошо. Некоторые уже на 4-й день отмечали значительное уменьшение боли с одновременным снижением артериального давления и регрессом неврологической симптоматики. В конце курса лечения у всех больных нормализовались гемодинамические и гормональные показатели. При выраженном болевом синдроме уровни альдостерона и РПА достоверно снижались по отношению к первоначальным показателям. При умеренном болевом синдроме альдостерон и РПА не претерпевали существенных изменений, но имели некоторую тенденцию к повышению.

Итак, у больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, сопровождавшимся выраженным болевом синдромом, без по-

вышения артериального давления показатели альдостерона крови достоверно увеличивались ($332,38 \pm 46,46$ пг/мл) при нормальной РПА ($2,49 \pm 0,58$). По-видимому, повышение уровня альдостерона связано с другими системами, регулирующими минералокортикоидный слой надпочечников, в том числе с калий-натриевым насосом, АКТГ и недавно выделенным альдостерон-стимулирующим веществом [19, 23]. Диссоциация между показателями альдостерона и РПА, обладающей более выраженным вазотоксическим эффектом, является компенсаторной реакцией, обеспечивающей нормальные цифры артериального давления. Срыв компенсации при выраженном болевом синдроме приводит к повышению РПА, которая зависит от импульсов, поступающих из барорецепторов и адренергических систем плотного пятна юкстагломерулярного аппарата почек [10]. Взаимное же действие альдостерона ($266,00 \pm 50,16$ пг/мл) и РПА ($6,50 \pm 1,33$ нг/мл/час) обуславливает развитие синдрома артериальной гипертензии.

У больных с длительным болевым синдромом умеренного характера может наблюдаться снижение чувствительности рецепторного аппарата сердечно-сосудистой системы и поэтому уровень

Таблица 2

Показатели рениновой активности и альдостерона в крови больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза до и после лечения обзиданом

Показатель	n	Альдостерон, пг/мл		Рениновая активность, нг/мл/час	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Выраженный болевой синдром с синдромом артериальной гипертензии	8	$266,00 \pm 50,16$ $P < 0,05$	$88,10 \pm 28,50$	$6,50 \pm 1,33$ $P < 0,05$	$2,83 \pm 0,95$
Выраженный болевой синдром без синдрома артериальной гипертензии	18	$332,38 \pm 46,46$ $P < 0,05$		$2,49 \pm 0,58$	
Умеренно выраженный болевой синдром с синдромом артериальной гипертензии у лиц без гипертонической болезни в анамнезе	19	$66,15 \pm 13,00$ $P < 0,05$	$82,92 \pm 5,59$ $P < 0,05$	$2,79 \pm 0,69$	$3,62 \pm 0,90$
Умеренный болевой синдром с синдромом артериальной гипертензии у лиц с гипертонической болезнью	8	$97,42 \pm 25,69$	$75,14 \pm 11,60$ $P < 0,05$	$5,20 \pm 0,95$ $P < 0,05$	$3,45 \pm 0,80$
Умеренный болевой синдром без синдрома артериальной гипертензии	21	$80,77 \pm 11,22$		$1,83 \pm 0,27$	
Контроль	15	$148,00 \pm 9,58$		$2,05 \pm 0,97$	

альдостерона ($66,15 \pm 13,00$) при нормальной РПА ($2,79 \pm 0,69$) становится причиной подъема артериального давления. При умеренном болевом синдроме увеличение чувствительности рецепторного аппарата на фоне диссоциации РАС (снижение альдостерона — $80,77 \pm 11,22$, уменьшение РПА — $1,83 \pm 0,27$) не дает возможности сердечно-сосудистой системе отреагировать в сторону повышения артериального давления. У больных развивается защитная реакция организма, направленная на предохранение его от возникновения гипертонической болезни.

Таким образом, обзидан, воздействуя на β -рецепторы, повышает порог чувствительности сердечно-сосудистой системы к супрессорным факторам, что способствует не только быстрой ликвидации болевого синдрома, но и нормализации гемодинамических показателей и гормонального гомеостаза.

Резюме

У больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии уровень альдостерона и рениновая плазменная активность достоверно повышались при выраженном болевом синдроме, РПА существенно изменялась у лиц с умеренным болевым синдромом и гипертонической болезнью в анамнезе. У больных с умеренной болью и синдромом артериальной гипертензии при отсутствии гипертонической болезни в анамнезе альдостерон достоверно снижался по отношению к норме. После лечения больных обзиданом гемодинамические и гормональные показатели у лиц с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии нормализовались.

Литература

1. Антонов И. П. Состояние и перспективы изучения заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Матер. II съезда невропат. и психиатр. Белоруссии. Минск, 1980, с. 48—51.
2. Базанова О. М., Штеренталь И. Ш., Дзидинский А. А. и др. Концентрация альдостерона в плазме периферической крови и сосудистая реакция при гипертонической болезни.— Кардиология, 1977, № 10, с. 31—36.
3. Брин В. Б. Гемодинамический эффект обзидана при вазоренальной гипертензии у собак в онтогенезе.— Кардиология, 1978, № 2, с. 100—105.
4. Гаврилина Т. В., Нечипуренко Н. И. Содержание альдостерона и некоторых ионов в крови больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1978, вып. 5, с. 145—151.
5. Гаджиев Н. Г., Фигара И. Г., Мрачковская Ф. Н. Экскреция альдостерона с мочой и показатели электролитного обмена у больных с вазоренальной гипертензией.— Азерб. мед. журн., 1977, № 5, с. 3—7.
6. Иванова Н. В., Ямпольская Л. И. Изменение объема внеклеточной жидкости, активности ренина и концентрации альдостерона в плазме при лечении гипертонической болезни пропранолоном.— В кн.: Артериальная гипертензия и атеросклероз. Л., 1980, с. 5—8.
7. Коларова Р. И., Сиракова И. Н., Попова Н. В. Влияние адренергических блокаторов на активность и концентрацию ренина при экспериментальной гипертензии.— Мед.-биол. пробл., 1980, № 8, с. 56—62.
8. Колпаков М. Г., Маркель П. В., Проценко М. И., Матвеев П. В. Значение альдостерона в патогенезе экспериментальной почечной гипертензии.— Пробл. эндокринолог., 1974, № 3, с. 97—101.
9. Куценко А. И., Шпилькин В. И. Центральная гемодинамика и раздель-

ный почечный кровоток у больных с различными формами артериальной гипертензии.— Кардиология, 1978, № 11, с. 71—77.

10. Лившиц И. Б., Швед И. А. Некоторые фармакологические и функциональные изменения в коре надпочечников при экспериментальной гиперхолестеринемии.— Здравоохран. Белоруссии, 1979, № 1, с. 80—81.

11. Люсов В. А., Харченко В. И., Постнов И. Ю., Евсиков Е. И. Активность ренина в плазме крови, показатели центральной гемодинамики и водно-электролитного обмена у больных гипертонической болезнью.— Кардиология, 1982, № 9, с. 32—37.

12. Пономарева Е. Н. Состояние центральной и регионарной гемодинамики у больных поясничным остеохондрозом и артериальной гипертензией.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 174—176.

13. Потапова Г. Н., Попов Е. Г., Габбасов Э. А., Арабидзе Г. Г. Влияние блокаторов адренергических рецепторов на агрегационную способность тромбоцитов у больных гипертонической болезнью.— Кардиология, 1982, № 3, с. 41—46.

14. Филиппович Н. Ф. Состояние регионарной гемодинамики пояснично-крестцовых позвоночных сегментов и корешков спинного мозга при дегенеративных изменениях межпозвоночных дисков.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 183—190.

15. Яковлев А. А., Марков В. В., Ганджа Г. И. Роль прессорных и депрессорных гормональных систем в развитии и диагностике некоторых форм артериальной гипертензии.— В кн.: Актуальные вопросы экспериментальной и клинической эндокринологии: Матер. III съезда эндокринологов УССР. Киев, 1982, с. 295.

16. Davis I. O., Freeman R. H. Historical perspectives on the renin-angiotensin-aldosterone system and angiotensin blockade.— Amer. J. Cardiol., 1982, vol. 49, N 6, p. 1390—1394.

17. Di Bianco R. N., Singh S. N., Shan P. M. et al. Comparison of the antianginal efficacy of aubutolol and propranolol: A multicenter, randomized, doubleblind placebocontrolled study.— Circulation, 1982, N 6, p. 1119—1128.

18. Jungmann E., Ackerman A., Panijel-Rath C. et al. Aspekte zur Regulation der Aldosterone-Sekretion.— Med. Klin., 1982, N 8, p. 272—275.

19. Katayama S., Vamaji T. A binding protein for aldosterone in human plasma.— J. Steroid Biochem., 1982, N 2, p. 185—192.

20. Lignen P. J., Amery A. K., Fagard R. H. et al. The effects of beta-adrenoceptor blockade on renin, angiotensin, aldosterone and catecholamines at rest and during exercise.— Br. J. Pharmacol., 1979, N 7, p. 175.

21. Mesorley P. D., Warren D. J. Effect of propranolol and metoprolol on the peripheral circulation.— British Med. J., 1978, N 9, p. 1598—1600.

22. Salvetti A., Acquaviva A. et al. Renin and Aldosterone.— Ann. Ist. super. Sanita, 1975, N 1—2, p. 72—97.

23. Smith I. F., Straker-Bondier H. A. The mechanisms of antihypertensive action of beta-adrenergic receptor blocking drugs.— Clin. exp. Hypertension, 1982, 4A, N 1/2, p. 71—86.

24. Winifred C. Narlier, Dsc Carmen E. Vepez, M. D. Elisabeth Fassold et al. Prolonged Protective effect of Propranolol on Hypoxic Heart Muscle.— Amer. J. Cardiol., 1978, vol. 42, august, p. 217—225.

Т. В. Гаврилина, Н. И. Нечипуренко

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ЛАЗИКСОМ
ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
СИСТЕМЫ РЕНИН—АЛЬДОСТЕРОН У БОЛЬНЫХ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

Боль — одно из основных проявлений поясничного остеохондроза. Принимая затяжной характер, она становится частой причиной нетрудоспособности. При развитии болевого синдрома наблюдаются нарушения функции некоторых желез внутренней секреции, в том числе паращитовидной, щитовидной и надпочечников [3, 5, 6, 11]. Хроническая боль при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите, обусловленная дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, может быть отнесена к стрессовым состояниям. Как всякий стресс, боль направлена на дезорганизацию регуляторных функций [9]. Так как в основе болевого синдрома при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза лежат гемодинамические нарушения, мы остановимся на изменениях функции системы ренин — альдостерон (РАС). В здоровом организме РАС поддерживает водно-солевой гомеостаз путем влияния на электролитный обмен в биологических жидкостях и тканях, что в свою очередь может опосредовать действие супрессоров и депрессоров на тонус сосудистой стенки [12, 13, 20]. Следствием нарушения гомеостаза может явиться гипернатриемия [5, 8], преждевременный атеросклероз [15], а также развитие синдрома артериальной гипертензии [7, 17, 21]. Возникает необходимость функциональной оценки РАС, используя методы медикаментозных нагрузок [4, 16, 19]. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных влиянию острых нагрузок на уровень альдостерона и активности ренина плазмы (АРП) у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.

Поэтому целью нашего исследования является изучение функционального состояния РАС и электролитного баланса с использованием фармакологической нагрузки лазиксом. При проведении пробы с лазиксом препарат (40 мг) вводили внутривенно утром натощак. Кровь брали из вены до и через 1,2 ч после введения. Уровень альдостерона и АРП определяли радиоиммунным методом. Подсчет радиоактивности производили на автоматической жидкостно-сцинтилляционной установке LS-8100 Р. Ионы К и Na в плазме крови и эритроцитах исследовали пламенно-фотометрическим методом. Результаты проведенных экспериментов оценивали по критерию Стьюдента.

Обследовано 18 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза (мужчин — 13, женщин — 5) в возрасте от 26 до 52 лет (средний возраст — $40,12 \pm 0,75$ года). У 13 пациентов диагностирован дискогенный пояснично-крестцовый радикулит,

у 5 — люмбаишалгия. Заболевание протекало с частыми обострениями, длительность последнего из них у 5 больных составила 1, у 13 — более 2 мес. По выраженности болевого синдрома все пациенты распределялись следующим образом: умеренно выраженный — 13 больных, выраженный — 5. Рентгенологически у всех больных подтвержден диагноз поясничного остеохондроза. 4 человека имели в анамнезе нейроциркуляторную дистонию по гипертоническому типу, 4 — частые простудные заболевания. Наследственность по пояснично-крестцовому радикулиту отягощена у 6 обследованных (страдали мать или отец), по сердечно-сосудистым заболеваниям — у 2.

Контрольную группу представляли 8 здоровых лиц в возрасте от 28 до 40 лет (мужчин — 6, женщин — 2). Базальный уровень альдостерона составил $96,18 \pm 6,49$ пг/мл, через 1 ч — $159,98 \pm 8,60$, 2 ч — $188,81 \pm 11,30$ пг/мл. Показатели АРП до стимуляции лазиксом — $2,68 \pm 0,29$ нг/мл/ч, через 1 ч — $5,01 \pm 0,78$ и 2 ч — $6,76 \pm 1,02$ нг/мл/ч (таблица). Концентрация K^+ плазмы — $4,02 \pm 0,13$; Na^+ плазмы — $141,50 \pm 0,76$; K^+ эритроцитов — $72,19 \pm 0,68$; Na^+ эритроцитов — $38,79 \pm 0,99$ мэкв/л. Электролитный баланс не зависел от нагрузки. Полученные результаты согласуются с данными литературы [2, 4, 15].

У больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, сопровождающимся умеренно выраженным болевым синдромом, исходный уровень альдостерона (см. таблицу) был достоверно снижен. Через 1 ч после введения лазикса он возростал, существенно не отличаясь от базальных контрольных показателей. Однако спустя 2 ч уровень альдостерона вновь резко падал до $68,38 \pm 6,08$ пг/мл, $P < 0,05$. Первоначальные значения АРП находились в пределах нормы, достоверно повышаясь через 1 ч и снижаясь до контрольных данных через 2 ч. У обследованной группы больных отмечалось достоверное увеличение Na^+ эритроцитов как при умеренном ($46,60 \pm 1,05$ мэкв/л), так и при выраженном болевом синдроме ($44,58 \pm 1,17$), не зависящее от стимуляции РАС. Остальные изучаемые в плазме и эритроцитах ионы находились на протяжении всего времени исследования в пределах нормы.

Итак, у здоровых лиц введение лазикса вызывало активацию РАС, следствием чего было повышение уровня альдостерона и АРП спустя 1 и 2 ч после инъекции. По литературным данным, это время максимального действия лазикса [10]. Показатели ионов K и Na в плазме крови и эритроцитах существенно не изменялись, что свидетельствовало о их незначительной роли в механизме стимуляции РАС при острой нагрузке [2, 18]. Большое значение следует придавать уменьшению объема крови после внутривенного введения диуретиков. При этом раздражаются волюморцепторы, являющиеся стимуляторами ренина [14]. Следовательно, у здоровых лиц в ответ на нагрузку лазиксом возникает адекватная реакция РАС.

У больных с длительным умеренно выраженным болевым синдромом базальный уровень альдостерона снижался, а АРП находилась в пределах нормы. Спустя 1 ч после инъекции препарата уро-

Показатели альдостерона и активности ренина плазмы при функциональной нагрузке лезиксом у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза

Показатель	Альдостерон, пг/мл				Рениновая активность плазмы, нг/мл/ч					
	до нагрузки		1 ч		до нагрузки		1 ч		2 ч	
Умеренно выраженный болевой синдром	59,33±13,83	111,76±14,80 <i>P</i> <0,05	68,38±6,08 <i>P</i> <0,05	1,99±0,33	2,94±0,42 <i>P</i> <0,05	1,40±0,21				
Выраженный болевой синдром	180,00±30,58	261,75±69,33	100,00±14,70 <i>P</i> <0,05	1,15±0,5	0,54±0,21	0,78±0,14				
Контроль	96,18±6,49	159,98±8,60 <i>P</i> <0,001	188,81±11,30 <i>P</i> <0,001	2,68±0,29	5,01±0,78 <i>P</i> <0,05	6,76±1,02 <i>P</i> <0,05				

P---к исходным данным.

вень альдостерона и АРП достоверно повышался, не превышая при этом нормальных показателей. Через 2 ч наблюдалась парадоксальная реакция — резкое снижение уровня альдостерона и АРП. При выраженном болевом синдроме отмечались достоверные увеличения значений альдостерона при данных АРП, не отличающихся от нормы. После введения лазикса показатели АРП оставались в пределах контроля, а альдостерон в противоположность концентрации гормона у здоровых лиц существенно снижался в конце пробы. По данным некоторых авторов, при гиперальдостеронизме нередко наблюдается извращение реакции системы ренин — альдостерон на введение диуретиков [1]. Неадекватный ответ РАС на острую нагрузку можно объяснить снижением чувствительности рецепторного аппарата почек и минералокортикоидного слоя надпочечников, истощением функции указанных органов вследствие длительного болевого синдрома, а также дезинтеграцией в системе ренин — альдостерон.

Таким образом, острая нагрузка лазиксом позволяет выявить степень функциональной компенсации системы ренин — альдостерон и выработать мероприятия по коррекции ее нарушений.

Резюме

Исследования с использованием острой фармакологической нагрузки лазиксом, проведенные у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, свидетельствуют о нарушении функционального состояния минералокортикоидного слоя надпочечников и юкстагломерулярного аппарата почек.

Литература

1. Атауллаханова Д. М. Влияние лазикса на центральное и периферическое кровообращение у больных недостаточностью кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1980.— 24 с.
2. Бульчев В. В., Расцинский М. И., Аксенова Н. Я. и др. Влияние лазикса на центральное и периферическое кровообращение, водно-электролитный обмен и гемостаз у здоровых людей.— Кардиология, 1980, № 6, с. 104—105.
3. Вейн А. А., Горбачева Ф. Е. Нейрогуморальные соотношения при поясничных болевых синдромах.— Журн. невропат. и психiatr., 1983, № 4, с. 494—498.
4. Вечерский Г. А. Нейрогуморальные, метаболические и клинические характеристики ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1979.— 46 с.
5. Гаврилина Т. В., Лившиц И. Б. Содержание тирокальцитонина и паратгормона в сыворотке крови больных с заболеванием пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 125—129.
6. Гаврилина Т. В., Нечипуренко Н. И. Содержание альдостерона и некоторых ионов в крови больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 145—151.
7. Гаджиев Н. Г., Фигара И. Г., Мрачковская Ф. Н. Экскреция альдостерона с мочой и показатели электролитного обмена у больных с вазоренальной гипертензией.— Азерб. мед. журн., 1977, № 5, с. 3—7.
8. Гзиришвили Н. А. Изменение концентрации Na, K в крови при эмоциональном стрессе, вызванном болевым раздражением.— Изв. АН ГССР. Сер. биол., 1980, № 6, с. 485—492.

9. Дуринян Р. А. Физиологические основы боли и рефлекторного обезболивания.— Вестн. АМН СССР, 1980, № 9, с. 38—44.
10. Жуковская Е. Н., Лаврова Е. А., Наточкин Ю. В. и др. Экскреция воды и ионов у детей при назначении фуросемида в сочетании с другими диуретиками.— Вопр. охр. материнства и детства, 1982, № 8, с. 32—36.
11. Ивашина Е. Н. Показатели обмена катехоламинами при поражении пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 141—147.
12. Колпаков М. Г., Маркель П. В., Проценко М. И., Матвеев П. В. Значение альдостерона в патогенезе экспериментальной почечной гипертензии.— Пробл. эндокринологии, 1974, № 3, с. 97—101.
13. Крылов В. Н., Войтович В. А., Лившиц И. Б., Мараховский Ю. X. Активность ренина и содержание ангиотензина в крови из почечных вен у больных артериальной гипертензией.— Урология и нефрология, 1979, № 5, с. 22—26.
14. Лара Дж. X., Сили Дж. Использование ренино-натриевого профиля для диагностики и лечения артериальной гипертензии.— В кн.: Артериальная гипертензия: Матер. сов.-американ. симпозиум. Сочи, 1978, с. 215—244.
15. Лившиц И. Б., Швед И. А. Некоторые морфологические и функциональные изменения в коре надпочечников при экспериментальной гиперхолестеринемии.— Здравоохран. Белоруссии, 1978, № 1, с. 80—81.
16. Лившиц И. Б. Влияние острых нагрузок фуросемидом и хлористым натрием на уровень ряда гормонов в крови больных ишемической болезнью сердца.— Кардиология, 1982, № 3, с. 73—76.
17. Люсов В. А., Харченко В. И., Постнов И. Ю., Евсиков Е. И. Активность ренина в плазме крови, показатели центральной гемодинамики и водно-электролитного обмена у больных гипертонической болезнью.— Кардиология, 1982, № 9, с. 32—37.
18. Наточкин Ю. В., Рябов С. И., Филев Л. В., Эмануэль В. И. Механизм и особенности действия фуросемида в динамике хронической почечной недостаточности.— Тер. архив, 1979, № 6, с. 3—7.
19. Некрасова А. А. Использование функциональных нагрузок в оценке состояния гуморальных систем при артериальной гипертензии.— Кардиология, 1978, № 11, с. 23—28.
20. Палеева Ф. М., Крамер А. А., Суворова Ю. И., Сперанская Н. В. Значение Na в генезе артериальной гипертензии.— В кн.: Современные проблемы кардиологии. М., 1977, с. 111—118.
21. Beretta C., Weidmann P., Keusch C. et al. Renin-Hyporesponsiveness in Essential Hypertension Dissociation Between Plasma Renin and Catecholamines or Aldosterone Following Furosemide.— Klin. Wochenschr., 1980, N 58, p. 457—465.

УДК 615.847.8:612.816:616.8-009.81-07

*Н. Ю. Гилинская, В. Н. Сорокоумов,
Ю. В. Кипренский, Э. С. Кашицкий, И. А. Борисов*

**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ
ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ**

В последние годы возрос интерес к использованию магнитных полей (МП) в неврологической клинике [1, 2]. Экспериментальные и клинические исследования выявили антипарабиотическое влияние МП на периферический нерв [8], отчетливый сосудорасширяющий и трофический эффект [3]. Имеются, однако, работы, отрицающие какое-либо влияние МП на одиночное миелиновое волокно в условиях эксперимента [5]. Противоречивость данных о характере

влияния МП на периферический нерв послужила основанием для выполнения настоящей работы, в ходе которой проведена клинко-электрофизиологическая и экспериментальная оценка эффективности переменного магнитного поля (ПеМП), генерируемого аппаратом «Полус-1» [7].

Изучение динамики клинических симптомов и электрофизиологических показателей под воздействием ПеМП проводилось у больных полиневритом, причем у большинства из них была четкая заинтересованность вегетативно-сосудистого комплекса. При этом предполагалось вызвать снижение реактивности нервных элементов сосудов и перерыв создавшегося патологического вазоконстрикторного рефлекса. Воздействуя на сегментарные вегетативные центры, мы стремились снизить возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы. Для нормализации обмена в тканях и улучшения трофической функции особое значение придавали нейротропному действию МП. При поражении вегетативной нервной системы обращает на себя внимание нарушение приспособительных механизмов к изменению условий внешней среды. Применяя МП, исходили из того, что, являясь частью биологической среды человека, оно представляет мягкий, адекватный раздражитель и хорошо переносится больными.

При оценке терапевтической эффективности МП 114 больных полиневритом были разделены на 2 группы. Больных I группы (56 человек) лечили только ПеМП, II группе (58 человек) лечение ПеМП проведено в сочетании с медикаментозными средствами (анальгетики, спазмолитические препараты), лечебной физкультурой и массажем.

Воздействие синусоидальным магнитным полем осуществляли с помощью индукторов с П-образным сердечником в непрерывном режиме на область шейно-грудных или поясничных симпатических узлов в течение 10 мин, затем на кисти или стопы 15—20 мин, ежедневно, на курс 15 процедур.

В I группе положительные результаты получены у 45 человек. Уже после первых процедур отмечено уменьшение пастозности, отеков кистей рук. При исследовании локального кровотока методом радиоактивных изотопов выявлено улучшение микроциркуляции из ткани в сосуды и, как следствие, уменьшение отека ткани, что свидетельствует об отчетливом обезболивающем действии ПеМП. Спазмолитический эффект подтверждается данными термометрии, реовазографии, а также урежением или исчезновением приступов побеления пальцев и потеплением конечностей. Улучшение функционального состояния периферических нервов клинически проявлялось увеличением силы в конечностях.

Для оценки глубины поражения периферических нервов исследовалась скорость проведения импульса по локтевому нерву при полиневрите, вызванном вибрацией, интоксикацией, микротравматизацией. Применен метод стимуляционной электромиографии, для чего использован 4-канальный электромиограф фирмы «Медикор». Этот метод исследования скорости проведения возбуждения

по двигательным волокнам с диагностической целью применяется с 1948 г. [10]. Отмечено значительное замедление скорости при алкогольных полиневритах, травматических невритах, полиневритах на почве хронической почечной недостаточности, диабетической полиневропатии [11]. Выявлено несоответствие между клиникой двигательных нарушений и данными электрофизиологических исследований при радикулярном синдроме в случаях вегетативно-сосудистых расстройств [4].

Скорость проведения моторного импульса зависит от степени миелинизации нерва, температуры окружающей среды, диаметра нервного волокна, существенными являются изменения электролитного состава межтканевой жидкости, окружающей нервное волокно, и нарушение метаболизма на уровне перехватов Ранвье, в частности аноксия, нарушение фосфорилирования тиамина, повреждение оксидазных систем токсическими веществами [6]. Под влиянием факторов, действующих преимущественно на вегетативную нервную систему, таких, как холод, растяжение, вибрация, изменяется функциональное состояние двигательного анализатора еще до момента развития выраженных клинических проявлений [9].

Из 114 обследованных больных скорость проведения импульса оказалась сниженной у 98 (86%). Замедление скорости находилось в прямой зависимости с этиологией процесса, глубиной поражения нерва и давностью воздействия неблагоприятного фактора. Более выраженные изменения были у больных вибрационным полиневритом и полиневритом, вызванным микротравматизацией. При стаже работы в неблагоприятных условиях до 5 лет скорость равнялась $58,2 \pm 1,2$ м/с ($P < 0,01$) (у здоровых — $63 \pm 1,5$ м/с), при сроке от 5 до 10 лет она снижалась до $54 \pm 1,4$ м/с ($P < 0,001$) и при стаже от 10 до 20 лет — $50,3 \pm 1,4$ м/с ($P < 0,01$).

После курса магнитотерапии скорость проведения импульса нормализовалась у 12 из 56 больных, увеличилась в среднем на 10 м/с у 38, осталась замедленной у 6 человек. Из 58 больных, лечившихся комплексным методом, скорость проведения увеличилась у 54 в среднем на 12—13 м/с.

Увеличение скорости моторного импульса можно объяснить улучшением периферического кровообращения, повышением температуры окружающей ткани, улучшением функции осевых цилиндров, трофической функции миелиновой оболочки.

Для уточнения характера изменений, происходящих под влиянием МП в периферическом нерве, проведена серия экспериментов. Объектом исследования были 110 белых крыс (самцы весом 180—220 г), которым производилась аутотрансплантация задней конечности на уровне верхней трети бедра с сохранением костно-сосудистых связей. Контрольные подопытные животные забивались на 2—4—7—10—14—21—30 сут и в более поздние сроки после операции. Участки седалищного нерва окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Шпильмейру.

Животные были разделены на 4 группы. В первую вошли 18

контрольных крыс; вторую, третью, четвертую группы составили животные, которые подвергались воздействию ПеМП напряженностью 35, 20 и 10 мТл.

Экспериментальные данные показали, что регенерация циркулярной кожно-мышечной раны и седалищного нерва аутотрансплантированной конечности замедлялась у крыс под воздействием ПеМП напряженностью 35 мТл. Лучшие результаты по сравнению с контролем получены при использовании ПеМП напряженностью 10 мТл. В этой группе животных отмечена стимуляция процессов внутриклеточной регенерации нервных и глиальных клеток параллельно распаду аксонов периферических нервов и миелиновых оболочек. Более активно, чем у контрольных животных, происходило удаление продуктов распада и процесс пролиферации соединительнотканых элементов шванновских клеток, а в последующем регенерация осевых цилиндров.

Таким образом, магнитное поле напряженностью 10 мТл ускоряет процессы регенерации седалищного нерва аутотрансплантированной конечности в условиях эксперимента.

В целом результаты проведенных исследований показывают, что магнитное поле оказывает благоприятный терапевтический эффект при поражении периферических нервов.

Резюме

Приведены результаты применения переменного магнитного поля у 114 больных полиневритом, свидетельствующие о благоприятном терапевтическом эффекте данного фактора. Обсуждаются возможные механизмы регенераторного влияния магнитного поля на периферические нервы.

Литература

1. Гилянская Н. Ю. Лечебное применение магнитного поля при некоторых заболеваниях нервной системы.— В кн.: Магнитобиология и магнитотерапия в медицине. Витебск, 1980, с. 137—139.
2. Деглав И. Э. Лечение шейного остеохондроза магнитным воротником.— В кн.: Магнитобиология и магнитотерапия в медицине. Витебск, 1980, с. 204—205.
3. Кордюков Э. В. Влияние импульсного магнитного поля постоянного направления на больных облитерирующими заболеваниями периферических сосудов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1969.— 14 с.
4. Манович З. Х. Исследование скорости распространения возбуждения по нерву при некоторых заболеваниях нервной системы.— Журн. невропат. и психиатр., 1965, № 5, с. 718—720.
5. Либерман Е. А., Ванцвайг М. Н., Цофина Л. М. К вопросу о действии постоянного магнитного поля на порог возбуждения изолированного нерва лягушки.— Биофизика, 1959, № 4, с. 505—506.
6. Смирнов Ю. К. Инфекционные полиневриты. Нарушение проведения моторного импульса при инфекционном процессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1969.— 43 с.
7. Соловьева Г. Р., Еремин В. А., Горзон Р. Р. Аппарат для низкочастотной магнитотерапии.— Мед. техника, 1973, № 5, с. 29.
8. Эрдман Г. М. К вопросу о влиянии постоянных магнитных полей на нерв.— Тр. Ин-та биол. физики АН СССР, 1955, вып. 1, с. 35—39.
9. Gopfert H., Stuffer R. Die Vorstadien des Kältezitterns bei geringer Abkühlung des Menschen.— Arch. ges. Physiol., 1962, Bd 256, S. 161.

10. Hodes R., Laralee M. G., German W. The human electromyogram in response to the nerve stimulation and the conduction on velocity of motor axons.— Arch. Neurol. Psych., 1948, vol. 60, p. 340—365.

11. Mulder D., Lanibert E., Bastron I., Spracue B. The neuropathies associated with diabetes mellitus.— Neurology, 1961, vol. 11, p. 275.

УДК 616.711.6-073.7:611.886

И. П. Калинин

**ВЛИЯНИЕ КАЛОРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ
ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА
НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ВОЗБУДИМОСТЬ СПИНАЛЬНЫХ МОТОНЕЙРОНОВ
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

Вестибулярный аппарат входит в систему супраспинального управления сегментарной двигательной деятельности спинного мозга [2—4, 10]. Рецепторы лабиринта осуществляют влияния на скелетную мускулатуру через различные отделы центральной нервной системы. Эти влияния представляют собой один из механизмов управления позой, равновесием и ориентацией тела в пространстве [1, 5, 11].

В настоящей работе продолжено исследование вестибуло-моторных реакций у больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.

Обследовано 26 больных (13 мужчин и 13 женщин) с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза в возрасте от 18 до 59 лет и 10 здоровых лиц в возрасте от 19 до 45 лет. С синдромом поражения L₅ корешка было 5 человек, L₅ и S₁ корешков — 7, S₁ корешка — 14 человек. У 9 больных был умеренно выраженный, у 11 — выраженный, у 6 — резко выраженный болевой синдром. Стимуляция вестибулярного аппарата осуществлялась горячей (44 °С, 400 мл, 40 с) калорической пробой с двух сторон. Н-ответ с медиальной головки икроножной (МИМ) и камбаловидной (КМ) мышц пораженной и здоровой конечностей регистрировали спустя 30 с после начала калоризации лабиринтов. Рефлекторную возбудимость мотонейронов спинного мозга определяли в фазе кульминации экспериментального нистагма [6, 7].

У больных на стороне поражения, особенно с заинтересованностью S₁ корешка до калоризации, отмечались значительное снижение амплитуды, повышение порога и увеличение латентного периода рефлекторного ответа, нарушение последовательности появления Н- и М-ответов, что свидетельствует об угнетении рефлекторной возбудимости мотонейронов спинного мозга [6—8]. У 4 больных Н-ответ не вызывался, у 8 вначале регистрировался М-ответ и только дальнейшее увеличение силы раздражающего тока приводило к возникновению Н-ответа, у 6 Н- и М-ответы появля-

лись одновременно и только у 8 из 26 Н-ответ регистрировался раньше М-ответа. На здоровой ноге М-ответ опережал рефлекторный у 9 больных, у 5 Н-ответ регистрировался одновременно с М-ответом и у 12 Н-ответ вызывался раньше М-ответа. На здоровой ноге амплитуда рефлекторного ответа была намного выше, чем на пораженной, но ниже, чем у здоровых лиц.

После горячей калорической стимуляции вестибулярного аппарата у больных с синдромом поражения S₁ корешка отмечено снижение амплитуды Н-рефлекса на МИМ и КМ пораженной конечности, более выраженное при калоризации ипсилатерального лабиринта по сравнению с исходным уровнем и статистически достоверное уменьшение по отношению к контролю (см. таблицу).

На здоровой ноге после калоризации лабиринтов по данным амплитуды Н-ответа отмечалось незначительное угнетение рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов.

У больных с поражением L₅—S₁ корешков после калорического вестибулярного раздражения отмечалось снижение амплитуды Н-ответа на МИМ и КМ, не достигавшее статистически достоверной разницы по сравнению с исходными данными.

У больных с синдромом поражения L₅ корешка калоризация лабиринтов вызывала как снижение, так и некоторое увеличение амплитуды рефлекторного ответа.

Следует отметить, что возбудимость мнотатической рефлекторной дуги зависит от болевого синдрома: чем выраженнее болевой синдром, тем значительно снижается рефлекторная возбудимость спинальных мотонейронов (по данным амплитуды рефлекторного ответа).

У здоровых лиц после калорической стимуляции вестибулярного аппарата отмечались незначительные колебания амплитуды Н-ответа. Как показали наши исследования, в процессе лечения больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы параллельно с субъективными и объективными симптомами улучшения состояния наблюдалось уменьшение порога Н- и М-ответов, некоторое увеличение их амплитуд, укорочение латентного периода М-ответа. Эти изменения более выражены у больных с сочетанным поражением L₅ и S₁ корешков. Медленно нормализовывались параметры Н-ответа у больных с поражением S₁ корешка (только у половины больных амплитуда Н-ответа достигает ее значений на здоровой ноге). Преимущественное нарушение рефлекторного ответа у этих больных вызвано снижением функциональной активности чувствительных проводников большеберцового нерва. По данным М. Х. Старобинца с соавт. [9], длительный дефицит возбуждения способен привести к значительным и стойким изменениям спинальных центров с последующим грубым нарушением их рефлекторной деятельности.

На здоровой конечности эти параметры почти у всех больных восстанавливались до нормы.

Следует отметить, что в отличие от других калорических проб (холодовой, битермальной и билатеральной) при горячей отмеча-

Амплитуда Н-рефлекса ($\bar{X} \pm x$) до и после калоризации (в фазе кульминации рефлекторного нистагма) у здоровых лиц и больных поясничным остеохондрозом с синдромом поражения S₁ корешка

Группа	До калоризации		После калоризации			
	МИМ	КМ	ипсилатеральный лабиринт		контралатеральный лабиринт	
			МИМ	КМ	МИМ	КМ
Здоровые (контроль)	1652,4 ± 347,3	2942,7 ± 571,4	1789,3 ± 368,2	2753,4 ± 528,5	1713,2 ± 357,8	2839,7 ± 543,8
Больные пораженной конечностью	389,2 ± 159,4*	576,5 ± 348,4*	224,3 ± 109,3*	412,7 ± 187,4*	312,5 ± 142,4*	487,4 ± 279,3*
интактная конечность	1258,4 ± 312,2	2236,7 ± 611,4	1048,7 ± 293,8**	1854,2 ± 563,8**	1342,6 ± 338,9	2104,7 ± 577,9

* $P < 0,05$ при сравнении с контролем.

** $P < 0,05$ при сравнении с пораженной конечностью. В остальных случаях $P > 0,05$.

лись минимальные сдвиги в значениях амплитуды рефлекторного ответа у больных и у здоровых лиц.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют, что деятельность мотонейронного аппарата спинного мозга модулируется вестибулярной системой. Применение горячих калорических стимулов позволило обнаружить различный характер рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Степень обнаруженных колебаний зависит от уровня поражения и выраженности болевого синдрома. Максимальные изменения рефлекторной активности мотонейронов спинного мозга наблюдаются в условиях горячей калоризации лабиринта на стороне поражения. Однако при калорической стимуляции контралатерального лабиринта снижение рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов также преобладает на стороне поражения, хотя выражено достоверно слабее. Эти данные могут широко использоваться в клинике для объективного наблюдения за различными проявлениями патологического процесса у больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.

Резюме

У 26 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза изучено влияние калорического вестибулярного раздражения на рефлекторную возбудимость спинальных мотонейронов в зависимости от выраженности болевого синдрома и уровня поражения. Наиболее выраженные изменения амплитуды Н-ответа наблюдались у больных с синдромом поражения S₁ корешка.

Литература

1. Бродал А., Вальтберг Ф., Помпеано О. Вестибулярные ядра.— М.—Л., 1966.— 171 с.
2. Кисляков В. А. Вестибулярный контроль мышечной деятельности.— В кн.: Физиология движений. Л., 1976, с. 131—143.
3. Костюк П. Г. Исследование спинальных нейронных механизмов системы управления движениями.— *Нейрофизиология*, 1970, № 2, с. 189—202.
4. Коц Я. М. Организация произвольного движения.— М., 1975.— 247 с.
5. Магнус Р. Установка тела.— М.—Л., 1962.— 232 с.
6. Склот И. А., Нечипуренко Н. А., Калинин И. П. Влияние битемального, билатерального вестибулярного раздражения на состояние рефлекторной возбудимости мотонейронного аппарата спинного мозга у больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 156—162.
7. Склот И. А., Нечипуренко Н. А., Калинин И. П. Применение методики моносинаптического Н-рефлекса для регистрации эффектов калорического раздражения вестибулярного аппарата у больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 107—114.
8. Скударнова З. А., Юдельсон Я. Б., Малахов И. С. Значение глобальной и стимуляционной электромиографии в диагностике дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов.— В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, ч. 2, с. 97—103.
9. Старобинец М. Х., Верник А. Я. К патогенезу дискогенных поясничных радикулитов (по данным регистрации Н-рефлекса и F-волны).— *Журн. невропат. и психиатр.*, 1972, № 5, с. 656—660.
10. Шаповалов А. И. Синаптические механизмы надсегментарного контроля

мотонейронов спинного мозга.— В кн.: Механизмы нисходящего контроля активности спинного мозга. Л., 1971, с. 59—69.

11. Bruggencate G. ten, Burke R., Lundberg A. Interaction between the vestibulospinal tract, contralateral flexor reflex afferents and Ia afferents.— Brain Res., 1969, vol. 14, p. 529—532.

УДК 616.721.1-007.43-97.73.755.4

Ф. В. Олешкевич, Н. Н. Волковец, Е. В. Филиппов

**МИЕЛОГРАФИЯ
С АМИПАКОМ В ДИАГНОСТИКЕ ВЫПАДЕНИЙ
ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ**

Диагноз выпадения поясничных межпозвонковых дисков и выбор метода лечения устанавливаются на основании неврологического и спондилографического обследований. При нехарактерных или сомнительных данных используются различные рентгеноконтрастные методики — дискография, веноспондило- и перидурография, миелография с различными контрастными веществами.

Цель работы — изучение информативности миелографии (МГ) с амипаком в диагностике выпадений поясничных межпозвонковых дисков.

Нами с 1981 г. МГ с амипаком произведена 67 больным (68 миелографий), поступившим в нейрохирургическое отделение

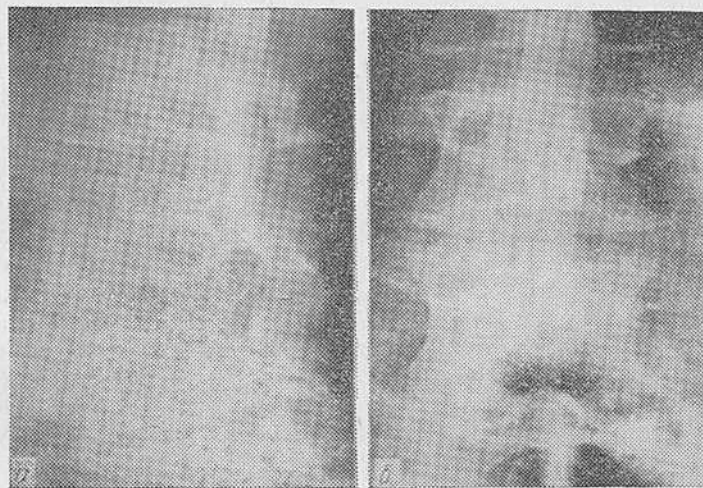
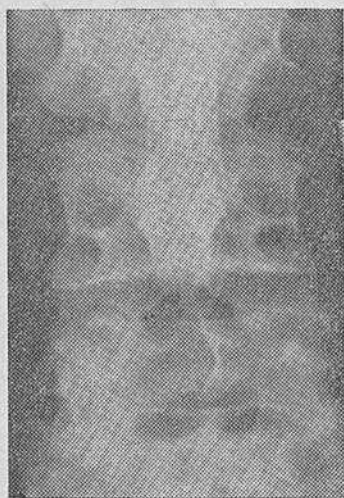


Рис. 1. Миелограмма с амипаком (а — боковая, б — прямая проекции) при среднем выпадении межпозвонкового диска L_{IV} . Видно резкое сужение дурального мешка со значительным нарушением проходимости субарахноидального пространства

9-й клинической больницы г. Минска с выраженным корешковым синдромом в поясничной и крестцовой областях. Показанием для МГ служили:

- 1) трудности установления при обычном обследовании характера патологического процесса в поясничной области;
- 2) невозможность выявления точного уровня выпадения диска при дискогенной патологии;
- 3) подозрение на множественность выпадений поясничных дисков.



МГ выполняли в положении больного сидя или лежа на боку (обычно на стороне предполагаемого патологического процесса) с приподнятым головным концом рентгеновского стола на $30-45^\circ$. Премедикация обычная (1 мл промедола + 1 мл пипольфена + 0,5 мл атропина).

Растворяли 3,75 г порошка амипака в 8 мл растворителя. Получали изотонический раствор, содер-

Рис. 2. Миелограмма а амипаком (прямая проекция). Видна остановка контраста на уровне диска L_{IV}

жащий 170 мл йода в 1 мл. Люмбальную пункцию осуществляли под L_I позвонком, выводили 5—7 мл ликвора и медленно (в течение 0,5 мин) вводили раствор амипака. Сразу же после введения делали прямые, боковые и полуаксиальные проекции спондилограмм с центрацией луча на $L_{IV}-L_V$ позвонки.

Методика обследования в зависимости от положения больного при люмбальной пункции, а также выраженности болевого синдрома и неврологических нарушений была различной. Если больной мог самостоятельно стоять, то рентгенографию осуществляли в положении стоя. При нехарактерных изменениях исследование дополняли функциональными рентгенограммами позвоночника.

В случаях грубых неврологических выпадений и выраженного болевого синдрома снимки выполнялись в лежачем положении с приподнятым головным концом стола на $30-45^\circ$ (прямая, боковая и полуаксиальная проекции). Контрастность миелограмм уменьшалась через 15—20 мин после введения амипака и полностью исчезала через 50—60 мин.

Все больные хорошо переносили исследование, причем подавляющее большинство из них не отмечали никаких ощущений. Только у 4 человек при введении амипака усилились имеющиеся у них выраженные боли в пояснице, у 2 появилось чувство стягивания в

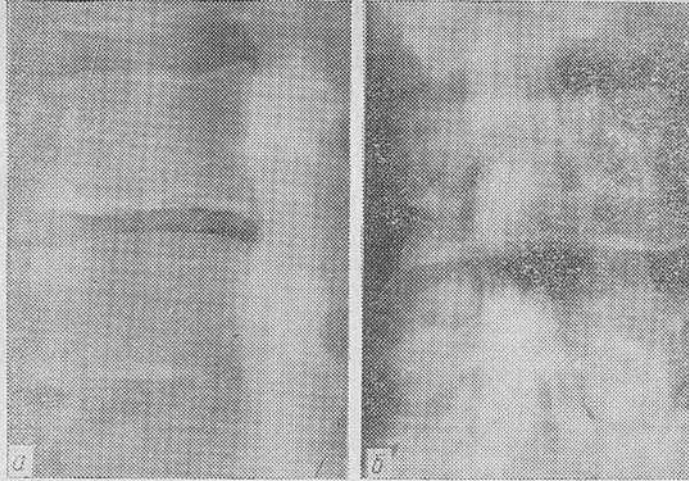


Рис. 3. Миелограмма с амипаком (а — боковая, б — прямая проекции) при парамедианном выпадении межпозвонкового диска L_{IV}. Виден дефект наполнения дурального мешка, высота межпозвонковой щели на этом уровне не изменена

ноге на стороне боли, у 5 отмечалась температурная реакция и усиление менингеальных симптомов в первые 3—4 дня после обследования.

В результате проведенных исследований у 42 больных установлен диагноз выпадения межпозвонкового диска по дефекту наполнения дурального мешка, незаполнению субарахноидального пространства вокруг корешка (обрыв корешка). У 14 человек выявлено сужение позвоночного канала за счет недисковой причины (остеофиты, гипертрофированная желтая связка, спондилолистез). В 11 случаях нейрохирургическая патология исключена. Изменения, выявленные методом МГ, представлены на рис. 1—4.

Необходимость точного установления дооперационного диагноза выпадения диска возрастает не только при сомнительных и неха-



Рис. 4. Миелограмма с амипаком (боковая проекция) при выраженном стенозе позвоночного канала. Видно резкое сужение дурального мешка на уровне диска L_{IV}, обусловленное как выпавшим диском, так и гипертрофированной желтой связкой

рактрных клинических и рентгенологических признаках, но и в связи с применением микронеурхирургической техники операций. Наиболее оптимальным методом для этой цели является миелография с водорастворимыми контрастными веществами димер-Х [1, 2, 4—7] и амипаком [3, 8].

Миелография с амипаком проста в выполнении, дает очень небольшое количество незначительных осложнений. Наряду с этим хорошо контрастируется дуральный мешок и околокорешковые субарахноидальные пространства. С помощью этого метода можно выявить и исключить различные нейрохирургические причины болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника (сужение позвоночного канала, сдавливание остеофитами, опухолью и др.). Кроме того, МГ дает полноценную информацию относительно самого диска и уровня его выпадения, точной локализации относительно дурального мешка.

Резюме

Миелография с амипаком является высокоинформативным, безопасным методом для установления или исключения выпадения межпозвонковых дисков у больных поясничным остеохондрозом с выраженным корешковым синдромом и для определения показаний к хирургическому лечению.

Литература

1. Олешкевич Ф. В., Шаплько В. И. Применение водорастворимого контрастного вещества димер-Х при люмбальной миелографии.— *Вопр. нейрохирургии*, 1979, № 5, с. 49—51.
2. Basel R., Almann H., Reichel G. Zum Aussagewert der postoperativen Dimer-X-Myelographie.— *Zbl. Neurochir.*, 1978, Bd 39, N 1, S. 1—16.
3. Gemende G., Schl U., Kintzel D., Laug G. Aktueller Stand der Diagnostik des Liquorraumes mit Amipaque: Metrizamide.— *Zbl. Neurochir.*, 1977, Bd 38, N 2, S. 221—232.
4. Holyst J., Kluza M., Kochmann M. et al. Wlasne doswiad czenia w zastosowaniu nowego szodka ciencyycekiego dimeru-x w radikulografii.— *Pol. tug. lek.*, 1974, t. 29, N 8, s. 327—329.
5. Kosary J. Z., Todmor R., Ouaknine G., Braham J. Lumbosacral Myelography with Dimer-X.— *J. Neurosurg.*, 1973, vol. 39, N 3, p. 359—361.
6. Kunze St., Schiefer W. Kontrastmitteldiagnostik beim lumbalen Bandscheibenvorfall.— *Dtsch. med. Wschr.*, 1972, Bd 97, S. 245—246.
7. Usbeck W., Assmann H. Zum Wert der Dimer-X-Myelographie bei der Diagnostik von lumbalen Bandscheibenschäden.— *Zbl. Neurochir.*, 1977, Bd 38, N 2, S. 165—174.
8. Vagellsang H., Sebnidt R. C. Indications, Results and Adverse Effects of Cervical Myelography with Amipaque: Study on 300 Examinations.— *In: Surgery of cervical myelography*. Berlin, 1980, p. 8—12.

М. А. Фарбер

**ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ
БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
ПРИ РАДИКУЛЯРНЫХ СИНДРОМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

При корешковых синдромах поясничного остеохондроза, как правило, наблюдаются расстройства поверхностной чувствительности, которые определяются в зоне пораженных корешков. Они имеют важное значение в диагностике корешковых синдромов остеохондроза [1]. В клинике чаще всего исследуют болевую чувствительность, поскольку болевые дерматомные зоны уже тактильных и меньше перекрываются иннервацией за счет соседних корешков [8]. Наиболее характерным является гипалгезия, которая в редких случаях сочетается с гиперпатией. В остром периоде заболевания иногда может наблюдаться гипералгезия, впоследствии сменяющаяся гипалгезией. Крайне редко встречается аналгезия. В. А. Шустин [6] наблюдал аналгезию у 2,5% больных, Б. В. Дриотинов [3] — у 6,8%.

Расстройства чувствительности могут распространяться на всю корешковую зону или определяться главным образом в дистальных отделах (на голени и стопе). Клинический опыт показывает, что последний вариант отмечается чаще.

При обследовании 1340 больных с корешковыми синдромами поясничного остеохондроза, большинство которых находились на стационарном лечении в клинике нервных болезней и нейрохирургии Целиноградского медицинского института, расстройства болевой чувствительности обнаружены у 87% (гипалгезия, в том числе с гиперпатией, — 81,5% больных, гипералгезия — 4; аналгезия — 1,5%). У остальных 13% имелись другие симптомы, указывающие на поражение нервного корешка (нарушение рефлексов, парезы). Чаще всего наблюдалась гипалгезия. У ряда больных она сочеталась с гиперпатией. У всех больных с аналгезией имелась клиническая картина поражения нескольких спинномозговых корешков.

Расстройства чувствительности в зоне одного корешка выявлены у 68%, в зоне двух корешков — у 25, в зоне трех и более — у 7%.

При монорадикулярном синдроме нарушения чувствительности чаще всего поражался S₁ корешок (62%), реже — L₅ (36%) и еще реже — L₄ (2%). На частое вовлечение в патологический процесс S₁ корешка при монорадикулярных синдромах указывают и некоторые другие авторы. Например, Renier [7], под наблюдением которого находилось 447 больных, подвергшихся операции удаления грыжи поясничного межпозвоночного диска, монорадикулярный синдром наблюдал у 75%, при этом поражение S₁ корешка он констатировал у 61%.

Бирадикулярный характер расстройств чувствительности, по нашим данным, чаще наблюдается при поражении L₅ и S₁ кореш-

ков (88%). Одновременное поражение L₄ и L₅ корешков отмечено у 10% больных, S₁ и S₂ — у 2%. Вовлечение в патологический процесс L₅ и S₂ корешков наблюдалось как при грыже L_{IV}, так и L_V дисков.

При грыже L_{IV} диска обычно страдали L₄ и L₅ корешки. Нарушение чувствительности в зоне S₁—S₂ корешков связано только с патологией L_V диска. Расстройство чувствительности одновременно в дерматомах, иннервируемых L₄, L₅ и S₁ корешками, наблюдалось как при поражении L_{IV}, так и L_V дисков, но чаще L_{IV} диска.

В литературе имеются разноречивые данные в отношении монорадикулярного синдрома L₅ и S₁ корешков. Б. В. Дривотинов [3] наблюдал монорадикулярный синдром L₅ корешка у 31,8% оперированных больных, S₁ — у 26%, а М. К. Бротман [2] — соответственно у 20 и 10%.

В отношении бирадикулярного синдрома большинство исследователей считают, что чаще всего поражаются L₅ и S₁ корешки. По данным Б. В. Дривотинова, аналогичные изменения наблюдались у 57,1% больных [3]. Однако не совсем ясным остается вопрос о том, при каких грыжах чаще страдают эти корешки. По мнению М. К. Бротмана [2], грыжа L_V диска значительно чаще приводит к поражению L₅ и S₁ корешков, чем грыжа L_{IV} диска (соответственно 50 и 13%).

Отдельный анализ расстройств чувствительности проведен нами у 188 оперированных больных. При этом грыжа L_{IV} диска обнаружена у 124, L_V — у 64. У больных с грыжей L_{IV} диска монорадикулярный синдром L₅ корешка был у 43,3%, поражение L₅, S₁ корешков отмечено у 42%.

При грыже L_V диска монорадикулярный синдром S₁ корешка наблюдался у 64%, поражение L₅ и S₁ — у 28,1%.

Таким образом, наши исследования показали, что при грыже L_{IV} диска примерно одинаково часто отмечается монорадикулярный синдром L₅ и бирадикулярный синдром L₅, S₁ корешков.

При патологии L_V диска значительно чаще наблюдается монорадикулярный синдром S₁ корешка; одновременное поражение L₅ и S₁ корешков встречается реже.

Бирадикулярный синдром при грыжах нижних поясничных дисков объясняют главным образом сдавлением большими грыжами одновременно двух корешков. Такая ситуация возникает вследствие того, что в каждом межпозвоновом промежутке располагаются две пары нервных корешков, из которых одна пара корешков выходит из позвоночного канала через одноименные межпозвоночные отверстия, а другая после прободения твердой мозговой оболочки спускается на один позвонок ниже и выходит из позвоночного канала через соответствующие межпозвоночные отверстия.

Известно, что L₅ корешок поражается экстрадурально грыжей вышележащего или одноименного диска. Компрессия S₁ корешка бывает главным образом при грыже L_V диска. Этот корешок может также поражаться интрадурально при парамедианной грыже L_{IV} диска.

Если исходить из того, что бирадикулярные синдромы возникают только в результате сдавления большими грыжами одновременно двух корешков, то тогда трудно объяснить, почему поражение L_5 и S_1 корешков наблюдается чаще при грыже L_{IV} , чем L_V дисков. Ведь анатомопографические взаимоотношения поясничных дисков и корешков отнюдь не предрасполагают к этому.

Очевидно, возникновение бирадикулярных и полирадикулярных синдромов связано не только с компрессией грыжей диска нервных корешков, но и с другими факторами, в частности с развитием реактивно-спаечных явлений в корешках, эпидуральной клетчатке, оболочках спинного мозга.

Из клинического опыта известно, что грыжа L_{IV} диска характеризуется обычно меньшей интенсивностью корешковых болей, но более длительными периодами обострения заболевания, более выраженными нарушениями статики и динамики позвоночника, чем при грыжах L_V диска. Поэтому больные с поражением L_{IV} диска из-за продолжительных обострений заболевания становятся нетрудоспособными на длительное время. Очевидно, этим можно объяснить тот факт, что больные с грыжей L_{IV} диска чаще подвергаются операции, чем с патологией L_V диска. Эти данные согласуются с литературными.

Так, из 124 оперированных Е. В. Макарова [4] у 63,6% обнаружена грыжа L_{IV} диска и только у 13% — грыжу L_V диска; Р. И. Паймре [5] — соответственно у 48,2 и 39,4%; М. К. Бротман [2] — у 60 и 20%.

Возможно, более длительное консервативное лечение у больных с патологией L_{IV} диска в предоперационном периоде является причиной того, что у них чаще наблюдаются бирадикулярный и полирадикулярный синдромы. Это подтверждается нашими наблюдениями, а также данными литературы. М. К. Бротман [2] указывает, что поражение трех корешков (L_4 , L_5 и S_1) встречается при грыжах L_{IV} диска в 1,5 раза чаще, чем при грыжах люмбосакрального диска.

Мы изучили частоту спаечных процессов у больных с заднелатеральной и парамедианной грыжами L_{IV} , L_V дисков при монорадикулярных и бирадикулярных синдромах. Оказалось, что при грыже L_{IV} диска и монорадикулярном синдроме L_5 корешка реактивно-спаечные явления наблюдались у 26% больных, а при бирадикулярном синдроме L_5 и S_1 корешков — у 55%, т. е. в два раза чаще.

У больных с патологией L_V диска и поражением S_1 корешка спаечные явления выявлены у 23%, а при бирадикулярном синдроме L_5 и S_1 корешков — у 42% обследованных.

Таким образом, наши исследования показали, что реактивно-спаечные явления имеют существенное значение в возникновении бирадикулярных синдромов. При этом они чаще наблюдаются при грыже четвертого, чем пятого, поясничного диска.

Резюме

Исследована болевая чувствительность у 1340 больных с радикулярными синдромами поясничного остеохондроза. Ее нарушения установлены у 87% обследованных. Чаще всего (81,5%) констатировалась гипалгезия, иногда сочетавшаяся с гиперпатией. Анализ расстройств чувствительности у 188 больных, подвергшихся операции, показал, что реактивно-спаечные явления в корешках и окружающих тканях имеют существенное значение в возникновении бирадикулярных синдромов.

Литература

1. Антонов И. П. Вопросы классификации и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 49—56.
2. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза.— Киев, 1975.— 168 с.
3. Дривотинов Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе.— Минск, 1979.— 144 с.
4. Макарова Е. В. Клиника и хирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1965.— 15 с.
5. Паймре Р. И. Неврологические синдромы при остеохондрозе позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Тарту, 1973.— 47 с.
6. Шустин В. А. Дискогенные поясничные радикулиты.— Л., 1966.— 151 с.
7. Renier I. Indications therapeutiques et resultats Simposium sur des sciaticque chirurgicales d'origine discale.— Rev. Chir. Orthop., 1965, vol. 51, N 3, p. 306—313.
8. Schliack H. Die für Höhendagnostik lumbaler Bandscheibenhernien pathognomonischen Ausfälle der Muskulatur.— Dtsch. Med. Wschr., 1957, Bd 82, N 43, S. 1820—1823.

УДК 616.833.24-008.6-06:616.333.185

А. Л. Шевелев

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ РЕФЛЕКТОРНОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО НИСТАГМА У БОЛЬНЫХ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Поражения пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы (ПНС) относятся к числу наиболее распространенных хронических заболеваний человека, патогенетические механизмы которых, несмотря на многопрофильные исследования в этой области, остаются недостаточно выясненными [1—3]. Манифестирующим симптомом клинических проявлений заболевания поясничного отдела ПНС является боль. Поэтому изучение механизмов болевого синдрома, разработка новых диагностических приемов, путей объективизации боли и оценка эффективности лечебных мероприятий имеют не только важное теоретическое, но и большое практическое значение.

Однако в клинических условиях объективная оценка болевых ощущений затруднена. О наличии болевого синдрома приходится судить на основании общей оценки состояния больного, его ощущение

ний и особенно данных ряда клинических и параклинических методов исследования. Поиск объективных критериев боли с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза заставил нас обратиться к фундаментальным электрофизиологическим исследованиям, доказывающим возможность конвергенции полимодальной афферентации на нейроны вестибулярного ядерного комплекса бульбарного отдела ствола головного мозга. В частности, показано, что в вестибулярных ядрах наряду с нейронами, реагирующими на лабиринтные сигналы, имеются нелабиринтные нейроны, на которые конвергируют только соматические или только висцеральные афферентные сигналы, а также и те и другие, вступающие между собой в определенное взаимодействие. Отсюда следует, что в механизме формирования вестибулярных реакций, например рефлекторного нистагма глаз, при определенных условиях принимает участие экстралабиринтная афферентация [4—7].

Таким образом, показатели рефлекторного вестибулярного нистагма глаз у больных с рефлекторными синдромами в стадии обострения могут модулироваться в зависимости от степени выраженности болевого синдрома.

Всего обследовано 80 больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза (57 мужчин, 23 женщины), в возрасте 11—20 лет — 7 человек, 21—30 — 27, 31—40 — 42, 41—50 — 4 человека. Из них с люмбаго — 8 больных (17,9%), люмбалгией — 12 (26,6%), люмбоишиалгией — 25 (55,5%). Умеренно выраженный болевой синдром отмечался в 52 случаях, выраженный — в 28.

В динамике лечения обследовано 35 больных.

Раздражение вестибулярного аппарата проводили calorическими пробами при помощи двух ультратермостатов (УТ-15), один для холодной (30 °С), другой для горячей (44 °С) calorизации. Количество воды, расходуемой для ирригации, составляло 400 мл, продолжительность ирригации 40 с [11, 12]. Нистагм регистрировали на 9-канальном электроэнцефалографе. Электронистаграммы (ЭНГ) записывали в первые два дня до назначения лечения и за сутки перед выпиской больного.

Анализ полученных результатов (табл. 1, 2) показал, что у больных с выраженным проявлением болевого синдрома до лечения наблюдается опережающее развитие нистагмической реакции на calorическую стимуляцию лабиринтов холодной и горячей водой. Клинически это проявляется статистически достоверным ($P < 0,001$) сокращением латентного времени calorического вестибулярного нистагма по отношению к умеренно выраженному болевому синдрому. По мере снижения интенсивности болевых ощущений в процессе лечения латентное время у больных с умеренно выраженным и выраженным проявлением болевого синдрома увеличилось по отношению к латентному времени до лечения соответственно при стимуляции лабиринтов холодной водой на 143, 169% и горячей водой — на 85 и 92%.

Амплитуда вестибулярного нистагма в фазе кульминации оказалась до лечения выше у больных с выраженным болевым син-

Таблица 1

Изменение основных параметров калорического вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза при стимуляции лабиринтов водой различной температуры

Параметр	Нистагм вправо		Нистагм влево	
	умеренно выраженный болевой синдром	выраженный болевой синдром	умеренно выраженный болевой синдром	выраженный болевой синдром
<i>Калоризация 30 °С</i>				
Латентный период, с	22,06±1,37	9,18±0,73	22,58±3,37	9,0±0,69
Амплитуда, 10 ⁻² рад	8,47±0,63	13,14±0,88	9,6±0,76	13,1±0,81
Частота, с ⁻¹	1,77±0,12	1,62±0,11*	1,73±0,09	1,72±0,07*
Скорость медленной фазы, 10 ⁻² рад/с	17,2±1,04	47,07±3,28	17,23±1,49	32,97±1,32
Фаза кульминации, с	34,35±1,58	80,0±6,92	35,96±1,99	73,21±3,41
Продолжительность нистагма, с	139,92±5,16	112,0±5,05	134,32±4,38	115,07±5,08
<i>Калоризация 44 °С</i>				
Латентный период, с	25,71±1,4	10,05±0,9	24,11±1,16	10,7±1,11
Амплитуда, 10 ⁻² рад	7,31±0,66	12,45±1,18	8,04±0,6	11,73±0,96
Частота, с ⁻¹	1,76±0,15	1,7±0,1*	1,78±0,08	1,68±0,11*
Скорость медленной фазы, 10 ⁻² рад/с	15,57±0,99	36,45±2,12	14,43±1,08	35,32±2,32
Фаза кульминации, с	25,48±1,95	68,57±5,01	34,03±1,09	60,35±5,47
Продолжительность нистагма, с	135,06±5,23	111,7±3,48	127,67±3,87	107,57±5,36

* $P > 0,05$. Во всех остальных случаях $P > 0,01$. То же относится и к табл. 2.

дромом при холодной и горячей стимуляции лабиринтов в среднем соответственно 4,3 и 4°. Снижение интенсивности болевых ощущений привело к уменьшению амплитуды нистагма как с умеренно выраженным, так и выраженным болевыми синдромами при всех видах калорической стимуляции лабиринтов соответственно на 66 и 67%.

Частота вестибулярного нистагма в результате стимуляции лабиринтов холодной и горячей водой до и после лечения с умеренно выраженным и выраженным проявлением болевых ощущений существенно не изменялась ($P > 0,01$).

Скорость медленной фазы нистагма (СМФ), по мнению большинства исследователей, относится к наиболее информативному показателю функционального состояния вестибулярной системы [13]. В наших наблюдениях СМФ вестибулярного калорического нистагма так же, как и амплитуда, при усилении болевых ощущений увеличивалась, однако степень различия СМФ при умеренно выраженном и выраженном болевых синдромах была меньше, чем степень различия амплитуды. При выраженном болевом синдроме

Таблица 2

Изменение основных параметров калорического вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза при стимуляции лабиринтов водой различной температуры до (I) и после (II) лечения

Параметр	Нистагм вправо				Нистагм влево			
	умеренно выраженный болевой синдром		выраженный болевой синдром		умеренно выраженный болевой синдром		выраженный болевой синдром	
	I	II	I	II	I	II	I	II
<i>Калоризация 30 °С</i>								
Латентный период, с	20,48±1,28	28,25±2,43	9,18±0,73	16,43±2,52	22,40±4,63	33,28±1,38	9,0±0,69	14,41±1,85
Амплитуда, 10 ⁻² рад	9,3±0,8	6,38±0,43	13,14±0,88	8,73±1,18	9,44±0,81	6,87±0,76	13,1±0,81	8,04±0,9
Частота, с ⁻¹	1,95±0,15	1,59±0,02	1,62±0,11	1,37±0,15	1,83±0,11	1,79±0,13	1,72±0,07	1,43±0,1
Скорость медленной фазы, 10 ⁻² рад/с	19,25±0,79	14,19±1,8	41,07±3,28	25,0±2,28	17,42±1,22	12,45±1,27	39,27±1,32	29,26±2,0
Фаза кульминации, с	34,76±1,73	25,47±2,39	80,00±6,92	58,92±5,67	35,95±1,83	28,80±2,47	73,21±3,41	55,00±4,49
Продолжительность нистагма, с	140,36±5,6	158,05±6,0	112,00±5,05	140,1±3,3	134,38±6,06	151,28±5,77	115,07±5,08	138,5±9,54
<i>Калоризация 44 °С</i>								
Латентный период, с	24,7±1,57	30,8±1,96	10,49±0,9	17,47±2,92	23,73±1,23	10,7±1,11	30,14±0,94	19,27±2,12
Амплитуда, 10 ⁻² рад	7,8±0,89	5,09±0,68	12,45±1,18	8,6±1,05	8,5±0,73	5,73±0,81	11,73±0,96	7,66±1,08
Частота, с ⁻¹	1,86±0,17	1,55±0,15	1,7±0,1	1,41±0,17	1,81±0,11	1,57±0,11	1,68±0,11	1,44±0,14
Скорость медленной фазы, 10 ⁻² рад/с	16,46±1,08	10,84±1,4	36,45±2,12	23,87±1,89	15,25±1,35	10,11±1,2	35,32±2,33	22,26±2,18
Фаза кульминации, с	36,66±2,72	29,76±1,87	68,57±5,61	47,14±6,16	34,52±1,42	25,71±2,13	60,35±5,47	41,7±7,33
Продолжительность нистагма, с	136,33±5,9	111,78±3,48	163,76±7,88	138,92±10,04	129,04±3,19	154,85±9,49	107,57±5,36	130,64±10,69

она почти в 2 раза превосходила СМФ у больных с умеренно выраженным болевым синдромом при стимуляции правого лабиринта и более чем в 2 раза при стимуляции левого лабиринта холодной и горячей водой. В динамике лечения СМФ нистагма уменьшилась при холодной стимуляции лабиринтов с умеренно выраженным и выраженным болевыми синдромами на 73 и 67%, при горячей стимуляции на 66 и 64%.

Аналогичная закономерность наблюдается и в отношении фазы кульминации, которая при всех видах стимуляции лабиринтов в 2 раза оказалась продолжительнее у больных с выраженным болевым синдромом по сравнению с умеренно выраженным. Снижение интенсивности болевых ощущений в процессе лечения сопровождается укорочением фазы кульминации у больных с умеренно выраженным и выраженным болевыми синдромами при холодной и горячей стимуляции лабиринтов соответственно на 76, 74 и на 77, 68%.

Продолжительность нистагмической реакции у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза с выраженным болевым синдромом при калоризации лабиринтов холодной и горячей водой укорачивается, в то время как с умеренно выраженным проявлением болевого синдрома указанная характеристика вестибулярного нистагма увеличивается. После лечения продолжительность рефлекторного нистагма с умеренно выраженным и выраженным болевыми синдромами при холодной калоризации увеличивалась соответственно на 112 и 122%; при горячей стимуляции лабиринтов — на 100 и 99%.

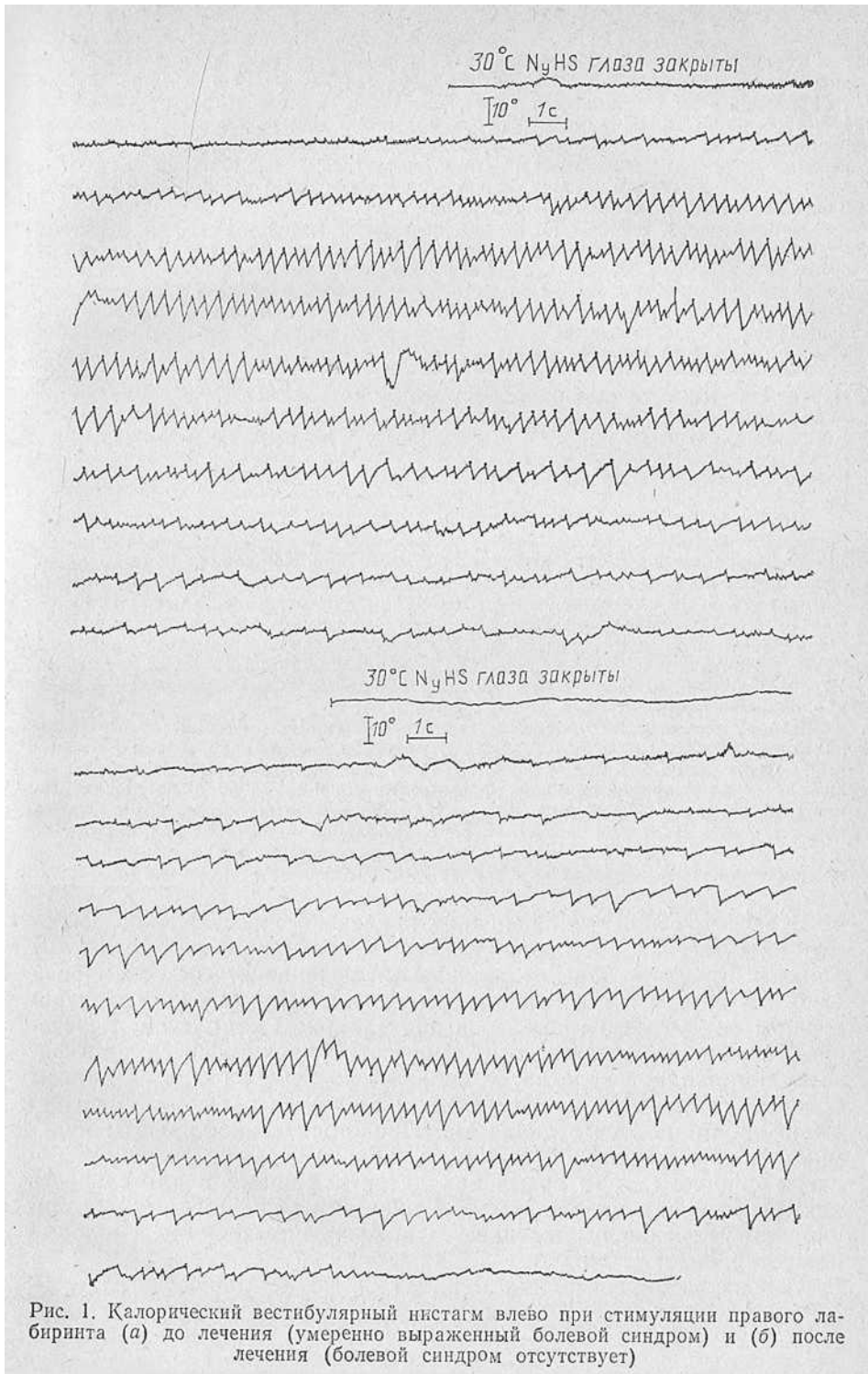
Для иллюстрации изменений посткалорического вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от выраженности болевого синдрома до и под влиянием комплексного лечения приводим два наблюдения.

Наблюдение 1. Больной П., 27 лет, поступил в клинику 27.01.77 г. Диагноз: люмбагия, обусловленная остеохондрозом L_{III-V}, стационарное течение, умеренно выраженный болевой синдром. Жалуется на постоянные тупые боли в области поясницы. Болен в течение 3 лет, за это время было 4 обострения. Последнее обострение (4.01.77 г.) связано с переохлаждением.

Объективно: черепные нервы без особенностей. Движения в позвоночнике несколько ограничены назад и вперед. Тонус мышц не изменен. Болезненность в паравертебральных точках поясничного отдела позвоночника справа. Симптомов корешкового натяжения не отмечено. Чувствительность не нарушена. Коленные рефлексы живые, D=S. Патологических рефлексов не выявлено. На спондилограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника незначительные явления остеохондроза L_{III-V}.

Исследование вестибулярной функции: спонтанного нистагма не выявлено, оптокинетический нистагм вызывается равномерно.

Калорический вестибулярный нистагм влево при стимуляции правого лабиринта водой 30 °С. Значение основных параметров нистагма до лечения: латентный период — 21 с, амплитуда — $6,7 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,8 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $21,4 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 40 с, продолжительность нистагма — 128 с (рис. 1, а). Значение основных параметров нистагма после лечения: латентный период — 27,8 с, амплитуда — $3,3 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,1 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $20,7 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность нистагма — 148 с (рис. 1, б).



Калорический вестибулярный нистагм вправо при стимуляции левого лабиринта водой 30 °С. Значение основных параметров нистагма до лечения: латентный период — 22 с, амплитуда — $44,4 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,8 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $14,8 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 30 с, продолжительность нистагма — 120 с (рис. 2, а). Значение основных параметров нистагма после лечения: латентный период — 33 с, амплитуда — $6,3 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,3 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $7,7 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 20 с, продолжительность нистагма — 163 с (рис. 2, б).

Наблюдение 2. Больной К., 37 лет, поступил в клинику 10.11.78 г. Диагноз: правосторонняя люмбаго, мышечно-тоническая форма, обусловленная остеохондрозом L_{IV-V}, часто рецидивирующее течение, выраженный болевой синдром. При поступлении жалуется на боли в поясничном отделе позвоночника, иррадирующие в правую ногу, резко усиливающиеся при кашле, повороте на правый бок. Болеет в течение 3 лет, за это время было 5 обострений. Последнее обострение связано с переохлаждением.

Объективно: черепные нервы без особенностей. Сглажен поясничный лордоз. Напряжение мышц спины справа. Ограничен объем движений в поясничном отделе позвоночника вперед и в стороны. Симптом Ласега положительный справа. Коленные и ахилловы рефлексы живые, D=S. Чувствительность не нарушена. Патологических рефлексов не выявлено. На спондилограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника определяется умеренно выраженный остеохондроз L_{IV-V}.

Исследование вестибулярной функции: спонтанного нистагма не выявлено, оптокинетический нистагм вызывается равномерно.

Калорический вестибулярный нистагм влево при стимуляции правого лабиринта водой 30 °С. Значение основных параметров нистагма до лечения: латентный период — 12 с, амплитуда — $12,9 \cdot 10^{-2}$ рад/с, частота — $1,9 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $40,8 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 60 с, продолжительность нистагма — 108 с (рис. 3, а). Значение основных параметров нистагма после лечения: латентный период — 23,4 с, амплитуда — $4,3 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,7 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $24,6 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 50 с, продолжительность нистагма — 160 с (рис. 3, б).

Калорический вестибулярный нистагм вправо при стимуляции левого лабиринта водой 30 °С. Значение основных параметров нистагма до лечения: латентный период — 10 с, амплитуда — $7,7 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,4 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $39,3 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 40 с, продолжительность нистагма — 119 с (рис. 4, а). Значение основных параметров нистагма после лечения: латентный период — 23,9 с, амплитуда — $6,3 \cdot 10^{-2}$ рад, частота — $1,1 \text{ с}^{-1}$, СМФ — $19,1 \cdot 10^{-2}$ рад/с, продолжительность фазы кульминации — 15 с, продолжительность нистагма — 160 с (рис. 4, б).

В рассмотренных наблюдениях приведено сопоставление основных параметров посткалорического вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза (люмбаго, люмбаго) при умеренно выраженном и выраженном болевом синдроме до и под влиянием комплексного лечения. Как видно, амплитуда и СМФ вестибулярного нистагма в фазе кульминации возрастает у больных до лечения с выраженным болевым синдромом по сравнению с таковыми в случае умеренно выраженного болевого синдрома. Продолжительность фазы кульминации нистагмической реакции удлиняется при выраженном болевом синдроме, в то время как латентное время и длительность нистагма укорачивается. Частота нистагма существенных различий при умеренно выраженном и выраженном болевом синдроме не претерпевает ($P > 0,05$).

Сопоставление основных параметров посткалорического вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами пояс-

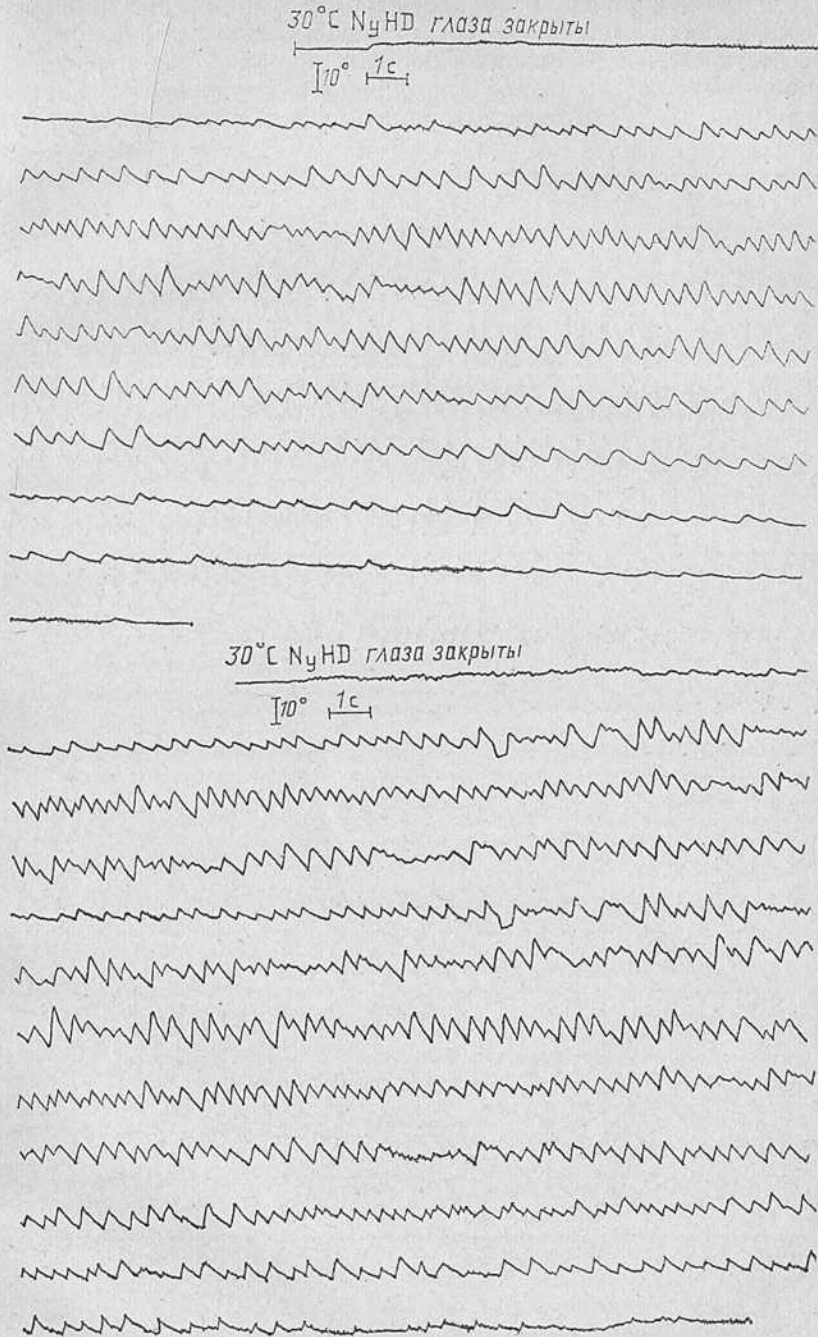


Рис. 2. Калорический вестибулярный нистагм вправо при стимуляции левого лабиринта (а) до лечения (умеренно выраженный болевой синдром) и (б) после лечения (болевой синдром отсутствует)

ничного остеохондроза в зависимости от выраженности болевого синдрома под влиянием лечебных мероприятий показало, что по мере отсутствия или снижения болевых ощущений на периферии в процессе лечения латентное время, продолжительность нистагма по времени удлиняются, в то время как длительность фазы куль-

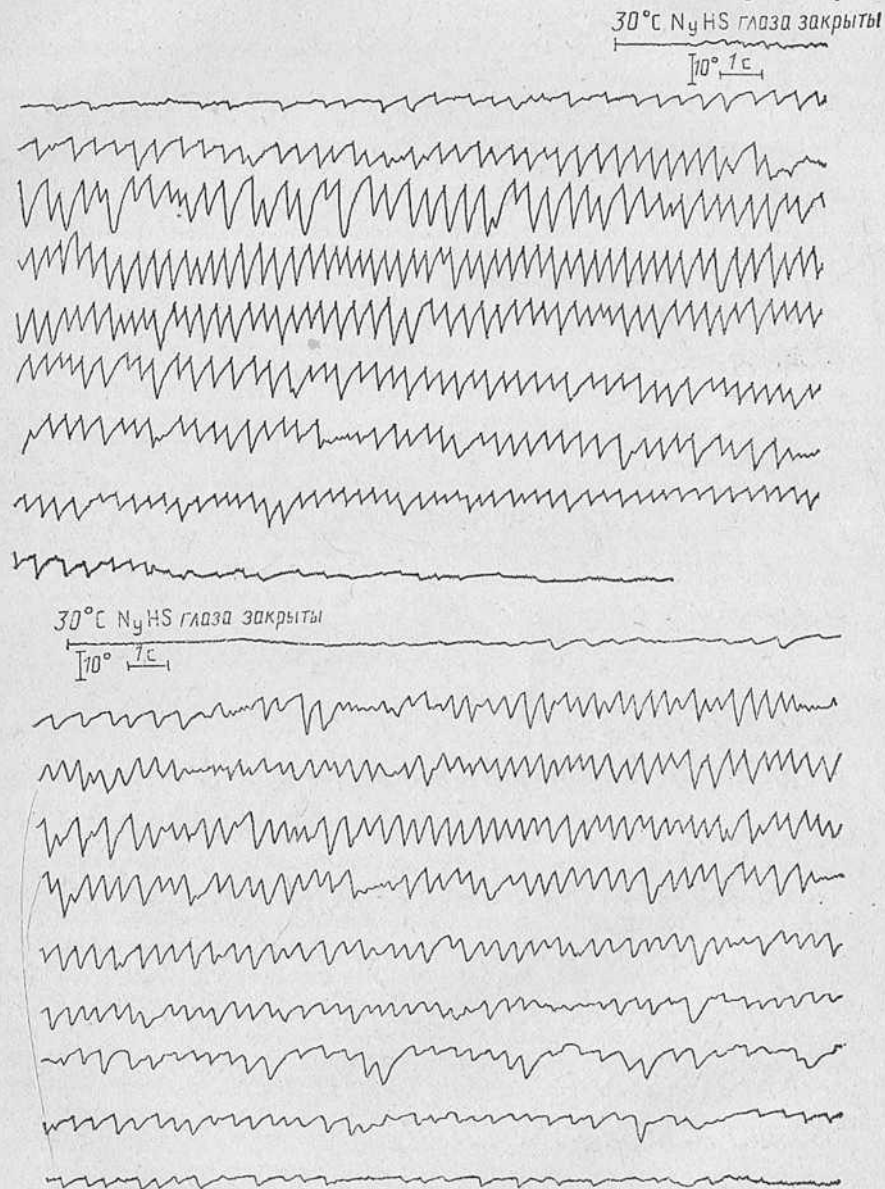


Рис. 3. Калорический вестибулярный нистагм влево при стимуляции правого лабиринта (а) до лечения (выраженный болевой синдром) и (б) после лечения (слабо выраженный болевой синдром)

минации нистагмической реакции сокращается при умеренно выраженном и выраженном болевых синдромах. Амплитуда, СМФ в фазе кульминации калорического вестибулярного нистагма уменьшается с умеренным и выраженным болевыми синдромами. Частота нистагма существенно не изменяется ($P > 0,05$).

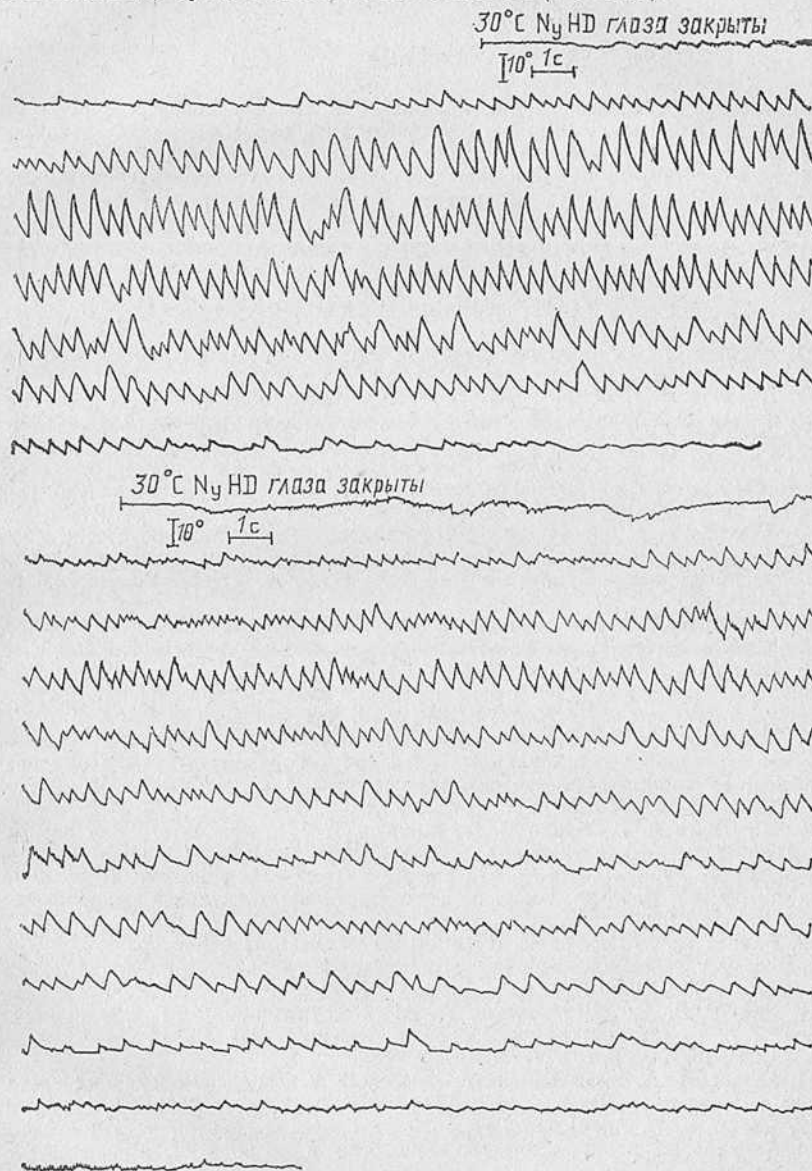


Рис. 4. Калорический вестибулярный нистагм вправо при стимуляции левого лабиринта (а) до лечения (выраженный болевой синдром) и (б) после лечения (слабо выраженный болевой синдром)

Таким образом, у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза болевая ирритация, исходящая из чувствительных структур пояснично-крестцового отдела ЦНС, значительно изменяет характер вестибулярного рефлекторного нистагма. Степень этих изменений зависит от интенсивности болевого синдрома на периферии.

Резюме

Исследован рефлекторный вестибулярный нистагм у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза до и после лечения в зависимости от выраженности болевого синдрома. Установлено, что характер изменений калорического вестибулярного нистагма довольно четко коррелирует с выраженностью болевых ощущений на периферии. На этой основе разработан и внедрен в практику клинической неврологии эффективный электронистамографический метод объективизации боли при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза.

Литература

1. Антонов И. П. Современное состояние проблемы так называемых радикулитов.—Клин. мед., 1977, № 9, с. 10—16.
2. Антонов И. П. К патогенезу и диагностике заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.—Журн. невропат. и психиатр., 1979, № 4, с. 385—392.
3. Антонов И. П. Состояние и перспективы изучения вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы.—В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 5—17.
4. Айзиков Г. С., Маликова С. Н., Радкевич Л. А. Влияние вестибулярной соматической и вегетативной афферентной импульсации на активность отдельных нейронов ядер вестибулярного комплекса у кошек.—Нейрофизиология, 1976, № 5, с. 507—513.
5. Дмитриев А. С. Лабиринтные и экстралабиринтные механизмы некоторых соматических и вегетативных реакций на ускорение.—Минск, 1969.—252 с.
6. Дмитриев А. С., Михнюк Т. Ф., Степанюга В. Г. Особенности реакций нейронов вестибулярных ядер на афферентные сигналы лабиринтной и экстралабиринтной природы.—Докл. АН БССР, 1976, № 9, с. 850—853.
7. Дмитриев А. С., Михнюк Т. Ф., Степанюга В. Г. Спайковая активность разнотипных нейронов вестибулярных ядер при ускорениях и стимуляции висцеральных и соматических афферентных систем.—В кн.: Матер. VII Всесоюз. конф. по электрофизиологии ЦНС. Каунас, 1976, с. 141.
8. Дмитриев А. С., Бурко Е. В., Михнюк Т. Ф. и др. Интеграция разномодальных афферентных сигналов в вестибулярных ядрах как основа механизма формирования лабиринтных и экстралабиринтных вестибулярных реакций.—В кн.: Матер. IV Всесоюз. конф. по физиологии вегетативной нервной системы. Ереван, 1976, с. 105.
9. Райцес В. С. Центральные аппараты и механизмы висцеро-соматической интеграции (по данным электрофизиологических исследований).—Успехи физиол. наук, 1973, № 4, с. 90—107.
10. Райцес В. С., Шляховенко А. А. О функциональном взаимодействии висцеральных и соматических афферентных связей вестибулярных ядер.—Физиол. журн. СССР, 1972, № 3, с. 377—384.
11. Склют И. А. К методике калорического исследования функции вестибулярного анализатора.—Вестн. оторинолар., 1965, № 4, с. 91—95.
12. Склют И. А. Актуальные вопросы клинической электронистамографии.—В кн.: Актуальные вопросы электрофизиологии в неврологии. Минск, 1968, с. 155—178.
13. Mulch G., Leonady B., Petermann W. Which are the parameter of Choice for the evaluation of calorii nystagmus?—Arch. Oto-Rhino-Laring., 1978, vol. 221, N 1, p. 23—35.

УДК 616.833.15-009.7-089-037:681.3

*Н. Ф. Адащик***ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА
С ПОМОЩЬЮ ВЫЧИСЛИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ**

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в изучении невралгии тройничного нерва [1, 4, 5, 7, 8], многие вопросы, в частности прогнозирование течения и результатов лечения заболевания, не разработаны. Между тем традиционное предсказывание исхода заболевания, зависящее от опыта и квалификации врача, полноты медицинской информации, оказывается довольно субъективным. Такое прогнозирование исхода заболевания и составление на его основе плана лечебно-профилактических мероприятий на современном уровне медицинской науки нельзя признать достаточно совершенным. До настоящего времени недостаточно изучены отдаленные результаты хирургического лечения невралгии тройничного нерва и роль различных факторов, оказывающих на них влияние, отсутствуют общепризнанные показания к хирургическому лечению и не определены оптимальные сроки его проведения, что приводит к несвоевременному хирургическому вмешательству, которое в таких случаях практически не дает эффекта.

Создание адекватной системы прогнозирования исходов невралгии тройничного нерва и разработка на этой основе показаний к хирургическому вмешательству представляют собой важную научно-практическую задачу, которая наиболее успешно может быть решена с помощью вычислительных методов и ЭВМ.

Задача тщательного отбора больных на операцию и улучшения результатов хирургического лечения невралгии тройничного нерва решается разработкой системы математического прогнозирования исхода оперативного вмешательства. Такая система позволяет учитывать большое число факторов, влияющих на результат операции, рассчитывать вероятность благоприятного и неблагоприятного ее исхода у конкретного больного.

Нами разработана система прогнозирования исхода хирургического лечения невралгии тройничного нерва. Операция заключалась в резекции периферических ветвей тройничного нерва с по-

следующей электрокоагуляцией их центральных концов. Такой метод отличается простотой выполнения, не дает осложнений, проводится под контролем зрения и обеспечивает сравнительно продолжительный терапевтический эффект. Рецидив возникает в среднем через 18 мес у 8,1% больных [8]. Для построения вычислительной системы прогнозирования использованы метод Байеса и последовательный статистический анализ по Вальду [3]. Расчеты проводились с помощью ЭВМ ЕС-1022 по программе П. А. Школьников и Я. А. Лупьяна [10].

Разработанная на основе этих методов прогностическая система предусматривает обследование больного по 45 признакам, оказывающим влияние на результаты оперативного лечения невралгии тройничного нерва: 1) общие сведения о больном (возраст, пол, профессия, условия труда, давность заболевания, число рецидивов); 2) неврологические нарушения перед операцией (степень выраженности и продолжительность тригеминальных пароксизмов, вегетативно-сосудистых расстройств на лице, курковых зон, расстройств чувствительности, наличие тризма жевательных мышц, топика поражения); 3) данные рентгенологического исследования придаточных полостей носа, одонтологические показатели; 4) наличие предвестников заболевания; 5) характер операции и течение ближайшего послеоперационного периода; 6) выраженность церебрального атеросклероза и др.

Каждый признак подразделялся на несколько градаций соответственно значимости (1 — нет, 2 — да) или выраженности, например курковая зона: 1 — нет, 2 — да; температурная чувствительность: 1 — не изменена; 2 — повышена; 3 — понижена; 4 — извращена.

По отдаленным результатам операции на основании клинических и катamnестических данных больные разделены на 3 группы:

- I) с хорошим результатом (болевые пароксизмы прекратились);
- II) с удовлетворительным (частота болевых пароксизмов резко сократилась и они стали менее выраженными);
- III) с неудовлетворительным (болевым синдром существенно не изменился).

Статистический анализ прогностических признаков показал, что наиболее информативными из них являются следующие II: возраст больного, склонность к простудным заболеваниям, церебральный атеросклероз, шейный остеохондроз, предвестники заболевания, давность заболевания, интенсивность боли, частота приступов в день, легкость снятия приступа боли, блокады диагностические, блокады лечебные.

По перечисленным признакам группы достоверно отличались друг от друга. Однако более выраженные различия имели I и III группы. Между I и II и II и III группами они были менее существенными. Достоверность различия касалась лишь отдельных градаций. Например, в I группе чаще были больные с меньшим числом рецидивов заболевания в более молодом возрасте, без выраженных признаков церебрального атеросклероза.

Прогностическая таблица хирургического лечения
невралгии тройничного нерва

№ признака	Признак и градация	Прогности- ческий коэффициент
X ₁	Возраст, лет	0
	1) 20—29	—5
	2) 30—39	—5
	3) 40—49	—5
	4) 50—59	5
	5) 60—69	8
X ₂	Неблагоприятные факторы, связанные с работой	
	1) отсутствие их	—2
	2) работа на сквозняке, холоде, горячий цех	—8
	3) нервное напряжение	6
X ₃	4) сочетание	1
	Простудные заболевания (ОРВИ, бронхит, хроническая пневмония и др.)	
	1) не болеет	—8
	2) болеет 1 раз в год	—1
X ₄	3) болеет 2—3 раза в год	3
	4) часто болеет	5
	Хронические сердечно-сосудистые заболевания (пороки сердца, гипертоническая болезнь, сердечно-сосудистая недостаточность)	
	1) нет	—8
X ₅	2) да	6
	Церебральный атеросклероз	
X ₆	1) нет	—5
	2) есть	4
X ₇	Боли в шейном отделе позвоночника (шейный остеохондроз)	
	1) нет	—7
X ₈	2) есть	6
	Заболевания ЛОР-органов	
	1) нет	—2
	2) тонзиллит	2
	3) отит	5
	4) гайморит	—5
5) фронтит	0	
X ₉	6) сочетание	1
	Изменения со стороны глазного дна	
X ₁₀	1) нет	—3
	2) есть	6
X ₁₀	Предвестники заболевания в виде переходящих болей в области лица и полости рта	
	1) нет	—12
	2) есть	6
	Давность заболевания (до лечения)	
	1) до 6 мес	—2
2) 1—2 года	—2	
3) 3—4 года	—2	
4) 5—7 лет	4	
5) 8—10 лет	5	

Продолжение таблицы

№ признака	Признак и градация	Прогностический коэффициент
X ₁₁	6) свыше 10 лет	1
	Локализация боли по ветвям тройничного нерва	
	1) I ветвь	-8
	2) II ветвь	3
	3) III ветвь	-1
	4) I и II ветви	0
X ₁₂	5) II и III ветви	3
	6) I, II и III ветви	0
	Интенсивность боли	
	1) слабая	0
	2) умеренная	-7
	3) выраженная	-7
X ₁₃	4) резко выраженная	3
	Фактор, провоцирующий приступ боли	
	1) еда	3
	2) разговор	-7
	3) умывание, смена температур	-2
	4) спонтанные	-2
X ₁₄	5) сочетание	2
	Частота болевых пароксизмов в день	
	1) нет приступов	0
	2) единичные, 1—2	-7
	3) свыше 3—5	-1
	4) 5—10 в день	1
X ₁₅	5) частые друг за другом	3
	Легкость снятия приступа боли	
	1) проходит без лечения	0
	2) эффект от медикаментозного лечения	-5
	3) малый эффект от медикаментозного лечения	-1
	4) без эффекта	5
X ₁₆	Блокады диагностические	
	1) боль снимает на 1 сут и более	0
	2) боль снимает на 6—12 ч	-5
	3) на 2 ч	2
	4) менее 2 ч	0
	5) боль не снимается	0
X ₁₇	Блокады лечебные	
	1) хороший эффект	0
	2) удовлетворительный	-5
	3) слабый эффект	-2
	4) без эффекта	5

Необходимо отметить, что прогностическая ценность изучаемых признаков соответствует клиническим представлениям. Худшие результаты операции в более пожилом возрасте можно объяснить значительным снижением компенсаторных реакций организма. Результаты исследования показали, что статистический подход позволяет выделить из многочисленных признаков невралгии тройничного нерва наиболее информативные.

Система прогнозирования отдаленных исходов хирургического

лечения невралгии тройничного нерва проверена на 132 больных. С помощью ЭВМ прогноз определен правильно в 90—92% случаев.

На основании статистических показателей нами разработана простая прогностическая таблица, предусматривающая обследование испытуемого по 17 прогностическим признакам. Принцип пользования таблицей следующий: сложить прогностические коэффициенты конкретного больного. При сумме —13 и менее прогноз хирургического лечения благоприятный, при сумме +13 и более — неблагоприятный. По сравнению с машинным прогнозированием число правильных прогнозов несколько уменьшилось и составило 84—88%. Для иллюстрации приводим наблюдение.

Больная К. поступила на лечение в стоматологическое отделение Минской областной клинической больницы 17.11.80 г. по поводу рецидива невралгии II и III ветвей тройничного нерва справа.

Пользуясь таблицей, находим соответствующие градации признаков, выявленные у больной: возраст — 68 лет ($X_1=5$); неблагоприятные факторы, связанные с работой, — нервное напряжение ($X_2=3$); простудные заболевания — болеет 1 раз в год ($X_3=2$); хронические сердечно-сосудистые заболевания — нет ($X_4=1$); церебральный атеросклероз — есть ($X_5=2$); шейный остеохондроз — есть ($X_6=2$); заболевания ЛОР-органов — нет ($X_7=1$); изменений со стороны глазного дна нет ($X_8=1$); предвестников заболевания в виде преходящих болей в области лица и полости рта нет ($X_9=1$); давность заболевания (до лечения) — болеет около 3 лет ($X_{10}=3$); у больной поражены II и III ветви тройничного нерва справа ($X_{11}=5$); интенсивность боли — выраженная ($X_{12}=3$); болевой приступ провоцируется сочетанием факторов (еда, разговор, умывание, смена температуры) ($X_{13}=5$); отмечаются частые следующие друг за другом болевые пароксизмы ($X_{14}=5$); эффект от медикаментозного лечения незначительный ($X_{15}=3$); блокады диагностические снимают боль на 6 ч ($X_{16}=2$); блокады лечебные малозффективны, боли незначительно уменьшились, но не исчезли ($X_{17}=3$).

Вычисляем сумму прогностических коэффициентов:

№ признака	Выявленная градация	Коэффициент	№ признака	Выявленная градация	Коэффициент
1	5	5	10	3	-2
2	3	6	11	5	3
3	2	-1	12	3	-7
4	1	-8	13	5	2
5	2	4	14	5	3
6	2	6	15	3	-1
7	1	-2	16	2	-5
8	1	-3	17	3	-2
9	1	-12			$\Sigma = -14$

Так как сумма прогностических коэффициентов ниже порога — 13, то сделано заключение о благоприятном отдаленном результате операции. Больной К. 23.11.80 г. проведена неврэктомия подбородочного нерва справа с последующей электрокоагуляцией центрального конца его. При контрольном осмотре через 2,5 года боли отсутствовали, что подтверждает правильный прогноз и обоснованность хирургического вмешательства.

Таким образом, разработанная нами вычислительная система позволяет правильно предсказать отдаленные результаты хирургического лечения невралгии тройничного нерва в 90—92% случаев

при машинном прогнозировании, в 84—88% при табличном, а следовательно, целенаправленно решать вопросы лечения и профилактики заболевания.

Вычислительная таблица вследствие своей простоты и эффективности может оказать существенную помощь практическому врачу в определении показаний к хирургическому лечению невралгии тройничного нерва.

Резюме

Представленная вычислительная система дает возможность прогнозировать отдаленные результаты хирургического лечения невралгии тройничного нерва в 90—92% случаев при использовании ЭВМ и в 84—88% случаев с помощью вычислительной таблицы.

Литература

1. Гречко В. Е. Неотложная помощь в нейростоматологии.— М., 1981.— 198 с.
2. Гринберг А. М., Карлов В. А. Невропатии лица.— В кн.: VII Всесоюз. съезд невропатологов и психиатров: Тез. докл. М., 1981, т. 2, с. 393—395.
3. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа распознавания патологических процессов.— Л., 1978.— 294 с.
4. Карлов В. А., Савицкая О. Н., Вишнякова Т. А. Невралгия тройничного нерва.— М., 1980.— 150 с.
5. Ерохина Л. Г. Лицевые боли.— М., 1973.— 175 с.
6. Ласкова Н. Б. Вегетативно-сосудистые нарушения в клинике и патогенезе невралгии тройничного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1972.— 27 с.
7. Лившиц Л. Я. Невралгия тройничного нерва и ее лечение методом направленной гидротермической деструкции чувствительного тригеминального корешка: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Саратов, 1967.— 34 с.
8. Филипенко В. Н. Оперативный метод лечения невралгии тройничного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1969.— 18 с.
9. Шенгелия Н. Ш. Клинико-экспериментальное обоснование метода алко-голизации при невралгии тройничного нерва.— Тбилиси, 1981.— 130 с.
10. Школьников П. Л., Лупьян Я. А. Построение и проверка эффективности дифференциально-диагностических (прогностических) таблиц Генкина — Гублера с анализом достоверности различия признаков в группах: Программа для ЕС ЭВМ.— Центр информ. фонд алгоритмов и программ ГосФАП, № ПОО5273, 1982.— 34 с.

УДК 616.833.24-002-085.217.34

Н. В. Ампилова, В. Б. Шалькевич

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Одним из ведущих симптомов у больных поясничным остеохондрозом с неврологическими проявлениями является боль, которая надолго лишает их трудоспособности. Известно, что в ряде случаев при практически одинаковом клиническом проявлении забо-

левания и данных параклинических методов обследования субъективное восприятие боли различно. Часть больных с длительно протекающим болевым синдромом предъявляет массу жалоб и характеризует боль как «страшную, нестерпимую», что не соответствует клинической картине заболевания. При значительном клиническом улучшении (уменьшение или исчезновение сколиоза и напряжения прямых мышц спины, восстановление функции двигательных и чувствительных корешков) больные продолжают жаловаться на такую же «нестерпимую» боль, как и при поступлении в клинику. Такие больные, как правило, невротичны, астенизированы, у них часто возникают конфликтные ситуации дома и на работе. Появление или усиление болей нередко связывают с психотравмирующей ситуацией.

Больные со стабильной нервной системой при наличии стойкого болевого синдрома воспринимают боль как преходящее явление. Они быстрее выздоравливают и возвращаются к трудовой деятельности.

Таким образом, у части больных с наличием длительно протекающего пояснично-крестцового болевого синдрома развиваются или усиливаются уже имевшие место гипостенические, астенические, психостенические, тревожно-депрессивные состояния, неврастенические и невротоподобные расстройства, которые усугубляют течение заболевания, затягивают процесс выздоровления и снижают эффект от проводимой терапии.

По литературным данным, при наличии пояснично-крестцового болевого синдрома эмоциональные нарушения способствуют фиксации состояния больного на своих соматических ощущениях [3, 6]. У больных с хронической болью такие эмоциональные нарушения, как депрессия, истерия, усиливают выраженность болевого синдрома [11]. Длительный болевой синдром приводит к астенизации нервной системы [4, 5], влечет за собой неврастеническое состояние, которое в свою очередь усугубляет психический компонент болевого синдрома [1]. Применение психотропных препаратов в лечении пояснично-крестцового болевого синдрома показало их наибольшую эффективность по сравнению с общими методами консервативного лечения [1, 2, 4, 5, 8—10]. Проведение экспериментально-психологического исследования у больных может быть использовано для дифференциальной диагностики астенического синдрома [7].

Нами изучались состояние высшей нервной деятельности и психологические особенности личности у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, сопровождающимися различной степенью выраженности болевого синдрома.

На основании личностных опросников Айзенка, проведенных у 268 больных при поступлении в клинику, выделены 2 группы: больные со стабильной (83 человека) и нестабильной (185 человек) нервной системой. Выявлено, что большинство больных обладают высокой степенью невротичности, что говорит о необходимости повышать низкий порог возбудимости нервной системы.

Изучение шкалы тревожности у 231 больного показало, что большинство больных обладают умеренным состоянием тревожности (153 человека), умеренной (67 человек), высокой (163 человека) личностной тревожностью, что также затрудняет лечение заболевания и уменьшает эффект от проводимой терапии.

При изучении психологических особенностей личности у 59 больных по сравнению со здоровыми одинаковой возрастной группы выявлены изменения некоторых психических функций: отмечается снижение памяти, развивается быстрая утомляемость, истощается внимание, снижается умственная работоспособность, продуктивность, скорость психического темпа.

Следовательно, на основании проведенных исследований показано, что течение пояснично-крестцового болевого синдрома в значительной мере зависит от особенностей высшей нервной деятельности.

На протяжении ряда лет нами успешно применяются психотропные препараты в комплексном лечении пояснично-крестцового болевого синдрома. Назначались следующие препараты: транквилизаторы (мепробамат, тазепам, элениум, напотон, триоксазин, радедорм, эуноктин, седуксен, реланиум), нейрорепитивные средства (стелазин, сонопакс, меллерил), психостимулирующие средства (ацефен, синднокарб, кофенин-бензоат натрия, фенамин, кофеин), антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, триптизол). Медикаментозные средства применяли в средних терапевтических дозах.

Транквилизаторы назначали при повышенной раздражительности и истощаемости, которые свойственны неврастеническим и другим невротическим и неврозоподобным расстройствам. При психастенических нарушениях, характеризующихся тревожной мнительностью, нерешительностью, ощущением собственной неполноценности, транквилизаторы снижают тревожное беспокойство больного по поводу своего состояния.

Лечение больных с субдепрессивной симптоматикой транквилизаторами дает хороший эффект в сочетании с антидепрессантами.

Нейрорепитивные средства при аффективных расстройствах и состояниях возбуждения оказывали седативное действие.

Возникающие при пояснично-крестцовом болевом синдроме гипостенические, адинамические и астенические состояния снимали назначением психостимуляторов. Психотропное действие данных препаратов выражается в устранении чувства усталости, повышении умственной и физической работоспособности, некотором повышении настроения. При астено-депрессивных состояниях невротического характера и тревожно-депрессивных различного генеза назначали антидепрессанты.

Кроме медикаментозного лечения пояснично-крестцового болевого синдрома, сопровождающегося функциональными расстройствами ЦНС, использовали и физиотерапевтические методы.

При повышенной возбудимости нервной системы в комплексное лечение включали электросон, электрофорез брома 0,05—0,1%-ного

раствора. При аффективных расстройствах наблюдался хороший эффект электрофореза оксибутирата натрия (2%-ный раствор) по глазо-затылочной методике. Больные, у которых отмечались гипостенические, адинамические, астенические состояния и психастения, получали «жемчужные», кислородные ванны, циркулярный душ. На функциональные расстройства ЦНС седативное действие оказывают йодобромные, хлоридно-натриевые, хвойные ванны (хвойные ванны противопоказаны при явлениях раздражительной слабости и значительных вазомоторных нарушениях). Дарсонвализацию волосистой части головы, воротниковой зоны и франклинизацию назначили при повышенной утомляемости, бессоннице и астенических состояниях.

Таким образом, в комплекс реабилитационных мероприятий пояснично-крестцового болевого синдрома в зависимости от особенностей высшей нервной деятельности необходимо включать психотропные препараты, а также использовать методы психотерапии.

Для повышения эффективности социально-трудовой реабилитации рекомендуется раннее назначение психотропных препаратов больным с длительно протекающим болевым синдромом, сопровождающимся функциональными нарушениями ЦНС. После проведенного стационарного курса лечения даже при уменьшении или снятии болевого синдрома таким больным целесообразно продлить прием психотропных препаратов в амбулаторных условиях.

Резюме

Показано, что у больных поясничным остеохондрозом с неврологическими проявлениями течение болевого синдрома в значительной мере зависит от особенностей высшей нервной деятельности. У части больных с наличием длительно протекающего болевого синдрома развиваются или усугубляются уже имевшие место функциональные расстройства ЦНС, которые затягивают процесс выздоровления и снижают эффект от проводимой терапии. В комплексное лечение пояснично-крестцового болевого синдрома включали психотропные препараты, использовали физиотерапевтические методы, а также психотерапию.

Литература

1. Аминев Г. А. Лечение пояснично-крестцового радикулита аминазином: Резидуальный, ишиалгический синдром как модель отрицательной биологической реакции.— Журн. невропат. и психиатр., 1966, № 6, с. 860—863.
2. Бейдер С. И. Применение антидепрессантов при пояснично-крестцовом болевом синдроме.— В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Казань, 1971, т. 1, с. 194—195.
3. Вейн А. М., Чубарь А. В. Роль эмоциональных факторов в возникновении болевых поясничных синдромов вертеброгенной природы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 142—145.
4. Дривотинов Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе.— Минск, 1979.— 144 с.
5. Дривотинов Б. В., Лупьян Я. А. Патогенетическое лечение поясничного остеохондроза.— Здравоохр. Белоруссии, 1978, № 3, с. 33—36.
6. Миненков В. А. Психический премобид больных остеохондрозом позвоночника.— В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, т. 1, с. 155—157.

7. Орел Н. О роли экспериментально-психологического исследования в дифференциальной диагностике астенических состояний.— В кн.: Экспериментальные исследования в патопсихологии. М., 1976, с. 120—124.

8. Унич П. П. Эффективность лечения некоторыми нейротропными средствами больных пояснично-крестцовым радикулитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ивано-Франковск, 1974.— 19 с.

9. Унич П. П., Крищенко В. П. Лечение больных пояснично-крестцовым радикулитом нейротропными средствами.— В кн.: Вопросы диагностики и лечения. Киев, 1975, с. 216—217.

10. Kocher R. The Use of Psychotropic Drugs in the Treatment of Chronic, Severe Pains.— Eur. Neurol., 1976, vol. 14, N 6, p. 458—464.

11. McCreary C., Turner J., Dawson E. Principal dimensions of the pain experience and psychological disturbance in chronic low back pain patients.— Pain, 1981, vol. 11, N 1, p. 85—92.

УДК 616.833.24-002-057 : 677

Э. В. Барабанова, Н. С. Абрамович

**МНОГОФАКТОРНАЯ МОДЕЛЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В УСЛОВИЯХ ТЕКСТИЛЬНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ**

Интерес исследователей к прогнозированию заболеваемости в отдельных трудовых коллективах и у населения в целом закономерен. Знание тенденций в состоянии здоровья населения имеет первостепенное значение для планирования в здравоохранении, развития специализированной медицинской помощи, подготовки специалистов, определения направлений научных разработок. Прогнозирование временной нетрудоспособности работающих — важный фактор организации производственного процесса, тесно связанный с вопросами трудовых резервов.

Оптимальным методом изучения и прогнозирования заболеваемости является математическое моделирование. При построении моделей заболеваемости анализируется ряд «входных» параметров (факторы: $X_1, X_2, X_3, \dots, X_n$) и соответствующие им «выходные» значения (Y). Требуется установить зависимость Y от совокупности действующих факторов. Подобная задача решается методом регрессионного анализа, чаще всего методом наименьших квадратов (МНК). Примером может служить моделирование эпидемических процессов [3], когда рассматривается зависимость числа случаев инфекционных заболеваний от ряда параметров окружающей среды (температура воздуха, активность солнца и др.). Имеются также сообщения [2, 4] о построении многофакторных регрессионных моделей для прогнозирования временной нетрудоспособности, в том числе и для заболеваний нервной системы. Однако их применение для изучения заболеваемости периферической нервной системы (ПНС) значительно ограничено выбором несущественных для данной патологии факторов [2] и крайне малыми коэффициентами множественной корреляции [4].

Кроме регрессионной модели для прогнозирования заболеваемости

Градация факторов заболеваемости

Фактор	Градация		
	0	1	2
У	не болеет	болеет	—
X ₁ , лет	—	20—29	30—39
X ₂	—	женщины	мужчины
X ₃ и X ₄ , лет	—	1—4	5—9

Фактор	Градация		
	3	4	5
У	—	—	—
X ₁ , лет	40—49	50—59	60 и старше
X ₂	—	—	—
X ₃ и X ₄ , лет	10—15	15 и более	—

Примечание: профессия (X₅) шифруется в соответствии с кодировочным списком профессий, разработанным для комбината. Для ткацкого цеха: ткачи — код 1, ИТР и служащие — 8, помощники мастеров (наладчики) — 14, чистильщики суровья — 10, транспортировщики — 15, слесари — 16, вспомогательные рабочие — код 12.

мости, особенно на ближайший период, используется метод экстраполяции [9]. Существенным недостатком такого подхода является отсутствие анализа действия отдельных факторов, что создает значительные трудности в интерпретации выявленных тенденций.

На основании ранее полученных нами данных о заболеваемости ПНС на текстильном предприятии [1] была выявлена существенная зависимость показателей от возраста, пола, общего и профессионального стажа, профессии, места работы (цех, производство).

Цель настоящей работы — определение влияния комплекса вышеперечисленных факторов на показатели временной нетрудоспособности, т. е. построение математической модели заболеваемости ПНС. Обучающей выборкой служили данные изучения заболеваемости в ткацком цехе за 1974 г., экзаменационной — временная нетрудоспособность в том же коллективе за 1975 г. Признак У (наличие заболевания) имел 2 градации, X₁ (возраст) — 5, X₂ (пол) — 2, X₃ и X₄ (стаж общий и профессиональный) — соответственно по 4, X₅ (профессия) — 7. Перечень градаций представлен в таблице. В нашей задаче все признаки У и X являются номинальными (качественными), их распределение — дискретным. Качественный характер и дискретность распределения ограничивают применение МНК в данном случае. Для решения подобных задач в социологических исследованиях введены понятия «описание одного номинального признака другим» и «наилучшее описание»

[5—8]. При этом каждый номинальный признак X_1, X_2, \dots, X_n задает свое разбиение исходного множества данных на классы. Для получения зависимости Y от всех X одновременно вместо каждого из разбиений (классификаций) необходимо построить обобщающий признак (единственная обобщающая классификация), который наилучшим образом описывает Y . С этой целью нами использован критерий μ [7]. По выбранному критерию происходит последовательная группировка объектов. Полученная таким образом классификация представляет собой нелинейную многофакторную модель заболеваемости. Каждый ее класс характеризуется совокупностью признаков, участвующих в его построении (идентификатор), вероятностью Y_1 и числом наблюдений.

Задача прогноза решается в два этапа. На первом этапе происходит «обучение» модели по выбранному алгоритму. После построения наилучшего номинального признака, описывающего Y , переходим ко второму. Пользуясь полученной логикой классификации, строим новое разбиение ($R_{\text{нов.}}$) на матрице X и прогнозируем распределение Y в $R_{\text{нов.}}$. Каждая точка матрицы X , взятая в системе признаков соответствующего класса, сравнивается с его идентификатором. При этом возможны 2 варианта: 1) происходит совпадение (для какого-то класса) точки X с идентификатором, т. е. произошло распознавание — соотнесение этой точки к определенному классу; 2) точка X оказалась неопознанной, не отнесена ни к одному из известных классов. Алгоритм продолжает работу с распознанными точками.

Обучающая выборка была составлена по данным 610 работающих, из которых 47 имели временную нетрудоспособность. Численность экзаменационной выборки равнялась 552. Алгоритм реализован на ЭВМ 1060. Прогнозируемый уровень заболеваемости составил 8,2%, истинные ее размеры — 10,3% ($P > 0,05$). Выбранный алгоритм позволяет также классифицировать факторы по степени их влияния на заболеваемость. Наиболее информативным для описания Y оказался признак X_1 , его удельный вес составил 0,357. Затем в порядке уменьшения значимости для описания Y расположились признаки X_3 (удельный вес 0,295), X_4 (0,243), X_5 (0,085), X_2 (0,02). Наименьшее значение на формирование заболеваемости ПНС оказывает пол рабочего, а различия в показателях временной нетрудоспособности у мужчин и женщин больше связаны с разной профессиональной принадлежностью. Невелико оказалось влияние профессии на заболеваемость ПНС, хотя именно этот признак аккумулирует в себе производственные факторы риска (статические и динамические нагрузки на позвоночник, неблагоприятный микроклимат и др.). Существенное значение имеет стаж, который, с одной стороны, тесно связан с возрастным фактором, с другой — с длительностью воздействия неблагоприятных производственных нагрузок, что является определяющим в развитии патологии ПНС.

В созданной модели заболеваемости ПНС с временной нетрудоспособностью использован нелинейный регрессионный анализ ка-

качественных данных. Преимущество модели — оперативность и достаточная степень точности, что характеризует ее адекватность. Используемые для построения факторы могут быть быстро получены в отделе кадров предприятия. Оперативность прогнозирования еще более повысится при автоматизации хранения информации о работающих. Положительная черта модели — учет отдельных факторов и их совокупного влияния на показатели заболеваемости. Некоторую тенденцию роста неврологической заболеваемости можно объяснить как большей доступностью специализированной помощи для населения [9], так и наблюдающимися демографическими изменениями в первую очередь возрастного состава работающих. Изучение влияния дополнительных факторов на временную нетрудоспособность будет способствовать увеличению точности прогноза. Созданная модель может быть использована для изучения и прогнозирования временной нетрудоспособности при других хронических неэпидемических заболеваниях.

Резюме

Создана математическая модель заболеваемости ПНС с временной нетрудоспособностью в условиях текстильного комбината. Применен нелинейный регрессионный анализ качественных данных. Модель характеризуется оперативностью прогноза и достаточной адекватностью. Точность прогноза составила 89%. Модель может быть использована для прогнозирования хронических неэпидемических заболеваний.

Литература

1. Барабанова Э. В. Распространенность заболеваний периферической нервной системы на Минском камвольном комбинате.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1980, вып. 3, с. 78—84.
2. Беленький В. М., Зимонт Л. Н. Применение многофакторной регрессионной модели для прогнозирования заболеваемости с временной нетрудоспособностью.— В кн.: Безопасность и гигиена труда. М., 1980, с. 21—30.
3. Кадыров Х. К., Антомонов Ю. Г. Синтез математических моделей биологических и медицинских систем.— Киев, 1974.— 223 с.
4. Миняев А. В., Поляков И. В. Здравоохранение крупного города.— М., 1979.— 320 с.
5. Миркин Б. Г. Анализ качественных признаков и структур.— М., 1980.— 320 с.
6. Миркин Б. Г. Меры связи номинальных признаков как мера качества прогноза.— В кн.: Методы анализа многомерной экономической информации. Новосибирск, 1981, с. 84—87.
7. Ростовцев П. С. Описание признаков с использованием древообразных группировок.— В кн.: Модели и методы исследования экономических систем. Новосибирск, 1979, с. 220—223.
8. Ростовцев П. С. Некоторые инструменты анализа социологической информации.— В кн.: Методы анализа многомерной экономической информации. Новосибирск, 1981, с. 108—147.
9. Хроленко Д. Е. О прогнозировании неврологической заболеваемости.— Журн. невропат. и психиатр., 1982, № 4, с. 56—62.

*Л. С. Гиткина, В. Я. Латышева, В. М. Кутакова,
Г. С. Северин, Р. Е. Мижуй*

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В Г. МИНСКЕ**

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности является одним из конечных показателей, отражающих эффективность и качество медицинской, в том числе неврологической помощи. Улучшение этого показателя — важнейшая задача неврологической службы, для целенаправленного и последовательного решения которой необходима адекватная информация об уровне временной нетрудоспособности (ВН) при болезнях нервной системы.

Принципы группировки заболеваний, предусмотренные Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти (МКБ), которые начали использовать в СССР в 1970 г., затрудняют анализ неврологической патологии. Так, в форме № 16 вертеброгенные поражения периферической нервной системы (ПНС) включаются в строку 22 (болезни костно-мышечной системы), сосудистые заболевания нервной системы — в строки 26 (прочие болезни), 08 (гипертоническая болезнь) или 07 (ревматизм); черепно-мозговые травмы — в строки 23—25 (все травмы — на производстве, в пути или в быту); астеноневротические синдромы, неврозы — в строку 03 (психические расстройства); арахноидиты, демиелинизирующие, семейно-наследственные заболевания нервной системы, опухоли и др. — в строку 26 (прочие болезни). Единственная строка формы № 16, отражающая сугубо неврологическую заболеваемость, 04 — болезни нервов и периферических ганглиев — включает только поражения ПНС, патогенетически не связанные с остеохондрозом позвоночника и другими болезнями костно-мышечной системы, и вегетативно-сосудистые дистонии. Очевидно, что для достаточно полной характеристики ВН при болезнях нервной системы необходимы специальные разработки.

В современной литературе отсутствуют достоверные данные о состоянии ВН при неврологических заболеваниях. Имеющиеся публикации касаются главным образом пояснично-крестцового радикулита, не уточненного генеза. Все они относятся в основном к 60-м годам, когда статистическая отчетность более адекватно отражала неврологическую заболеваемость [7, 8]. В работах последних лет [3—6] анализировалась заболеваемость с ВН только на одном промышленном предприятии. Такие исследования имеют узко локальное значение и их результаты не могут быть экстраполированы на все население данного региона, так как уровень ВН широко варьирует на отдельных предприятиях, особенно в разных отраслях народного хозяйства [8].

Кафедрой ВТЭ БелИУВ совместно с Минздравом БССР и Минским горздравотделом была впервые разработана и внедрена в

деятельность лечебно-профилактических учреждений методика сбора и анализа информации о всех случаях потери трудоспособности [1]. Эта методика максимально приближена к принципам официальной статистической отчетности о ВН, однако включает расширенный перечень заболеваний. Основой анализа служила «Книга регистрации выданных листков нетрудоспособности». Это позволило при соблюдении определенных правил изучить состояние ВН больных с поражением нервной системы в разных неврологических отделениях и в целом по территориальному региону, а также сравнить работу отдельных врачей.

В настоящем сообщении приводятся предварительные данные о состоянии заболеваемости с временной утратой трудоспособности при поражениях ПНС в ряде лечебно-профилактических учреждений г. Минска, где углубленный анализ проводится уже второй год. Использованы материалы неврологических отделений 14 поликлиник и 2 стационаров (5-я и 9-я клинические больницы), собранные в течение I кв. 1983 г. (4589 случаев ВН общей продолжительностью 84 342 дня).

В амбулаторно-поликлинических учреждениях удельный вес неврологических заболеваний с ВН составил 4,3% случаев и 7,6% дней от всей заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Такое соотношение свидетельствует о большой продолжительности каждого случая, которая составила 13,1 дня (без учета ВН в стационаре) и была на 77% больше, чем средняя продолжительность 1 случая ВН при других заболеваниях (не неврологического профиля).

Неврологическую помощь в стационаре получил каждый 7-й больной, находившийся на больничном листке (14,7% всех случаев ВН), при этом на долю стационаров пришлось свыше четверти (26,2%) дней. Средняя продолжительность 1 случая только в стационаре составила 24,8 дня и также была значительно большей, чем при других заболеваниях. Таким образом, неврологические заболевания обуславливают весьма существенные потери ВН, снижение их может внести весомый вклад в укрепление трудовых ресурсов страны.

В структуре неврологической заболеваемости наибольший удельный вес имели заболевания ПНС, на долю которых пришлось в амбулаторно-поликлинических учреждениях 76% всех случаев и 71,9% дней ВН, в неврологических стационарах — соответственно 55,5 и 48,1%.

Как уже отмечено, ВН при заболеваниях ПНС отражается в 2 строках формы № 16—04 и 22. В строке 04 среди невертеброгенных заболеваний ПНС мы изучали пояснично-крестцовый радикулит и прочие поражения ПНС. В строке 22 были выделены 4 подгруппы, при этом использована классификация вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний ПНС, разработанная и утвержденная союзной проблемной комиссией «Заболевания периферической нервной системы» [2].

В таблице приведены данные амбулаторно-поликлинических

Анализ временной нетрудоспособности при заболеваниях периферической нервной системы в амбулаторно-поликлинических учреждениях

№ строки формы 16	Болезнь	Удельный вес ко всем неврологическим заболеваниям, %				Продолжительность 1 случая, дни	
		случаев ВН		дней ВН		средний показатель	пределы колебаний
		средний показатель	пределы колебаний	средний показатель	пределы колебаний		
04.1	Пояснично-крестцовый радикулит (невертеброгенный)	17,9	02—70,2	14,9	0,1—56,8	11,0	6—21
04.2	Прочие заболевания ПНС (невертеброгенные)	5,4	08—12,6	4,9	0,7—12,6	12,0	6,5—16,6
22.1	Рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза (люмбаго, люмбагия, люмбашиалгия)	31,3	0,6—59,6	23,4	0,6—52,6	9,9	7,3—32,5
22.2	Корешковые синдромы поясничного остеохондроза (дискогенный пояснично-крестцовый радикулит)	10,1	2,5—23,3	16,7	3,8—30,2	21,7	15,7—32,9
22.3	Рефлекторные синдромы шейного остеохондроза	5,7	1—11	5,7	0,3—9,2	13,3	8—16,1
22.4	Прочие вертеброгенные поражения нервной системы	5,7	1—22,4	6,3	0,6—24,5	14,7	5,2—15,3

учреждений о ВН при различных заболеваниях ПНС. Анализировались удельный вес каждой формы поражений ПНС в случаях и днях ВН по отношению ко всей неврологической заболеваемости с ВН, а также средняя продолжительность 1 случая в различных учреждениях.

Как следует из таблицы, 59,3% случаев и 55,0% дней ВН относятся к поражениям пояснично-крестцового отдела ПНС. Среди всех поражений ПНС заболевания пояснично-крестцового отдела обуславливали более 3/4 случаев и 3/4 дней ВН.

Общепризнано, что в этиологии поражений пояснично-крестцового отдела ПНС основную роль играют вертеброгенные факторы. Невертеброгенный пояснично-крестцовый радикулит встречается редко. При анализе ВН в отдельных лечебно-профилактических учреждениях отмечены значительные колебания соответствующих показателей. Так, невертеброгенный пояснично-крестцовый радикулит составлял в общей структуре неврологической заболеваемости в среднем 17,9% всех случаев и 14,9% дней ВН, однако в различных амбулаторно-поликлинических учреждениях его удельный вес колебался от 0,2 до 70,2% от 0,1 до 56,8% соответственно. Такой широкий диапазон колебаний не мог не отразиться на среднегрупповом показателе, который оказался неадекватно большим, а частота вертеброгенных синдромов поясничного остеохондроза, напротив, — ниже действительной.

Среди вертеброгенных заболеваний ПНС более распространены являются рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия). Удельный вес корешковых синдромов (дискогенный пояснично-крестцовый радикулит) значительно меньше. Соотношение между рефлекторными и корешковыми синдромами поясничного остеохондроза в случаях и днях ВН в целом оказались правильными, но разброс показателей был весьма значительным. Частота рефлекторных синдромов составила в среднем 31,3% в случаях (с колебаниями от 0,6 до 59,6%) и 23,4% в днях (от 0,6 до 52,6%) ВН, а корешковых соответственно 10,1 (от 2,5 до 23,3%) и 16,7% (от 3,8 до 30,2%). Большие колебания частоты указанных синдромов в отдельных лечебно-профилактических учреждениях требуют дальнейшего уточнения среднего показателя. Удельный вес поражений ПНС на шейном уровне был в 10 раз ниже, чем пояснично-крестцового радикулита, но колебания его в различных поликлиниках оказались также существенными.

Особое внимание было обращено на роль вертеброгенных поражений ПНС в формировании строки 22, отражающей ВН при заболеваниях костно-мышечной системы и соединительной ткани. В этой строке помимо неврологических проявлений остеохондроза позвоночника учитываются заболевания терапевтического и хирургического профиля (артриты, полиартриты, деформирующий остеоартроз, бурситы и др.). Как показал проведенный анализ, 76,4% дней ВН в строке 22 приходится на неврологические проявления остеохондроза позвоночника, в то время как терапевтические забо-

левания составили лишь 21,7%, хирургические — 1,0%. Следовательно, в формировании 22 строки главную роль играют вертеброгенные заболевания ПНС. Они являются основной причиной отмеченного в последние годы значительного роста ВН по 22-й строке.

Выявленные нами существенные колебания одних и тех же показателей, характеризующих ВН при отдельных формах поражения ПНС в различных лечебно-профилактических учреждениях, отражают прежде всего ошибки в шифровке больничных листов, связанные с непониманием принципов статистического анализа. Другими причинами неоднородности полученных данных являются неправильный подход к формулировке клинических диагнозов вследствие незнания современной классификации заболеваний ПНС и небрежное оформление диагнозов при выдаче и регистрации больничных листов.

Отсутствие унифицированного подхода к классификации заболеваний ПНС и построению диагнозов не только существенно искажает статистические показатели, но и отрицательно сказывается на тактике ведения больных и прежде всего на продолжительности ВН. При заболеваниях ПНС самая большая длительность ВН в поликлиниках г. Минска (без стационаров) отмечена при вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулитах — в среднем 21,7 дня с колебаниями в отдельных учреждениях от 15,7 до 32,9 дня. Продолжительность одного случая ВН при недискогенных пояснично-крестцовых радикулитах составила в среднем 11 дней (от 6 до 21 дня). Такой же разброс показателей отмечен и при других поражениях ПНС. Столь значительные колебания средней продолжительности одного случая ВН при одних и тех же заболеваниях ПНС требуют пристального внимания. Вместе с тем на среднюю длительность ВН существенное влияние оказывают уровень и объем неврологической помощи.

Проведен анализ ВН в неврологических стационарах. Изучались удельный вес больных, поступающих в неврологические отделения в первые дни заболевания без предшествующей ВН, сроки догоспитального и госпитального лечения, состояние трудоспособности при выписке.

Установлено, что большинство больных с заболеваниями ПНС (67%) госпитализируются после лечения в амбулаторных условиях. Средняя продолжительность ВН до госпитализации при разных формах поражения ПНС составила 12—24,9 дня, максимальной она была у больных с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом. Это свидетельствует о неправильном подходе к определению показаний к госпитализации больных, требующих более раннего стационарирования. При рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза средняя продолжительность ВН до госпитализации составила 17,4 дня, невертеброгенном пояснично-крестцовом радикулите — 16,7, шейном остеохондрозе с неврологическими проявлениями — 15, прочих невертеброгенных заболеваниях ПНС — 11,8, неврологических осложнениях остеохондроза — 15,3 дня.

Средняя продолжительность лечения больных с заболеваниями

ПНС в стационарах была наибольшей при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах — 29,6 дня, что является вполне закономерным. При рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза она составила 25,7 дня, невертеброгенном пояснично-крестцовом радикулите — 19,5, клинических проявлениях шейного остеохондроза — 25 дней, прочих невертеброгенных заболеваниях ПНС — 29,6, неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника — 25,1 дня.

Проведенный анализ показал, что в двух неврологических стационарах, однородных по структуре и объему госпитализации, показатели ВН больных с однотипными заболеваниями ПНС неодинаковы. Так, в первом отделении продолжительность ВН на догоспитальном этапе и в период стационарного лечения оказалась меньше, в среднем на 25—30%, а при отдельных заболеваниях в 2,5—3 раза (болевые синдромы шейного остеохондроза, невертеброгенные заболевания ПНС). Однако удельный вес больных, выписанных с восстановленной трудоспособностью, был выше во втором стационаре — 81,0%, (в первом — 65,6). Следовательно, большая продолжительность ВН в ряде случаев оправдывается оптимальными конечными результатами — восстановлением трудоспособности больных. Выявленные различия статистических показателей, учитывая большую численность наблюдений и однородность стационаров, свидетельствуют о допустимых дефектах в организации неврологической помощи. Основные из них — несвоевременная госпитализация больных с заболеваниями ПНС (в частности, с поражениями пояснично-крестцового отдела), недостаточная интенсификация лечебного процесса, удлиняющая сроки стационарного лечения, и недоучет состояния трудоспособности больных при выписке их из отделений. Структура неврологической заболеваемости во втором стационаре дает основание предположить, что врачи отделения недостаточно владеют принципами современной классификации заболеваний ПНС, утвержденной союзной проблемной комиссией.

Систематический углубленный анализ ВН при заболеваниях нервной системы позволит выработать оптимальные показатели, которые могут быть использованы как в практической деятельности врачей-невропатологов, так и в качестве важнейших критериев оценки работы лечебно-профилактических учреждений. Для выработки таких показателей необходим унифицированный подход всех лечебных учреждений к диагностике заболеваний нервной системы и добросовестное отношение к проведению статистического анализа.

Резюме

Проведен анализ 4589 случаев временной нетрудоспособности при заболеваниях нервной системы по данным 14 поликлиник и 2 неврологических стационаров г. Минска. Неврологическая заболеваемость в амбулаторно-поликлинических учреждениях составила 4,3% всех случаев и 7,6% дней общей заболеваемости с ВН. Среди неврологических заболеваний с ВН в поликлиниках 76% случаев и 71,9% дней ВН, а в стационарах соответственно 55,5 и 48,1% были обусловлены поражениями ПНС. 3/4 всех случаев и дней ВН при патологии ПНС вызвано заболеваниями пояснично-крестцового отдела. Выявлены значительные колебания показателей ВН в разных учреждениях и вскрыты их причины.

Литература

1. Анищенко К. Н., Томашев А. К., Гиткина Л. С. Система информационного обеспечения учреждений и органов здравоохранения данными о временной нетрудоспособности.— *Здравоохран. Белоруссии*, 1982, № 4, с. 38—41.
2. Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы.— *Журн. невропат. и психиатр.*, 1983, № 4, с. 481—486.
3. Барабанова Э. В. Распространенность заболеваний периферической нервной системы на Минском камвольном комбинате.— В кн.: *Периферическая нервная система*. Минск, 1980, вып. 3, с. 78—84.
4. Богородская Л. А. Методические подходы к прогнозированию заболеваний периферической нервной системы в условиях крупного промышленного предприятия.— В кн.: *Периферическая нервная система*. Минск, 1978, вып. 1, с. 39—46.
5. Красникова Е. Я., Беликов В. Г., Любищев С. А. К характеристике заболеваний пояснично-крестцовым радикулитом у работающих на промышленных предприятиях.— В кн.: *Тез. докл. VI съезда невропат. и психиатр. УССР*. Харьков, 1978, с. 101.
6. Красникова Е. Я., Ласко Г. М. Динамика заболеваемости так называемым пояснично-крестцовым радикулитом на Минском автомобильном заводе.— В кн.: *Периферическая нервная система*. Минск, 1980, вып. 3, с. 94—98.
7. Лукачер Г. Я. Экспертиза трудоспособности при пояснично-крестцовом радикулите.— М., 1974.— 152 с.
8. Шогам М. И. Заболеваемость радикулитом с временной нетрудоспособностью и основные пути ее снижения: *Методическое письмо*.— Харьков, 1969.— 11 с.

УДК 616.833-02-07-08:616.379-008.64

Б. В. Дривотинов, М. З. Клебанов

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Одним из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета является периферическая полинейропатия. Ее развитие связывают с патологией обмена [2, 4], диабетической микроангиопатией нервов [1, 6]. Некоторые авторы считают, что полиневритический синдром является не осложнением, а проявлением сахарного диабета [10]. Диабетическая полинейропатия диагностируется у 38—86% больных и существенно влияет на их трудоспособность [3, 7, 9].

Однако клинические особенности этого осложнения у больных инсулинозависимым сахарным диабетом¹ в литературе описаны недостаточно полно и противоречиво [8, 9]. В то же время сахарный диабет у данной категории больных отличается тяжестью и лабильностью течения, склонностью к гипогликемическим реакциям и кетоацидозу, что сказывается на характере осложнений.

С целью изучения клинических особенностей полинейропатии у больных данным типом сахарного диабета нами обследованы 268

¹ Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету (1979 г.), последний классифицируется на инсулинозависимый и инсулинонезависимый.

больных в возрасте от 8 до 29 лет. Легкая форма сахарного диабета отмечена у 16 больных, средняя — у 49, тяжелая — у 203. Давность заболевания от года до 20 лет.

Контрольная группа состояла из 259 больных в возрасте от 45 до 62 лет с инсулинонезависимым сахарным диабетом. Женщин — 145, мужчин — 114. Легкая форма сахарного диабета установлена у 36 больных, средняя — у 84, тяжелая — у 139.

Среди больных инсулинозависимым сахарным диабетом полиневритический синдром диагностирован достоверно реже (103 наблюдения, или 38,4%) по сравнению с контролем (179 наблюдений, или 69,2%; $P < 0,05$).

Из субъективных жалоб у больных исследуемой группы наиболее часто отмечались боли в ногах (36,4%), ощущения стягивания, зябкость — у 27%, чувство жара, ползания мурашек в дистальных отделах конечностей — у 22%. Характерным для полинейропатии являлось усиление болей в покое (особенно ночью) и уменьшение их при ходьбе. Данный признак наблюдался у 68,4% общего числа больных с болевым синдромом.

Объективно у больных обнаруживались нарушения чувствительности в виде болевой гипе- или гиперестезии по полиневритическому типу (у 43,2% больных), вегетативные расстройства в виде гипергидроза ладоней и стоп, трофических изменений ногтей, стертости кожного рисунка пальцев рук (32,4%). Значительно реже наблюдались легкие парезы кистей и стоп (7,8% больных), амиотрофии голени (3,9%).

Зафиксировано снижение сухожильных и периостальных рефлексов. Изолированное снижение карпо-радиального и ахиллова рефлексов было обнаружено у 44,2% больных.

В соответствии с клиническими особенностями выделены следующие формы диабетической полинейропатии: чувствительная, вегетативная, двигательная, смешанная и субъективно-скрытая (арефлекторная) (см. таблицу).

Для чувствительной формы полиневритического синдрома типичны боли в кистях и стопах, чувство ползания мурашек в них, ощущение стягивания в дистальных отделах конечностей преиму-

Распределение больных различными формами полиневритического синдрома в зависимости от типа сахарного диабета

Форма полиневритического синдрома	Инсулинозависимый тип		Инсулинонезависимый тип	
	абсолютное количество	%	абсолютное количество	%
Чувствительная	23	22,3	83	46,4
Вегетативная	12	11,7	34	18,6
Двигательная	4	3,9	11	7,0
Смешанная	18	17,5	28	15,6
Субъективно—скрытая (арефлекторная)	46	44,6	23	12,4
Всего	113	100	159	100

щественно в стопах. Объективно обнаруживалась болевая гипе- или гиперестезия по полиневритическому типу. Чувствительная форма достоверно чаще наблюдалась при инсулинонезависимом типе сахарного диабета (в 46,4% наблюдений), чем при инсулинозависимом (22,3%; $P < 0,05$).

При *вегетативной* форме боли приобретали симпаталгический оттенок. Отмечались разнообразные трофические нарушения в виде сухости кожи, ее истончения, ломкости ногтей, стертости кожного рисунка пальцев. Число больных составило 11,7% в исследуемой группе и 18,6% в контрольной.

Двигательная форма отличалась легкими парезами кистей и стоп, амиотрофиями голеней и встречалась наиболее редко (3,9% в исследуемой и 7,0% в контрольной группах).

При *смешанной* форме обнаруживались признаки поражения различных по характеру волокон: чувствительных, вегетативных, двигательных. Смешанная форма диагностирована у 17,5% больных 1-й группы и у 15,6% 2-й группы.

Субъективно-скрытая форма характеризовалась изолированным снижением ахиллова и карпо-радиального рефлексов и не сопровождалась субъективными проявлениями. Частота этой формы была достоверно выше при инсулинозависимом типе течения заболевания (44,6%), чем при инсулинонезависимом (12,4; $P < 0,05$).

Целесообразность выделения субъективно-скрытой (арефлекторной) формы объясняется, во-первых, тем, что у 96,8% больных данной группы в последующем развился типичный болевой синдром. Во-вторых, эффективность лечения этой формы была значительно выше, чем всех остальных. Так, полный регресс неврологической симптоматики при субъективно-скрытой форме отмечался в 74,6% наблюдений, при чувствительной форме — в 45,2, вегетативной — 37,0, смешанной — 13,2, двигательной — в 3,3%.

Учитывая основные патогенетические моменты развития полинейропатии, ее лечение включало: компенсацию обменных нарушений; средства, улучшающие микроциркуляцию; препараты, активирующие обмен в тканях и улучшающие проводимость; симптоматические средства. Компенсация обмена проводилась по общим принципам лечения сахарного диабета. Из средств, улучшающих микроциркуляцию, широкое распространение получили препараты никотиновой кислоты и ангирина (продектин, пармидин, доксиум). Следует отметить их более выраженный лечебный эффект у больных инсулинонезависимым диабетом (84,6%) по сравнению с эффектом у больных инсулинозависимым типом заболевания (26,2%; $P < 0,02$). Для активизации тканевого обмена и улучшения проводимости целесообразно использование витаминов группы В, фосфрена, прозерина, дибазола в малых дозах. При лечении диабетической полинейропатии высокоэффективны физиотерапевтические методы: электрофорез новокаина, никотиновой кислоты, дибазола, прозерина, диадинамические токи, токи Д'Арсонваля, четырехкамерные ванны, фонофорез анальгина. После уменьшения болевого синдрома целесообразно назначение тепловых процедур: парафиновых,

озокеритовых, грязевых аппликаций, индуктотермии. У больных вегетативной формой полинейропатии с выраженными симпаталгиями эффективно применение электрофореза с обзиданом, ганглероном на поясничные ганглии или прием пахикарпина перорально в течение 10—15 дней. Для лечения двигательной формы назначались дополнительные курсы анаболических стероидов.

У больных субъективно-скрытой формой основное внимание уделялось компенсации обменных нарушений. Для снижения уровня липидов назначали гиполипидемические средства. Их применяли дифференцированно в зависимости от типа гиперлипидемии. При увеличении содержания холестерина использовали линетол, полиспонин; при гипертриглицеридемии — мисклерон, андекалин. Для одновременного снижения уровня холестерина и триглицеридов предпочтение отдавали мисклерону, который назначали прерывистыми курсами по 1,5—2 мес 2—3 раза в год. Широко применяли также метионин и липамид.

Таким образом, у больных инсулинозависимым сахарным диабетом в отличие от больных инсулинонезависимым типом заболевания диабетическая полинейропатия встречается реже и в большинстве случаев характеризуется отсутствием болевого синдрома. Данный факт обусловлен рядом причин: большими адаптационными возможностями нервной системы лиц молодого возраста к обменным нарушениям, в частности высокой способностью к регенерации миелиновых оболочек, их большим количеством в периферических нервах [5, 7]. Высокая эффективность препаратов никотиновой кислоты и ангирина у больных инсулинонезависимым типом сахарного диабета объясняется значительной ролью сосудистых расстройств в патогенезе полиневритического синдрома при данном типе заболевания.

Резюме

На основании изучения 268 наблюдений диабетической полинейропатии установлено различие в частоте, клинике, лечении указанного осложнения у больных с различными типами сахарного диабета. Предложено выделять субъективно-скрытую (арефлекторную) форму диабетической полинейропатии.

Литература

1. **Абрамова А. А.** Диабетическая ангиопатия: Патоморфологические данные.— Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1964, № 5, с. 20—24.
2. **Гельман Г. Т.** Клиника и некоторые вопросы патогенеза полиневритов у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Минск, 1967.— 15 с.
3. **Маримьян Л. С.** Трудоспособность и трудоустройство больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1966.— 20 с.
4. **Мехтиева З. Х.** Изменения нервной системы при сахарном диабете.— Баку, 1973.— 143 с.
5. Многотомное руководство по патологической анатомии.— М., 1962, т. 2.— 782 с.
6. **Прихожан В. М.** К патогенезу поражений нервной системы при сахарном диабете.— Пробл. эндокринологии, 1968, № 2, с. 14—18.
7. **Прихожан В. М.** Поражение нервной системы при сахарном диабете.— М., 1981.— 296 с.

8. Свиридова Л. П. Изменения нервной системы при сахарном диабете у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1975.— 21 с.
 9. Соскин Л. С. О поражении нервов и сосудов конечностей при сахарном диабете.— Клин. мед., 1964, № 2, с. 116—121.
 10. Ellenberg M. Current status of diabetic neuropathy.— Metabolism, 1973, vol. 22, p. 657—662.

УДК 616.833.5:612.015.3-07:621.38

Б. В. Дривотинов, Т. К. Позняк, Я. А. Лупьян

**ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
 ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И РАСЧЕТ ВЕРОЯТНОСТИ
 ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Ранее нами предложена таблица для количественной оценки тяжести неврологических проявлений поясничного остеохондроза (НППО), в которой за критерий тяжести была принята вероятность оперативного вмешательства [3—5].

В настоящей работе представлен усовершенствованный вариант таблицы, полученный на значительно более обширном материале.

Исходной информацией для ее построения служили частоты встречаемости 17 общепользуемых субъективных и объективных неврологических признаков в двух группах больных НППО, направленных на стационарное лечение. В первую группу включено 210 человек, лечившихся консервативно, во вторую — 530 человек, подвергшихся из-за тяжести заболевания операции.

С помощью методики Генкина — Гублера [1, 2] были рассчитаны прогностические коэффициенты для каждой градации 17 признаков (см. таблицу). Коэффициенты представляют собой десятичные логарифмы так называемого отношения правдоподобия (частного от деления частот встречаемости градации в сравниваемых группах), умноженные на десять и округленные до целых. Оценки со знаком «—» означают, что данная градация признака чаще встретилась в 1-й группе, со знаком «+» — во 2-й группе. Кроме того, в таблицу включен постоянный прогностический коэффициент (константа) —15. Он вычислен исходя из величины априорной (т. е. известной из клинической практики) вероятности оперативного вмешательства, составляющей, по нашим данным, примерно 3% ($10 \lg \frac{3\%}{100\% - 3\%} \approx -15$). Все расчеты проводились на ЭВМ ЕС 1022 по программе П. Л. Школьниковой и Я. А. Лупьяна [6].

Порядок пользования таблицей следующий. Необходимо суммировать коэффициенты, соответствующие признакам, выявленным у больного. Чем больше сумма, тем тяжелее заболевание (обострение) и вероятнее оперативное лечение. Сумма, равная или превышающая 13, указывает на целесообразность операции, равная или меньше — 13 — на ее нецелесообразность. Если сумма коэффициентов меньше 13, но больше — 13, то прогноз неопределенный:

имеющейся информации недостаточно для решения вопроса об оперативном лечении с выбранным уровнем надежности (за допустимый уровень ошибки принято значение $P=0,05$). Если неопределенный прогноз неприемлем, а дополнительной информации нет, то за пороговое число можно принять нуль, хотя в этом случае надежность прогноза снижается до $P=0,5$. Сумма коэффициентов меньше нуля говорит в пользу консервативного лечения, больше нуля — оперативного.

Используя количественную оценку НППО, можно принять следующие критерии тяжести обострения: сумма равна или мень-

Коэффициенты для расчета тяжести НППО и вероятности оперативного вмешательства

1. Интенсивность боли	10. Корешковая гипестезия
а) нет (исчезла в ходе лечения) —7	а) нет —5
б) слабая —9	б) есть 1
в) умеренная —3	11. Симптом Ласега
г) выраженная 3	а) нет или слабо выражен —5
д) резко выраженная 7	б) умеренно выражен (угол больше 45°) —2
2. Симметричность боли (или неврологических нарушений)	в) резко выражен (угол меньше 45°) 4
а) 1-сторонняя —1	12. Дисфункция тазовых органов
б) 2-сторонняя 6	а) нет —1
3. Локализация боли	б) преходящая 5
а) только в пояснице —5	в) стойкая 15
б) в пояснице и ноге 0	13. Поражение корешков
в) только в ноге 1	а) нет —13
4. Рецидивы за последние 3 года	б) только L_4 —4
а) не участились —2	в) только L_5 2
б) участились 8	г) только S_1 2
5. Длительность данного рецидива, мес	д) бирадикулярный синдром 3
а) до 2-х нед —7	е) полирадикулярный синдром 12
б) до 1 —6	14. Напряжение поясничных мышц
в) до 2 —5	а) нет —4
г) до 3 —1	б) умеренное —2
д) до 4 2	в) выраженное 3
е) более 4 6	15. Сколиоз
6. Гипотрофия мышц бедра и голени	а) нет —3
а) нет 0	б) умеренный —2
б) есть 3	в) выраженный 7
7. Парез стопы	16. Кифоз
а) нет —1	а) нет 0
б) есть 5	б) умеренный 7
8. Коленный рефлекс	в) выраженный 12
а) нормальный 0	17. Паравертебральная болезненность
б) повышен 7	а) нет 0
в) снижен 1	б) есть 1
г) отсутствует 2	18. Константа —15
9. Ахиллов рефлекс	
а) нормальный —2	
б) повышен 0	
в) снижен 2	
г) отсутствует 1	

ше —13 — легкое, от —12 до +12 — среднее, равна или свыше 13 — тяжелое.

Приводим пример использования таблицы.

Больная З., поступила в 1-е неврологическое отделение 5-й клинической больницы 18.11.82 г. в связи с обострением дискогенного радикулита L₅, обусловленного остеохондрозом L_{IV-V}. У больной выявлены следующие признаки (в порядке их расположения в таблице): умеренная боль в пояснице и ноге (1в, 2а, 3б), за последние годы участились рецидивы заболевания (4б), длительность последнего обострения — три недели (5б), гипотрофии мышц голени и бедра нет (6а), пареза стопы нет (7а), сухожильные рефлексы без патологии (8а, 9а), гипестезия в зоне иннервации L₅ корешка (10б), симптом Ласега умеренно выражен (11б), дисфункции тазовых органов нет (12а), имеется поражение L₅ корешка (13в), умеренное напряжение поясничных мышц (14б), умеренный сколиоз (15б), кифоза нет (16а), паравертебральная болезненность есть (17б).

По таблице отыскиваем прогностические коэффициенты, соответствующие выявленным у больного признакам, и суммируем их с учетом знака.

Выявленный признак	Коэффициент	Выявленный признак	Коэффициент
1в	—3	11б	—2
2а	—1	12а	—1
3б	0	13в	2
4б	8	14б	—2
5б	—6	15б	—2
6а	0	16а	0
7а	—1	17б	0
8а	0	Константа	—15
9а	—2		Σ= —24
10б	1		

Поскольку сумма коэффициентов (—24) меньше порогового числа —13, то оперативное вмешательство нецелесообразно. Обострение заболевания может быть расценено как легкое.

Результаты ретроспективной проверки таблицы на 740 клинических наблюдениях из состава обучающей выборки показали, что альтернативный прогноз (оперирован или неоперирован) оказался правильным у 565 (76,4%) больных, ошибочным — у 44 (5,9%), неопределенным — у 131 (17,7%). Без учета зоны неопределенности, т. е. с порогом нуль, прогноз оказался правильным у 631 (85,3%) больных, ошибочным — у 109 (14,7%).

При проверке таблицы на экзаменационной выборке, состоявшей из 30 оперированных и 70 неоперированных, выяснилось, что точность прогноза существенно не изменилась ($P > 0,05$).

Таким образом, с помощью приведенной прогностической таблицы можно дать индивидуальную количественную оценку тяжести патологического процесса и вычислить вероятность оперативного вмешательства. Эта оценка менее субъективна, чем традиционная словесно-описательная, позволяет отразить индивидуальные особенности заболевания, следить за динамикой патологического процесса и результатами лечения, а также сравнивать эффективность различных лечебных мероприятий.

Резюме

Представлен усовершенствованный вариант вычислительной таблицы, предназначенной для количественной оценки тяжести неврологических проявлений поясничного остеохондроза. За критерий тяжести принята вероятность оперативного вмешательства. Ретроспективная проверка предлагаемой вычислительной таблицы на 560 оперированных и 280 неоперированных больных показала ее адекватность.

Литература

1. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.— Л., 1978.— 294 с.
2. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л., 1973.— 141 с.
3. Дривотинов Б. В., Лупьян Я. А., Позняк Т. К. Оценка тяжести корешковой стадии поясничного остеохондроза с помощью ЭВМ.— Здравоохран. Белоруссии, 1980, № 4, с. 21—23.
4. Лупьян Я. А., Любищев С. А. Использование математической оценки тяжести обострений дискогенного пояснично-крестцового радикулита для контроля за эффективностью лечения и прогнозирования трудоспособности.— Периферическая нервная система. Минск, 1981, вып. 4, с. 106—111.
5. Лупьян Я. А., Позняк Т. К. Количественная оценка тяжести неврологических нарушений при поясничном остеохондрозе.— В кн.: Матер. II съезда невропат. и психиатр. Белоруссии. Минск, 1980, с. 78—80.
6. Школьников П. Л., Лупьян Я. А. Построение и проверка эффективности дифференциально-диагностических (прогностических) таблиц Генкина—Гублера с анализом достоверности различия признаков в группах: Программа для ЕС ЭВМ.— Центр информ. фонд алгоритмов и программ ГосФАП, № П005273, 1982.— 34 с.

УДК 616.711.1-07:615.825.6

*В. К. Забаровский, Г. А. Иваничев,
Г. К. Недзьведь, В. В. Руцкий, А. Я. Попелянский*

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С НЕКОТОРЫМИ РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Мануальная медицина (мануальная терапия) находит основное применение в реабилитации больных с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы. Исходной позицией мануальной терапии служит артрогенная концепция патологии позвоночника — обратимого ограничения так называемой суставной игры вследствие блокирования суставов [2, 3]. Под суставной игрой подразумевают те движения, которые больной не может совершить сам, но они являются предпосылкой для восстановления активных движений. Разрешение этой патологической ситуации является конечной целью мануальной терапии.

Многие больные, особенно женщины, с болями в пояснично-крестцовом отделе и крестце не находят «своего врача» — они попеременно становятся пациентами невропатологов, ортопедов,

гинекологов или урологов. Назначаемое им медикаментозное и физиотерапевтическое лечение во многих случаях оказывается малоэффективным. В то же время таким больным достаточно несколько мануальных приемов, чтобы избавиться их от болезненных ощущений.

В настоящем сообщении приведены результаты мануальной терапии больных с некоторыми рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза, в частности люмбо-сакрального перехода и крестцово-подвздошного сочленения. В диагностике мы пользовались общепринятыми приемами нейроортопедии [1], включая обзорную спондилографию поясничного отдела позвоночника и таза. Применялись также приемы, используемые в мануальной медицине для оценки функционального состояния суставов этой локализации и состояния мышечно-связочного аппарата [3, 5, 6]. Под наблюдением находилось 75 больных (57 женщины и 18 мужчин). Женщин в возрасте до 20 лет — 1, от 21 до 30 лет — 7, от 30 до 40 — 25, от 41 до 50 — 18, от 51 до 60 лет — 6 больных. Мужчин: от 21 до 30 лет — 1, от 32 до 40 — 8, от 41 до 50 — 5, от 51 до 60 лет — 4 больных.

В результате субъективного и объективного исследования выделены 3 группы больных по степени тяжести клинических проявлений. *Легкая* — болевые ощущения непостоянны, возникновение и усиление их связано со статической нагрузкой, проходят без каких-либо лечебных вмешательств, но легко возникают при повторении нагрузок; объективно: минимальные мышечно-тонические реакции, ограничение суставной игры обнаруживается только при сравнении с другой стороной. *Средняя* — болевые проявления постоянны, усиливаются при статической нагрузке, выраженные мышечно-тонические реакции, отчетливо выявляется ограничение суставной игры. *Тяжелая* — значительные спонтанные боли, требующие приема анальгетиков; имеется патологическая установка конечности, грубые мышечно-тонические реакции, значительное ограничение суставной игры. Признаков выпадения функции корешков у больных не выявлено. Соответствующие сводные данные приведены в табл. 1.

Итак, наиболее частая патология среди больных, отобранных для мануальной терапии, — блокада крестцово-подвздошного сочленения и пояснично-крестцового перехода. Клинические проявления были преимущественно легкой и средней степени тяжести. Больные с более тяжелой патологией получали дифференцированное патогенетическое лечение в условиях стационара.

Анализ факторов, способствующих суставным блокадам и мышечно-тоническим синдромам, представлен в табл. 2. При блокадах суставных структур основными этиологическими факторами выступают поясничный остеохондроз и травмы, при мышечно-тонических синдромах (синдромы тазового дна, Обера, Тревелл) определяющим являлось сочетание поясничного остеохондроза с заболеваниями органов малого таза. Мануальная терапия проводилась согласно методическим рекомендациям, приведенным в монографии К. Lewit [3]. В лечении больных с блокадой крестцово-подвздош-

ного сочленения и пояснично-крестцового перехода широко пользовались ритмической мобилизацией по Stoddard [5]. При мышечно-тонических синдромах предпочтение отдавали методике постизометрической релаксации мышц [4].

В ряде случаев мануальную терапию сочетали с электрофорезом новокаина на пораженную область. *Эффект лечения* оценивался следующим образом: *хороший* — отсутствие спонтанных болей, патологических мышечно-тонических проявлений, восстановление суставной игры, стойкость результатов в течение 3 мес; *удовлетворительный* — спонтанные боли появляются при статических нагрузках, мышечно-тонические реакции отсутствуют, суставная игра

Таблица 1

Распределение больных по степени тяжести клинических проявлений при рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза

Синдром	Количество больных	Степень тяжести		
		легкая	средняя	тяжелая
Блокада крестцово-подвздошного сочленения	35	11	17	7
Блокада пояснично-крестцового перехода	16	5	9	2
Синдром грушевидной мышцы	8	3	5	—
Синдром тазового дна (кокцигодиния)	9	2	5	2
Синдром Обера (мышцы, натягивающей широкую фасцию)	4	3	1	—
Синдром Тревелл (приводящих мышц бедра)	3	1	2	—
Всего	75	25	39	11

Таблица 2

Распределение больных по основным патогенетическим факторам

Синдром	Поясничный остеохондроз	Травма	Заболевание органов малого таза	Аномалия развития	Другой фактор
Блокада крестцово-подвздошного сочленения	6	26	1	2	—
Блокада пояснично-крестцового перехода	12	—	—	3	1
Синдром грушевидной мышцы	3	—	5	—	—
Синдром тазового дна (кокцигодиния)	2	—	7	—	—
Синдром Обера (мышцы, натягивающей широкую фасцию)	2	2	—	—	—
Синдром Тревелл (приводящих мышц бедра)	—	1	2	—	—

восстановлена, стойкость эффекта — менее 2 мес; *неудовлетворительный* — те же критерии, но положительный эффект удерживается лишь до следующего сеанса мануальной терапии.

В табл. 3 приведено среднее количество сеансов мануальной терапии, необходимых для достижения хорошего и удовлетворительного результатов. Из таблицы видно, что хороший эффект в большем числе случаев достигнут при применении мануальной терапии у больных с блокадой крестцово-подвздошного сочленения,

Таблица 3

Анализ эффективности мануальной терапии

Синдром	Количество больных	Эффект лечения			
		хороший		удовлетворительный	
		количество сеансов	количество больных	количество сеансов	количество больных
Блокада крестцово-подвздошного сочленения	35	5	29	6	6
Блокада пояснично-крестцового перехода	16	6	8	7	8
Синдром грушевидной мышцы	8	4	7	5	1
Синдром тазового дна (кокцигодиния)	9	6	6	7	3
Синдром Обера (мышцы, натягивающей широкую фасцию)	4	2	4	—	—
Синдром Тревелл (приводящих мышц бедра)	3	4	3	—	—

при синдроме грушевидной мышцы, синдромах Обера и Тревелл; менее выражен эффект при блокадах пояснично-крестцового перехода.

Таким образом, мануальная терапия является эффективным и экономичным способом лечения больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза легкой и средней степени выраженности. Она может использоваться как на этапе реабилитации, так и для профилактики клинических проявлений поясничного остеохондроза у лиц, испытывающих длительные статические нагрузки.

К абсолютным противопоказаниям применения мануальной терапии относят опухоли, воспалительные заболевания позвоночника, переломы позвонков; к относительным — остеопороз тел позвонков, аномалии развития позвоночника, гипермобильность и нестабильность в позвоночном сегменте, нарушение спинального кровообращения, резко выраженный болевой синдром и грубый фиксированный гипертонус мышц.

Резюме

Мануальная терапия (ритмическая мобилизация, постизометрическая релаксация и деблокирование) проведена 75 больным с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, с нарушенной функцией пояснично-крестцового и крестцово-подвздошного отделов. Получен положительный эффект при некоторых рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза.

Литература

1. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза.— Казань, 1974.— 86 с.
2. Kos J., Wolw J. Die «Menisci» der Zwischenwirbelgelenke und ihre mögliche Rolle bei Wirbelblockierung.— *Manuelle Medizin*, 1972, N 10, p. 105—114.
3. Lewit K. Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation.— Leipzig, 1977.— 143 p.
4. Mitchell F., Moran P., Pruzzo N. An Evaluation of Osteopathic Muscle Energy Procedures.— Valley Park, 1979.— 34 p.
5. Stoddard A. Manual of osteopathic technique.— London, 1959.— 297 p.
6. Travell J. The Adductor Longus Syndrome.— *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1950, vol. 26, p. 284—286.

УДК 616.833-001-07-089

*Э. И. Злотник, Е. А. Короткевич,
М. В. Павловец, А. Ф. Смянович*

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Нередко квалифицированная нейрохирургическая помощь больным с травматическими повреждениями периферических нервов конечностей оказывается в поздние сроки. Выполняется она для исправления дефектов лечения по месту первичного обращения пострадавших в общепрофильные лечебные учреждения, возможности которых пока не позволяют провести на должном уровне диагностику, хирургическое и восстановительное лечение. Длительно недиагностированные повреждения нервов обуславливают обращение больных к нейрохирургу спустя 3—6 мес и даже год после травмы. Возникающие в поврежденном нервном стволе, денервированной мышце дегенеративные и фиброзные изменения прогрессируют с течением времени, значительно ухудшая возможность восстановления функции нерва после операции, выполненной через несколько месяцев, и делая ее практически безэффективной через 14—16 мес [1, 10, 11]. Многообразие механизмов повреждения нервов и разная их глубина требуют индивидуального подхода в выборе метода оперативного вмешательства после предварительного комплексного обследования функций травмированного нерва. Поздние операции на нервах конечностей, как и диагностика повреждений, имеют особенности, без учета которых трудно надеяться на восстановление утраченных функций.

Методы исследований. Среди 568 больных, оперированных с 1950 по 1982 г. в нейрохирургическом отделе института по поводу травматических повреждений магистральных нервов конечностей, большинство (434 больных — 78%) подвергнуто хирургическому вмешательству спустя более 1 мес после травмы, причем через 1—3 мес оперировано 142 (26%), более 3 мес — 292 (52%) пострадавших.

У 257 оперированных был полный анатомический разрыв нерва. Частичные повреждения и боковые невротомы отмечены у 29 больных. Закрытые повреждения нервов имели место у 80 человек в результате перелома кости, тракции, сдавления или ушиба конечности. Лучевой нерв (28 оперированных) травмировался вследствие сдавления, ушиба или надрыва его в спиральном канале плечевой кости при переломе последней; малоберцовый нерв (21 человек) — при переломе одноименной кости, ударе по латеральной поверхности коленного сустава, резкой абдукции голени, сопровождавшейся обычно разрывом наружной связки коленного сустава и тракцией фиксированного в этой зоне нерва; локтевой нерв (13 больных) — в результате переломов локтевого отростка и надмыщелков плечевой кости, осложнившихся перiarтритом, фиброзом ложа нерва и его тензией при сгибании предплечья. В результате переломов костей оперировано также 7 травмированных срединных, 6 большеберцовых и 5 седалищных нервов. 58 больных оперированы повторно из-за отсутствия признаков восстановления функции нервов спустя 3—9 мес после хирургических вмешательств, выполненных в различных стационарах республики. Совместно с сотрудниками лабораторий клинической диагностики, физиотерапии и курортологии для определения показаний к операции на нерве исследовали его двигательную, чувствительную, секреторную, вазомоторную и трофическую функции.

При изучении двигательной функции нервов помимо клинической оценки объема движений, силы и мышечного тонуса [2] определяли электровозбудимость нервов и мышц на аппарате УЭИ-1, а также регистрировали вызванные мышечные потенциалы (М-ответ) на электромиографах «Медикор» и «Диза». Чувствительную функцию нервов оценивали при раздражении участков кожи инъекционной иглой и по ощущениям вибрации частотой 125 и 250 Гц, подаваемых с аудиометра АК-68. Потоотделение определяли 1%-ным раствором нингидрина в ацетоне по интенсивности окраски отпечатков секрета потовых желез кожи ладоней и подошв на хроматографической бумаге. Сосудодвигательные расстройства объективизировали методом тепловизионной термографии на тепловизоре ТВ-03.

Диагностика. Двигательные нарушения при травме нерва проявлялись параличами и парезами денервированных мышц. Однако приходилось учитывать, что в позднем периоде травмы нерва включаются компенсаторные механизмы его повреждения в виде аксонального ветвления гипертрофирующихся нейронов, нейротропного влияния сохраненных аксонов и врастания нервных окончаний в денервированные ткани из соседних нервов [10, 11]. Картину денер-

вации ступенчатые заместительные движения мышц-синергистов и включение вспомогательной мускулатуры. Поэтому мы прибегали к электрофизиологическим исследованиям: классической электродиагностике и электромиографии.

Классическая электродиагностика в позднем периоде травмы нерва была более информативна, чем в остром, поскольку в этот период завершается валлеровская дегенерация и выявляется реакция перерождения мышц [1]. При неполном нарушении проводимости нерва более 1 мес после травмы сохранялась возбудимость мышц на постоянный и тетанизирующий токи при их ослабленном сокращении и измененной формуле полярного раздражения. Через 6—12 мес информативность исследования возрастала, так как выявлялся патологический характер возбуждения мышц в виде их червеобразного сокращения на постоянный ток. Полное же нарушение проводимости нерва отмечалось не только при его анатомическом разрыве, но и при ушибе, сдавлении и частичном повреждении. Наш опыт показал, что этот метод исследования при закрытом повреждении нервов обычно не позволял судить о глубине их повреждения и свидетельствовал больше о состоянии мышц, которые так или иначе с течением времени в силу денервации подвергались атрофии и фиброзу.

В период 1—6 мес при полном нарушении проводимости нерва регистрировалась на электромиограмме (ЭМГ) в покое денервационная активность в виде фибрилляционных и острых положительных потенциалов, постепенно угасающих и исчезающих к концу года по мере мышечной дегенерации. При попытке произвольного сокращения мышц отмечалось биоэлектрическое молчание, М-ответ не вызывался. Синдром частичного нарушения нервной проводимости проявлялся на ЭМГ умеренно выраженной активностью мышечного покоя, сменявшейся во время мышечного сокращения биопотенциалами сниженной амплитуды. При одинаковой клинической картине полного нарушения функций нерва по форме, амплитуде вызванных мышечных биопотенциалов и скорости распространения возбуждения по моторным нервным волокнам судили о глубине нарушения проводимости нерва. Однако наличие вызванных потенциалов при отсутствии клинически определяемой функции нерва не всегда заставляло нас отказываться от ревизии нерва на операции, так как сниженная биоэлектрическая активность наблюдалась при грубых внутривольных фиброзных изменениях нерва с сохранением его единичных пучков. Поскольку электромиографические показатели при регенерации нервов (уменьшение фибрилляционных потенциалов и появление типичных разрядов моторных единиц) отмечались на 1—2 мес раньше клинических, то при их появлении отказ от ревизии нерва был вполне обоснованным.

Нарушения чувствительности в позднем периоде уменьшаются с течением времени за счет прорастающих волокон из соседних нервов [1, 10]. При оценке чувствительных нарушений мы учитывали также возможность индивидуальных различий кожной иннер-

вазии. Особенно это характерно для зон кожной иннервации лучевого нерва на тыле кисти и поверхностного малоберцового нерва на тыле стопы.

Диагностику повреждений дополняли исследованием вибрационной чувствительности, которая в зоне денервации нарушалась. В последней в зависимости от глубины повреждения нерва отмечали повышение вибрационной чувствительности или ее полное отсутствие. Причем через несколько месяцев после травмы эти нарушения выявлялись более четко.

Нарушение потоотделения происходило в денервированных участках кожи при поражении вегетативных волокон срединного, локтевого и большеберцового нервов. После прижатия ладони или стопы больного к фильтровальной бумаге последнюю опрыскивали раствором нингидрида и помещали в термостат, где происходило окрашивание участков потоотделения в малиновый цвет. Неокрашенные участки контактных отпечатков кожи соответствовали зонам нарушения чувствительной иннервации. При восстановлении чувствительности параллельно усиливалось в тех же зонах и потоотделение.

Сосудодвигательные расстройства возникали примерно в тех же границах, что и нарушения чувствительности и потоотделения. Однако в 30% случаев они выходили за пределы денервации или, наоборот, сужались, что объясняют особенностями иннервации [9, 10]. Поскольку с течением времени в силу возникающего стаза крови в расширенных капиллярах денервированных участков кожи «горячая» фаза сосудодвигательных расстройств сменялась «холодной», инфракрасное излучение кожи уменьшалось. В автономных зонах иннервации пораженного нерва отмечалось обычно резкое снижение свечения по мере выраженности трофических расстройств преимущественно при повреждении срединного и седалищного нервов.

Хирургическое лечение. Доступ к нервам имеет большое значение в исходе оперативного вмешательства, поскольку неадекватный разрез способен увеличить рубцовые изменения в окружающих нерв тканях. Некоторые авторы предпочитают внепроекционные подходы, позволяющие избежать в дальнейшем рубцовых сращений нерва с кожей, особенно при его поверхностном расположении [1, 9]. Поскольку во время операций предпочтительно обнажать нервы сначала в неизмененных тканях и только затем продвигаться к рубцам на месте ранения (что облегчает поиск и уменьшает риск ранения питающих его сосудов), классические окольные доступы, по нашему мнению, не всегда обеспечивают выделение нерва на большом его протяжении. К тому же раневой рубец над нервом бывает спаян с его оболочкой и травмирует нерв. Поэтому мы стремились иссекать рубец, затем расширять подход к нерву угловыми или волнообразными разрезами в необходимых направлениях в зависимости от кровоснабжения кожи и ее складчатости в области суставов.

Операции на нервах конечностей в позднем периоде их травма-

тических повреждений выполняли с учетом уровня повреждения, его глубины (по данным диагностики) и сроков, прошедших с момента травмы.

При анатомической целостности нервов производили тщательный осмотр через бинокулярную лупу или операционный микроскоп, осторожную пальпацию для определения внутривольных уплотнений и деформаций. Раздражали нервный ствол дистальнее и проксимальнее уровня возможного повреждения биполярным электродом и регистрировали М-ответы с соответствующих мышц. Наконец, подэпинеурально вводили физиологический раствор, равномерное распространение которого под оболочкой нервного ствола свидетельствовало об отсутствии невротомы или рубца на его поверхности. Только после этого принимали решение о рассечении нерва. В большинстве случаев место ушиба или сдавления было представлено внутривольной невротомой или рубцом, что заставляло прибегать к иссечению последних и после освежения отрезков нерва выполнять нейрорафию или трансплантацию. Порой весьма сложно решиться на диагностическое рассечение нервного ствола, поскольку утолщенный и уплотненный его вид не исключает с течением времени восстановление функции [1, 10]. Однако современные возможности электрофизиологических исследований, применение микрохирургической техники позволили значительно расширить показания для эксплорации нерва. К тому же хроническое сдавление нервных стволов, с течением времени приводящее к облитерации внутривольных сосудов, коллагенизации и фиброзу перерождению [9, 10], по нашему мнению, следует устранить как можно раньше и свести к минимуму (до 3 мес) период оправданного выжидания [1] спонтанного восстановления функции.

Частичное повреждение нервов в позднем периоде травмы более четко клинически и электрофизиологически дифференцируется от полного повреждения. Это облегчало решение эксплорации частично поврежденного нерва. На операции выявляли боковые невротомы и рубцы, расположенные снаружи. При наличии грубых функциональных нарушений пересекали нервный ствол, если больше половины его диаметра было вовлечено в рубец или заполнено невротомой, после чего производили шов нерва. Такой же тактики придерживаются и другие авторы [1, 6, 9]. При частичном шве сохранившаяся часть нерва изгибается дугой, незащищенные его поверхности подвергаются рубцеванию и вовлекаются в спайки с окружающими тканями. Поэтому на месте иссеченной части нервного ствола целесообразнее помещать трансплантат кожного нерва [8, 9]. Частичное анатомическое перерождение участков нервов отмечалось в большинстве случаев при их реэксплорации по причине отсутствия клинических и электрофизиологических признаков восстановления функции в течение соответствующего для регенерации нерва времени с учетом уровня повреждения и средней скорости роста его волокон. Однако поскольку повторный шов или пластика нерва значительно удлиняют регенеративный процесс, ухудшающийся по мере нарастания дегенерации и фиброза денервирован-

ных мышц, вопрос о сроках выжидания остается открытым [7, 10]. Мы стремились сократить сроки выжидания при отсутствии признаков регенерации до 3—8 мес в зависимости от уровня травмы.

Анатомический разрыв нервов имел место у большинства больных, поздние операции которым выполнены обычно в случаях долго не диагностированных ранее повреждений или исправления дефектов операций (не сшиты нервы, шов нерва с сухожилием, неправильное сопоставление отрезков нервов). Здесь выбор метода хирургического вмешательства определялся протяженностью участков перерождения центрального и периферического отрезков нерва и возможностью их сопоставления.

В позднем периоде освежение нерва приводило к диастазу. Образовавшиеся рубцы и спайки с окружающими тканями увеличивали дефект нерва, оттягивая и фиксируя его разорвавшиеся отрезки. При мобилизации последних в пределах до 5—7 см использовали бинокулярную лупу и микрохирургический инструментарий, чтобы максимально сохранять подходящие к нерву из окружающих тканей сосуды. Вынужденную их коагуляцию проводили как можно дальше от нерва, проксимальнее деления артерий на восходящую и нисходящую ветви, с целью сохранения кровоснабжения за счет продольных сосудистых анастомозов. Во многих случаях из-за большого диастаза прибегали к незначительному подтягиванию отрезков. Однако известно, что вытяжение последних при внешней анатомической целостности вызывает разрыв эпиневрия и аксонов, внутривольные кровоизлияния, образование микроневром и рубцов [10]. Устранять значительные диастазы (до 5—7 см) позволяет временное разгрузочное положение конечности, однако последующее (через 18—25 дней) придание ей физиологического положения вызывает натяжение линии шва, прорезывание швов и даже расхождение отрезков нервов. Все указанные неблагоприятные отрицательные моменты позднего периода травмы нервов значительно осложняли адекватное сопоставление поврежденного нерва и создавали технические трудности операций, обычно отсутствовавшие при первичных и ранних отсроченных вмешательствах. Позднее поступление больных в нейрохирургический стационар менее благоприятно отражалось на результатах лечения (см. таблицу). Обследовано 150 оперированных через 2—25 лет. Методика клинической оценки отдаленных результатов описана нами ранее [2].

Результаты хирургического лечения больных с травматическими повреждениями нервов в разные сроки операций (в %)

Результат	Срок операции				
	до 1 мес	1—3 мес	4—7 мес	7—12 мес	более года
Хороший	17—71	34—59	18—49	8—40	3—25
Посредственный	4—18	16—27	11—31	7—35	4—33
Неудовлетворительный	3—11	8—14	7—20	5—25	5—42

Несмотря на то что шву отдельных пучков или их групп многие авторы отдают предпочтение [3—6], последний, как показал наш опыт, удается выполнить без нарушения кровоснабжения нерва за счет его широкой мобилизации и без натяжения лишь в остром или подостром периоде травмы. Современные технические возможности не позволяют сшивать все пучки, которых в нервах содержится до нескольких десятков. Более того, в отдаленном периоде травмы соединение пучков после освежения нервов в пределах даже 1 см исключает адекватную регенерацию аксонов в соответствующие им эндоневральные влагалища периферического отрезка, поскольку топика нервных волокон в пучках меняется в пределах нескольких миллиметров [10]. Собирающие же мелких пучков в группы в значительной мере произвольно и сопряжено с травмированием внутренних структур нервного ствола. По этим причинам мы выполнили межфасцикулярный шов лишь у 8 больных.

Эпинеуральный шов нерва выполняется достаточно быстро, атравматичен по отношению к пучкам (фасцикулам) и внутривенным сосудам, позволяет соединить отрезки нерва под умеренным натяжением, не оставляя при этом в пределах нервного ствола большого количества шовного (инородного) материала. Поэтому эпинеуральный шов в позднем периоде травмы был для нас операцией выбора из-за невозможности соединить отрезки нерва без натяжения при многочисленности и нечеткой локализованности мелких фасцикул на срезах, что не позволяло объединять их в группы для межфасцикулярного шва.

В позднем периоде травмы нерва нередко диастаз не позволяет выполнить шов нерва, в связи с чем прибегают к свободной пересадке нервных аутооттрансплантатов из отрезков кожных нервов (обычно скрытого и икроножного) с резекцией прилегающего к швам эпинеурия для предотвращения рубцевания и облегчения прошивания нервных пучков [5, 8]. При таких операциях подбор сопоставляемых через трансплантаты пучков производится субъективно по их размерам и положению на срезах нервных отрезков. Некоторую помощь оказывают атласы хода фуникул, составленные, однако, по усредненным данным анатомических срезов нервов, фуникулярное строение которых чрезвычайно изменчиво [10]. Идентификация преимущественно двигательных и чувствительных пучков отрезков поврежденного нерва может быть использована лишь в остром периоде травмы до начала развития в последнем процессов валлеровской дегенерации и рубцевания. Кроме того, технически невозможно вовлечь в адекватную регенерацию большую часть нервных волокон [1, 9]. Так, десятки пучков нервных стволов лучшие хирурги соединяют лишь несколькими отрезками аутооттрансплантата из кожного нерва [8]. Операции аутооттрансплантации скрытого нерва голени в дефекты нервов сделаны нами у 9 больных.

У 17 больных в позднем периоде травмы нерва ввиду значительного диастаза отрезков седалищного, малоберцового, лучевого, срединного и локтевого нервов (от 3 до 9 см) в дефект последних

пересажены аллотрансплантаты трупных нервов, подвергнутых с целью антигенного инактивирования и стерилизации гамма-облучению в дозе 1 Мрад и консервированных в течение периода от 2 нед до 2 мес при температуре — 35 °С. Признаков отторжения трансплантатов не наблюдали. У всех больных отсутствовали температурная реакция, изменения со стороны периферической крови (СОЭ и содержание лейкоцитов); не изменялась на протяжении послеоперационного периода нахождения больного в стационаре супрессорная активность Т-лимфоцитов. У 2 больных через 7 и 9 мес после трансплантации отмечено появление болевой чувствительности в виде гиперпатии в зоне кожной реиннервации.

Таким образом, несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении травматических повреждений нервов конечностей, наступающие в позднем периоде травмы прогрессирующие дегенерация и фиброз нервно-мышечного аппарата значительно уменьшают эффективность микрохирургического метода операций и заставляют прибегать во многих случаях к широкой мобилизации и подтягиванию отрезков нерва, а также свободной пересадке ауто- и аллотрансплантатов, приживление которых далеко не всегда приводит к желательному клиническому эффекту пластики.

Резюме

Анализован опыт диагностики и хирургического лечения травматических повреждений периферических нервов конечностей у 434 больных, оперированных в позднем периоде. Хирургическое лечение повреждений осложняется прогрессирующими дегенеративными и рубцовыми изменениями пораженных нервов и мышц. Это уменьшает эффективность использования микрохирургической техники и делает практически невозможным шов пучков нерва. При дефектах нервов оправдано использование свободных ауто- и аллотрансплантатов.

Литература

1. Григорович К. А. Хирургическое лечение повреждений нервов.— Л., 1981.— 286 с.
2. Злотник Э. И., Короткевич Е. А., Павловец М. В. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения травматических повреждений периферических нервов конечностей.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 201—208.
3. Оглезнев К. Я., Сак Л. Д., Ахметов К. К. и др. Новые аспекты диагностики и микрохирургии травматических повреждений плечевого сплетения и сосудов шейно-подключичной области.— В кн.: Матер. III Всесоюз. съезда нейрохирургов. М., 1982, с. 207—208.
4. Ромоданов А. П., Михайловский В. С., Станиславский В. Г. Современные аспекты хирургического лечения больных с травматическими повреждениями периферической нервной системы.— В кн.: Матер. науч. конф. нейрохирургов УССР. Харьков, 1981, с. 144—146.
5. Шевелев И. Н., Васин Н. Я., Лошаков В. А. и др. Микрохирургический метод интерфасцикулярного шва и ауто-трансплантации периферических нервов.— В кн.: Матер. III Всесоюз. съезда нейрохирургов. М., 1982, с. 222—223.
6. Allieu Y., Alnot J. Y. Resultat des sutures nerveuses sous microscope.— Rev. Chir. Orthop., 1978, vol. 64, N 4, p. 276—282.
7. Ballantyne J. P., Campbell M. J. Electrophysiological study after surgical repair of sectionaded human peripheral nerves.— J. Neurol., Neurosurg., Psych., 1973, vol. 36, N 6, p. 797—801.

8. Millesi H., Meissle G., Berger A. The interfascicular nerve grafting of the median and ulnar nerves.— J. Bone and Joint Surg., 1972, vol. 54A, N 4, p. 727.
9. Seddon H. Surgical disorders of the peripheral nerves.— Edinburg—London, 1975.—317 p.
10. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries.— Edinburg—London—New York, 1978.—1045 p.
11. Zachary R. B. Results of nerve suture.— In. Peripheral Nerve Injuries. L., 1954, p. 354—388.

УДК 616.833.24-002-08:615.825.1

Л. А. Кадырова, Т. И. Трегуб

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА БОЛЬНЫХ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА КАК ФАКТОР,
СТИМУЛИРУЮЩИЙ РЕГЕНЕРАЦИЮ КОРЕШКОВЫХ
И РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ**

Среди методов лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника особое место занимает лечебная гимнастика (ЛГ).

В настоящем сообщении сделана попытка дифференцированного использования ЛГ в зависимости от формы синдромов поясничного остеохондроза [1—3, 5, 7, 10, 11, 13—16], стадии заболевания и локализованных воздействий с учетом вертебральных, экстравертебральных патологических зон, компрессионно-корешковых, рефлекторных, миоадаптивных синдромов (постуральных и викарных).

Общие принципы ЛГ [4, 6, 9, 12], стимулирующей регенерацию корешковых и рефлекторных синдромов, следующие.

1. Иммобилизация позвоночника — щажение позвоночного двигательного сегмента (ПДС) с помощью полужесткого корсета, пояса штангиста и других поясов, постельный режим, лечение положением, разгрузочные позы, обучение установочным позам при перемене положения тела в постели, при вставании, сидении, некоторых видах бытовой деятельности.

Этими мероприятиями удастся улучшить дыхание, кровообращение, обмен веществ, мышечный тонус, препятствовать развитию мышечных атрофий, поддерживать перистальтику кишечника.

2. Активная мобилизация позвоночника и нижних конечностей осуществляется путем направленного воздействия на ограниченные движения в пораженных миотомах с усиленной тренировкой замещающих (викарных) мышечных групп, непораженных синергистов и антагонистов.

Цель упражнений — усилить мускулатуру живота и ягодичных мышц для укрепления естественного мышечного корсета.

В последующем назначается равномерная нагрузка как на непораженные, так и пораженные мышечные группы.

3. Социально-трудовая реабилитация предусматривает усвоение привычки правильной осанки при стоянии, сидении, некоторых ви-

дах бытовой деятельности и трудовых процессов. Она назначается для исключения перегрузки позвоночника и профилактики рецидивов.

Нами обследовано 360 больных поясничным остеохондрозом с неврологическими проявлениями. Клиническая характеристика вертебральных синдромов включала оценку фиксированных деформаций поясничного отдела (сколиоз, кифоз, гиперлордоз), состояние напряжения поясничных мышц и другие параметры нейроортопедического обследования [13].

Для объективизации подвижности позвоночника пользовались определением коэффициента выраженности болезни — КВБ [8]. КВБ определяли в баллах как сумму показателей степени боли, напряжения многораздельной мышцы, симптома ипсилатерального напряжения, коэффициента вертебрального синдрома, симптома Ласега, мышечной болезненности. В норме коэффициент выраженности болезни равен 4.

Кроме того, уделялось внимание ряду антропометрических показателей: росту-весовому индексу, типу телосложения, индексу активной экскурсии грудной клетки.

Из дополнительных методов обследования применяли электромиографию и рентгенограммометрию с количественным определением пояснично-подвздошной мышцы, площади поясничных дисков и резервного пространства позвоночного канала.

В обследованной группе больных поясничным остеохондрозом с компрессией корешков было 105 человек, рефлекторной и миоадаптивной люмбагии — 255, среди них с мышечно-тоническим вариантом люмбагии — 77, мышечно-дистрофическим — 145 человек, КВБ у наблюдаемых больных равнялся 10—36 баллам, электромиография выявила активность мышц пораженных позвоночных сегментов и экстравертебральных зон нейроостеофиброза.

Спондилография выявила остеохондроз I—II степени по Зеккеру у 53% больных, III степени — у 33, IV степени — у 17%. Проводилось рентгенограмметрическое исследование, которое включало измерение относительной величины просвета позвоночного канала во фронтальной и сагиттальной плоскости, пояснично-крестцового угла, линейных размеров всех деталей позвонков и пояснично-подвздошной мышцы с учетом их вариабельности. При этом в 17% пояснично-крестцовый угол был меньше 130°, в 18% — больше 150°; асимметрия формы и размеров пояснично-подвздошной мышцы (уменьшение площади и увеличение выпуклости наружного контура) на стороне болевого синдрома.

ЛГ назначается с острого периода заболевания при любых синдромах поясничного остеохондроза.

Лечебная тактика строится по трем режимам: щадящий, щадяще-тренирующий, тренирующий. Первый период идентичен как для корешковых (компрессия корешков L₅—S₁), так и рефлекторных — люмбаго, люмбалгии, люмбагии (мышечно-тонический, дистрофический, вазодинамический варианты) синдромов.

В первый (щадящий) период назначается постельный режим:

больной должен лежать на жесткой кровати, запрещается садиться в постели, необходимо до минимума свести перемены положения тела, переворачиваться медленно, опираясь на пятки согнутых в коленях ног, локоть одной и ладонь другой руки.

Применяются разгрузочные позы на спине: ноги согнуты в коленных суставах под углом 90° , лежать на подставке, равной высоте бедер; на животе, под который подложен мягкий валик высотой, равной обычному лордозу поясничного отдела, — 20 мм. Экспозиции поз до 10—30 мин применяются 3—4 раза в день. В разгрузочной позе назначаются упражнения для дистальных отделов конечностей и упражнения в посылке импульсов на фоне тренировки грудного, диафрагмального альтернативного дыхания. Общая длительность периода в среднем 7—10 дней по 15—20 процедур.

Во втором (щадяще-тренирующем) периоде больному наряду со щажением пораженного ПДС и активной тренировкой абдоминальной, ягодичной группы мышц назначалась ЛГ в зависимости от клинической формы.

При компрессии корешка L_5 активно тренируются сгибатели стопы на пораженной стороне, S_1 корешка — разгибатели стопы на больной стороне. Комплекс проводится на тракционном столе под углом $15-30^\circ$.

При люмбаго активно тренируются мышцы конечностей, но с иммобилизацией поясничного отдела, при люмбалгии кроме тренировки мышц конечностей подключается активная ЛГ мышц поясницы.

При люмбоишиалгии (вазодинамические варианты) основной акцент следует делать на улучшение крово-лимфообращения, трофики ткани нижнего квадранта тела. При вазоспастическом варианте тренируется диафрагмальное дыхание, назначается мио-релаксация нижних конечностей с использованием тракционного стола под углом $15-30^\circ$. При вазодилататорном — ЛГ проводят в позе $RegI$ с тренировкой грудного и диафрагмального дыхания, акцентируя внимание на упражнения в сопротивлении для нижних конечностей. При мышечно-тоническом варианте люмбоишиалгии назначается ЛГ с учетом пораженных мышечных групп, которые надо щадить в остром периоде (кифотический вариант — задняя группа мышц голени, передняя — бедра, гиперлордотический — передняя группа мышц голени, задняя — бедра; сколиотический вариант — опорная нога (средняя и малая ягодичные мышцы, медиальная головка икроножной, большеберцовой), неопорная — перонеальные мышцы, латеральная головка икроножной мышцы, приводящие мышцы бедра. Основной комплекс состоит из упражнений, активизирующих антагонисты пораженных мышечных групп. При дистрофическом варианте ЛГ назначается с учетом мышечно-тонических и вазодинамических проявлений, описанных выше. Экспозиция процедуры 20—30 мин, длительность периода 10—12 дней.

В третьем (тренировочно-восстановительном) периоде назначалась интервальная ЛГ, разработанная впервые при данной пато-

логии (тренируются пораженные группы мышц, описанные по формам выше, которые оберегались из-за болевого феномена). К примеру, при гиперлордотическом варианте нагружается задняя группа мышц бедра, передняя группа голени. Экспозиция процедуры 40 мин, два раза в день. Данный режим назначался за 3—4 дня до выписки больного из стационара и рекомендовался в домашних условиях для окончательной стимуляции регенерации компрессионных и рефлекторных синдромов поясничного остеохондроза до 3—6 мес.

Больным поясничным остеохондрозом необходимо помнить: недопустимы наклоны туловища вперед, резкие, рывковые движения, длительное пребывание в однотипной позе; противопоказано сидеть в неправильной позе.

Резюме

У 360 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза применялась дифференцированная лечебная гимнастика, учитывающая особенности локомоции при корешковых и рефлекторных синдромах. Показана эффективность проведенного лечения.

Литература

1. Антонов И. П. Современное состояние проблемы так называемых радикулитов.—Клин. мед., 1977, № 9, с. 107—109.
2. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли.—Минск, 1981.—128 с.
3. Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы.—Журн. невропат. и психиатр., 1983, № 4, с. 481—486.
4. Белая Н. А. Руководство по лечебному массажу.—М., 1974.—212 с.
5. Богородинский Д. К., Герман Д. А., Годованик О. О., Скоромец А. А. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит.—Кишинев, 1975.—144 с.
6. Бонев и др. Руководство по кинезотерапии.—София, 1978.—357 с.
7. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза.—Киев, 1975.—198 с.
8. Веселовский В. П. Профилактика обострений поясничного остеохондроза в условиях автомобильного производства: Методические рекомендации.—Казань, 1976.—15 с.
9. Касванде З. В. Дифференцированная лечебная гимнастика при основных синдромах шейного остеохондроза: Методические рекомендации.—Рига, 1975.—25 с.
10. Коган О. Г., Шмидт И. Р., Заславский Е. С. и др. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза: Методические рекомендации для врачей-курсантов.—Новокузнецк, 1981.—74 с.
11. Лукачер Г. Я. Экспертиза трудоспособности при пояснично-крестцовом радикулите.—М., 1974.—152 с.
12. Мошков В. Н. Лечебная физическая культура на курортах и в санаториях.—М., 1968.—128 с.
13. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы.—Казань, 1974, т. 1.—285 с.
14. Прохорский А. М. Заболевания периферической нервной системы и дегенеративные поражения опорно-двигательного аппарата у шахтеров.—Кемерово, 1971.—535 с.
15. Современные принципы лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника/Под ред. Н. И. Хвисьюка.—М., 1980.—126 с.
16. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника.—М., 1973.—288 с.

*М. И. Калюта, Н. М. Черных,
Т. В. Сенюк, Н. В. Соловей*

**КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
ЭФФЕКТИВНОСТИ ПУНКТАЦИОННОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

В последние годы для лечения болевых синдромов при вертеброгенных заболеваниях нервной системы широко используется акупунктура и ее современные разновидности [3—5, 11, 12], а для оценки ее эффективности — метод стимуляционной электромиографии [1, 8]. Однако работы в основном посвящены электромиографической характеристике эффективности рефлексотерапии при остром болевом радикулярном синдроме поясничного остеохондроза без четкой дифференциации рефлекторных и корешковых синдромов.

Цель настоящей работы — с помощью электронейромиографии оценить эффективность пунктационной рефлексотерапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, преимущественно со стойким умеренно выраженным болевым синдромом.

Курсовое лечение методами пунктационной рефлексотерапии проведено 146 больным, у 40 из них осуществлен клинико-электромиографический анализ. Возраст больных: 20—30 лет — 9 человек, 31—40 — 13, 41—50 — 14, свыше 50 лет — 4 человека. Мужчин — 17, женщин — 23. Контрольную группу составили 20 человек. Умеренно выраженный болевой синдром отмечался у 30 больных, выраженный — у 7, резко выраженный — у 3. По диагнозу больные распределялись следующим образом: с поражением S₁ корешка — 14, L₅—S₁ — 11, L₅ — 5, люмбаишиалгия диагностирована у 10. Клинически почти во всех случаях (37 из 40) отмечался рефлекторно-тонический синдром, гипестезия — у 29, гиперестезия — у 6, слабость в разгибателях большого пальца стопы — у 19 больных. Ахиллов рефлекс отсутствовал у 14, снижен — у 12. У больных с поражением S₁ корешка выявлена дряблость икроножной мышцы. Во всех случаях определялся симптом Ласега прямой и перекрестный, а у пациентов с выраженным и резко выраженным болевыми синдромами — симптомы Нери, Дежерина, посадки. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника подтверждался рентгенологическим обследованием.

Лечебные воздействия методами рефлексотерапии проводили по разработанной нами методике [11]. Выбор метода определялся степенью выраженности болевого синдрома.

При выраженном болевом синдроме использовали I вариант тормозного метода, который предусматривает достижение иглой канонической глубины акупунктурной точки с обязательным ощущением больным ломоты, распирания, онемения, чувства прохож-

дения электрического тока. Иглы оставляли в тканях от 40—50 мин до 1,5 ч. В точках максимальной болезненности проводили повторные вращения игл в течение 1 мин через каждые 15 мин. В случаях ирритативного синдрома без выраженных симптомов выпадения на первых процедурах вводили 5—6 игл, включая локальные точки с резкой болезненностью при пальпации.

При умеренно выраженном болевом синдроме воздействие на организм осуществлялось ступенчато с постепенным приближением к патологическому очагу, увеличением числа акупунктурных точек и времени оставления иглы в тканях. Лечение начинали с отдаленных точек и точек общего действия на здоровой стороне для вызывания общей реакции и изменения реактивности организма. В последующие процедуры подключали местные и сегментарные точки как на больной, так и на противоположной стороне. Обязательно включали и точки общего действия, и специфические точки в зависимости от преобладающего симптома или синдрома. Воздействие на сегментарные точки оказывалось с двух сторон, точки на спине располагались в виде замкнутых геометрических фигур с вершиной на одной из точек заднего срединного меридиана.

При длительном болевом синдроме (наличие симптомов выпадения) по мере его уменьшения переходили к локальному воздействию с использованием возбуждающего метода. После отчетливого регресса болевого синдрома постепенно укорачивали время оставления игл в тканях и уменьшали интенсивность воздействия. В начале использовали II вариант тормозного метода с оставлением игл на 30—25 мин, а после этого — II вариант возбуждающего метода с экспозицией 15 мин и менее.

При корешковом синдроме поясничного остеохондроза существенным является точное определение топографии пострадавшего корешка. Выбор силы раздражения зависит от степени выраженности болевого синдрома, а рецепт точек — от расположения пострадавшего корешка, причем акупунктурные точки берутся выше и ниже заинтересованного диска. Количество их после уменьшения болевого синдрома постепенно сокращали, доводя до 2—4. Следовательно, воздействию подвергались местные точки I—II боковых линий спины, спроецированных на область заинтересованного корешка спинного мозга в зоне максимальной болезненности (меридианы мочевого и желчного пузыря, заднего срединного). При иррадиации боли по ходу седалищного нерва рецепт дополняли точками, находящимися в зоне иррадиации болевых ощущений (меридианы почек, желудка, селезенки — поджелудочной железы). Использовали также точки общего действия на руках и в воротниковой зоне, кроме того, включали специфические точки: Y_{60} , YB_{34} , RP_5 , Y_{40} , Y_{37} . Один и тот же набор точек применяли не более 2 раз подряд и изменяли в зависимости от ежедневной симптоматики. Важный момент — максимально удобная поза больного, в которой достигается некоторое расслабление мышц, а следовательно, и уменьшение боли. Чаще всего это поза лежа на боку с согнутой больной ногой. Курс лечения 10 процедур, ежедневно.

Электромиографические исследования проводились на четырехканальном электромиографе фирмы «Медикор» (ВНР). Регистрация Н- и М-ответов осуществлялась по методике [2] до и после рефлексотерапии. Некоторым больным в процессе лечения назначали анальгезирующие средства. Полученный материал обработан статистически по методу Стьюдента.

При электромиографическом исследовании до лечения на больной ноге Н-ответ отсутствовал у 18 больных, преимущественно при поражении S₁ и L₅—S₁ корешков (16), из них у 14 не вызывался ахиллов рефлекс. В остальных 24 случаях отмечалось снижение возбудимости мотонейронов спинного мозга, выражающееся в повышении порога возбудимости Н-ответа — $72,77 \pm 6,28$ В (норма — $38,51 \pm 2,37$ В), удлинении латентного времени — $31,62 \pm 0,67$ мс (норма — $29,15 \pm 0,43$ мс), снижении амплитуды максимального Н-рефлекса до 470 ± 170 мкВ (норма — 3467 ± 357 мкВ) и максимального М-ответа до 1399 ± 482 мкВ (норма — 5045 ± 409 мкВ), уменьшении отношения $H_{\text{макс}}/M_{\text{макс}} = 0,25 \pm 0,04$ (норма — $0,66 \pm 0,02$). Менее выраженные изменения регистрировались при поражении L₅ корешка и люмбаишалгии.

Нами также выявлены аналогичные отклонения электромиографических показателей и на здоровой ноге, но менее выраженные по сравнению с больной.

После проведенного курса рефлексотерапии у 34 больных наблюдалось уменьшение болевого (34 больных) и рефлекторно-тонического синдромов (27 больных), улучшение общего состояния, настроения, сна и аппетита. При сопоставлении клинических и электромиографических данных после лечения отмечено улучшение электромиографических показателей, выражающееся в увеличении максимальной амплитуды Н- и М-ответов и соответственно их отношения, снижении порогов возбудимости, укорочении латентного периода (см. таблицу). У 7 больных появился ахиллов рефлекс.

Уменьшение максимальной амплитуды Н- и М-ответов у больных с поражением L₅ корешка после курса рефлексотерапии (см. таблицу) объясняется уменьшением болевого синдрома и в связи с этим снижением рефлекторной возбудимости мотонейронов передних рогов спинного мозга [1]. Отсутствие ахиллова рефлекса и Н-ответа у части больных с поражением S₁ и L₅—S₁ корешков можно объяснить тем, что в этих случаях страдают не только корешок, периферический рецепторный аппарат (мышечные веретена), но и спинальные сегментарные образования. В корешке страдают в первую очередь толстые миелинизированные Ia афферентные волокна, наиболее чувствительные к локальной гипоксии, что приводит к дефициту возбуждения в сегментарном аппарате [6, 9]. Нарушение проведения импульсов в афферентном звене и длительный болевой синдром влекут за собой торможение мотонейронов спинного мозга, которое усугубляется тормозным влиянием клеток Реншоу [7, 10].

Таким образом, по полученным нами данным, у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и дли-

Динамика электроэнцефалических показателей у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза до и после рефлексотерапии

Синдром	Количество больных	Показатель ЭМГ	Порог возбудимости, В	Латентное время, мс	Амплитуда, МКВ	Отношение амплитуд H_{max}/M_{max}
<i>До лечения</i>						
S _I	14	H	65,92 ± 8,03	31,15 ± 0,46	1410 ± 355	0,39 ± 0,07
		M	61,78 ± 5,96	6,74 ± 0,32	3037 ± 496	
L ₅ -S _I	11	H	88,50 ± 10,50	30,80 ± 2,50	470 ± 170	0,25 ± 0,04
		M	69,68 ± 5,67	7,52 ± 0,26	1399 ± 482	
L ₅	5	H	62,62 ± 7,53	31,62 ± 0,67	2637 ± 628	0,42 ± 0,11
		M	68,70 ± 3,89	7,62 ± 0,41	4990 ± 1211	
Люмбоцишалгия	10	H	72,77 ± 6,28	30,90 ± 0,39	2243 ± 470	0,56 ± 0,03
		M	65,95 ± 6,15	6,46 ± 0,38	3110 ± 500	
<i>После лечения</i>						
S _I	14	H	58,71 ± 7,06	30,70 ± 0,48	1912 ± 582	0,43 ± 0,08
		M	57,67 ± 4,83	6,85 ± 0,29	3360 ± 577	
L ₅ -S _I	11	H	84,75 ± 9,74	29,10 ± 2,50	1275 ± 25	0,46 ± 0,10
		M	63,27 ± 6,80	7,08 ± 0,39	2582 ± 454	
L ₅	5	H	60,37 ± 12,46	31,20 ± 0,40	1865 ± 753	0,42 ± 0,05
		M	60,00 ± 7,51	6,30 ± 0,61	4260 ± 778	
Люмбоцишалгия	10	H	64,66 ± 5,01	30,17 ± 0,17	2710 ± 340	0,57 ± 0,04
		M	60,75 ± 7,11	6,62 ± 0,34	4035 ± 653	
<i>Контроль</i>						
	20	H	38,51 ± 2,37	29,15 ± 0,43	3467 ± 357	0,66 ± 0,02
		M	36,55 ± 2,35	6,44 ± 0,16	5045 ± 409	

тельным болевым синдромом под влиянием рефлексотерапии происходит повышение тонуса сегментарных центров и возбудимости мотонейронов передних рогов спинного мозга. Это подтверждается улучшением общего состояния, уменьшением или исчезновением болевого и некоторых проявлений рефлекторно-тонического синдромов. Электронейромиография является адекватным методом оценки эффективности пунктиционной рефлексотерапии.

Резюме

У больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и длительным болевым синдромом с помощью метода стимуляционной электромиографии прослежена эффективность рефлексотерапии. Установлено, что рефлексотерапия уменьшает выраженность болевого синдрома и способствует восстановлению рефлекторной возбудимости мотонейронов спинного мозга.

Литература

1. Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н. и др. Электронейромиографический анализ эффективности противоболевой акупунктуры при пояснично-крестцовом радикулите.— Журн. эксперимент. и клинич. мед., 1982, № 4, с. 314—318.
2. Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электромиография в клинике нервных болезней.— М., 1974.— 144 с.
3. Веснина В. А., Журавлев В. Ф. Рефлексотерапия вертеброгенных радикулярных болевых синдромов.— Журн. невропат. и психиатр., 1980, № 3, с. 376—382.
4. Гойденко В. С. Микроиглотерапия радикулярных болевых синдромов пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— Журн. невропат. и психиатр., 1981, № 5, с. 688—693.
5. Дривотинов Б. В., Богородская Л. А., Симак А. Ф. Оценка эффективности акупунктуры в комплексной терапии поясничного остеохондроза.— В кн.: Теория и практика рефлексотерапии. Кишинев, 1981, с. 155—156.
6. Калюта М. И., Сенюк Т. В. Динамика нервно-мышечных нарушений у больных с заболеваниями пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1980, вып. 3, с. 124—128.
7. Манович З. Х. Исследование моносинаптического Н-рефлекса в неврологической клинике.— В кн.: Проблемы дефицита возбуждения: Матер. Всесоюз. симпозиум. Петрозаводск, 1971, с. 183—185.
8. Мачерет Е. Л., Лысенюк В. П., Зозуля И. С. и др. Клинико-электрофизиологические и нейропсихические изменения при остром корешковом болевом синдроме.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 99—103.
9. Скударнова З. А., Юдельсон Я. Б., Малахов И. С. Значение глобальной и стимуляционной электромиографии в диагностике дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов.— В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, ч. 2, с. 97—103.
10. Старобинец М. Х., Пшедецкая А. Д. Нервный центр и мышца при дефиците возбуждения: Норма и патология.— Петрозаводск, 1973.— 195 с.
11. Черных Н. М., Соловей Н. В. Рефлексотерапия вертеброгенных поражений периферической нервной системы.— Здравоохр. Белоруссии, 1980, № 12, с. 54—56.
12. Coap R. M., Wong G., Ku S. L. et al. The acupuncture treatment of low back pain: A randomized controlled study.— Amer. J. Clin. Med., 1980, vol. 8, № 1—2, p 181—189.

*Е. Я. Красникова, Я. А. Лупьян,
С. А. Любичев, П. Л. Школьников*

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВОВ
И ОБОСТРЕНИЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

Нами разработана вычислительная таблица (табл. 1) для прогнозирования отдаленных (на 1—2 года) результатов стационарного лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза (НППО). Таблица помогает выявить больных, у которых возможно затяжное течение заболевания с частыми обострениями и рецидивами, нуждающихся в диспансерном наблюдении и активной вторичной профилактике. При подобном прогностическом подходе профилактика оказывается целенаправленной, избирательной и рентабельной [2, 3].

Таблица включает 36 прогностических признаков, подразделенных на градации. Каждой градации соответствует определенный коэффициент, выражаемый положительным или отрицательным целым числом. Коэффициенты со знаком «+» указывают на неблагоприятное прогностическое значение признака, со знаком «—» — на благоприятное. Чем больше коэффициент, тем он важнее для прогноза.

Принцип пользования таблицей следующий. Необходимо суммировать прогностические коэффициенты тех градаций признаков, которые выявлены у конкретного больного. Причем в случае люмбагоишалгии, люмбалгии и люмбаго используются коэффициенты, приведенные в колонке 5, а при радикулите — 6. У больного следует проверить все 36 признаков. Если полученная сумма равна или больше 10, то выносится заключение о высоком риске выраженного длительного рецидива (обострения). Такой больной нуждается в рациональном трудоустройстве и лечебно-профилактических мероприятиях. Достижение или превышение порога — 10 (например, — 15, — 22) свидетельствует о минимальном риске повторного заболевания. Если же ни один из порогов не достигнут, то прогноз неопределенный, т. е. имеющейся информации недостаточно для решения вопроса с принятым в нашем исследовании уровнем допустимых ошибок $P=0,1$. У таких больных следует ожидать нетяжелое кратковременное обострение. С ними целесообразно проводить профилактическую работу, однако в меньшем объеме, чем с группой повышенного риска.

Прогностические коэффициенты рассчитаны по методике Генкина — Гублера, предназначенной для неоднородного последовательного статистического анализа [1].

Из табл. 1 видно, что наиболее прогностически неблагоприятными оказались следующие признаки: отсутствие положительной динамики боли и вертебрального синдрома за время стационарного лечения, двусторонний болевой синдром, выраженная корешко-

Таблица 1

Прогнозирование отдаленных результатов стационарного лечения
больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза

№ признака	Признак	№ градации	Градация	Прогностический коэффициент при	
				люмбоиши- алгии, люмбал- гии, люм- баго	радику- лите
1	2	3	4	5	6
X ₁	Пол	1	Мужской	-1	0
		2	Женский	2	0
X ₂	Возраст, лет	1	<20	-4	0
		2	21-25	-3	1
		3	26-30	0	-2
		4	31-35	2	-1
		5	36-40	-1	-1
		6	41-45	0	-1
		7	46-50	4	2
		8	51-60	-1	1
		9	>60	-1	0
X ₃	Возраст к моменту забо- левания, лет	1	<20	-5	-2
		2	21-25	-1	-1
		3	26-30	-2	0
		4	31-35	1	1
		5	36-40	2	0
		6	41-45	0	-2
		7	46-50	5	-1
		8	51-60	0	1
		9	>60	0	0
X ₄	Давность заболевания, лет	1	<1	-1	-1
		2	1-3	-1	1
		3	4-6	1	-3
		4	7-10	1	1
		5	11-15	0	1
		6	16-20	3	1
		7	>20	0	0
X ₅	Количество рецидивов (обострений) с утратой трудоспособности	1	Заболел впервые	-1	-3
		2	1-2	-3	-2
		3	3-5	2	0
		4	6-10	1	4
		5	>10	2	4
X ₆	Учащение рецидивов за последние 5 лет	1	Не участились или забо- лел впервые	-1	-1
		2	Участились	4	0
X ₇	Характер последнего обострения	1	Острое	0	1
		2	Подострое или хрониче- ское	0	0
X ₈	Длительность данного обострения, мес	1	0,5	-1	-1
		2	1	0	-1
		3	2	3	3
		4	3	1	5
		5	4	0	0
		6	5	0	0
		7	>5	2	2

1	2	3	4	5	6
X ₉	Причина последнего обострения	1	Без видимой причины	0	0
		2	Переохлаждение, простуда	0	1
		3	Физическая нагрузка, подъем тяжести	-1	-1
		4	Травма позвоночника	4	4
		5	Неловкое движение	1	0
X ₁₀	Отягощенная наследственность (братья, сестры)	1	Не болели остеохондрозом	-1	-1
		2	Болеет разнополюый сибс	1	0
		3	Болеет однополюый сибс	1	3
		4	Болеют однополюый и разнополюый сибсы	2	3
		5	Болеют 2 однополюых сибса	4	3
X ₁₁	Отягощенная наследственность (родители)	1	Не болели остеохондрозом	0	0
		2	Болеет только отец или мать	0	0
		3	Болеют и отец, и мать	3	1
<i>Сопутствующая патология</i>					
X ₁₂	Частые простудные заболевания в анамнезе (ангина, катар верхних дыхательных путей, бронхит и др.)	1	Не болел или болел не чаще 1 раза в год	-1	0
		2	2—4 раза в год	3	0
		3	Частые обострения хронического тонзиллита (гайморита, отита, бронхита)	2	3
X ₁₃	Хронические заболевания печени, желудочно-кишечного тракта	1	Нет	-1	-1
		2	Есть с редкими (1—2 раза в год) обострениями	2	1
		3	Есть с частыми обострениями	2	2
X ₁₄	Хронические заболевания почек	1	Нет	0	0
		2	Есть с редкими (1—2 раза в год) обострениями	3	3
		3	Есть с частыми обострениями	3	4
X ₁₅	Хронические заболевания половых органов (воспаление придатков матки, простатит)	1	Нет	-1	-1
		2	Есть с редкими (1—2 раза в год) обострениями	2	0
		3	Есть с частыми обострениями	2	1
X ₁₆	Поражение сосудов ног (тромбофлебит, эндартериит)	1	Нет	0	0
		2	Есть	4	1
X ₁₇	Шейный остеохондроз	1	Нет	0	-1
		2	Есть с редкими (1—2 раза в год) обострениями	1	3
		3	Есть с частыми обострениями	1	3
<i>Клиника последнего обострения</i>					
X ₁₈	Синдром	1	Люмбаго	-2	Не учитывается
		2	Люмбалгия	-2	
		3	Люмбоишиалгия	1	

1	2	3	4	5	6
X ₁₉	Интенсивность боли	1	Слабая	-2	2
		2	Умеренная	0	-1
		3	Выраженная	1	0
		4	Резко выраженная	4	3
X ₂₀	Число пораженных корешков (синдром)	1	Монорадикулярный	Не учитывается	-1
		2	Бирадикулярный		0
		3	Полирадикулярный		7
X ₂₁	Объективные расстройства, боль	1	1-сторонняя	0	0
		2	2-сторонняя	7	3
X ₂₂	Парез	1	Нет	Не учитывается	-3
		2	Незначительный (только 1 пальца стопы)		0
		3	Выраженный (парез стопы)		11
X ₂₃	Нарушения чувствительности	1	Нет	Не учитывается	0
		2	Незначительная гипестезия, гиперстезия		1
		3	Выраженная гипестезия		6
X ₂₄	Рефлексы сухожильные	1	Не нарушены	Не учитывается	3
		2	Снижены		-2
		3	Отсутствуют		-1
X ₂₅	Выраженность вертебрального синдрома (сколиоз + дефанс мышц + ограничение подвижности)	1	Нет	-1	-2
		2	Незначительная	-1	0
		3	Выраженная	3	0

Динамика данного обострения за время стационарного лечения

X ₂₆	Болевой синдром	1	Без динамики	4	4
		2	Незначительное уменьшение болей	2	3
		3	Значительное уменьшение болей	-1	-2
X ₂₇	Корешковый синдром	1	Без динамики	Не учитывается	3
		2	Частичное или полное восстановление рефлексов, силы, чувствительности		
X ₂₈	Вертебральный синдром	1	Без динамики	9	5
		2	Незначительная динамика	1	2
		3	Исчезновение	-2	-3

Рентгенологические данные

X ₂₉	Поясничный остеохондроз	1	Нет	-1	0
		2	Незначительно выражен	1	0
		3	Выражен	1	0
X ₃₀	Деформирующий спондилез	1	Нет	0	-1
		2	Незначительно выражен	0	1
		3	Выражен	0	2
X ₃₁	Число пораженных дисков	1	Ни одного	-1	0
		2	Один	-1	0
		3	Два	4	1
		4	Три и более	5	-2
X ₃₂	Аномалии развития (незакращение дужек, люмбализация, сакрализация, спондилолистез)	1	Нет	0	0
		2	Есть	1	5

1	2	3	4	5	6
Особенности профессии					
X ₃₃	Избыточная статистическая нагрузка на пояснично-крестцовый отдел позвоночника	1	Нет	-1	0
		2	Сидячая работа (бухгалтеры, кассиры и др.)	0	-1
		3	Работа преимущественно в положении стоя	0	-1
		4	В неудобной позе	2	0
		5	Шоферы, трактористы	1	3
X ₃₄	Избыточная динамическая нагрузка на пояснично-крестцовый отдел позвоночника	1	Нет	0	1
		2	Однообразные повороты туловища (работа на конвейере и др.)	2	-1
		3	Частые наклоны с подъемом незначительных тяжестей (штукатуры, каменщики)	2	1
		4	Частые наклоны с эпизодическим подъемом больших тяжестей (15 кг)	2	2
		5	Частые подъемы больших тяжестей	5	4
X ₃₅	Неблагоприятный микроклимат	1	Нет	0	1
		2	Работа на сквозняках, вне помещений	2	0
		3	Горячий цех	4	4
X ₃₆	Наличие группы инвалидности	1	Нет	-1	-2
		2	3 группа	4	7
		3	2 группа	8	8

вая гипестезия, парез стопы, возникновение заболевания (последнего обострения) после травмы позвоночника, работа, связанная с подъемами больших (свыше 15 кг) тяжестей, наличие группы инвалидности по НППО.

Исходной информацией для расчета служили частоты встречаемости градаций признаков в двух группах больных НППО. Группу 1 составили лица, у которых в течение 1—2 лет после выписки из стационара не было обострений (рецидивов) с временной утратой трудоспособности, а группу 2 — у кого возникло обострение (рецидив). Обучающая выборка больных с рефлекторными синдромами НППО состояла из 60 и 78 больных групп 1 и 2 соответственно, с корешковыми синдромами — из 46 и 109.

Экзаменационные выборки, предназначенные для проверки вычислительной таблицы, составили 68 больных с рефлекторными синдромами (28 из 1-й группы и 40 из 2-й) и 38 больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом (соответственно 8 и 30 больных 1-й и 2-й групп).

Построение и проверка таблицы осуществлены по программе П. Л. Школьников и Я. А. Лупьяна [4].

Таблица 2

Результаты проверки вычислительной таблицы
на объединенной выборке больных

Состав выборки	Количество больных	Прогноз		
		правильный	ошибочный	неопределенный
Рефлекторные проявления				
НППО				
Группа 1	83	47	8	33
Группа 2	118	75	5	38
Итого				
абс.	206	122	13	71
%	100	59,2	6,3	34,5
Дискогенный пояснично-крестцовый радикулит				
Группа 1	54	33	4	17
Группа 2	139	85	12	42
Итого				
абс.	193	118	16	59
%	100	61,1	8,3	30,6

В табл. 2 приведены результаты прогнозирования по материалам объединенной (обучающая+экзаменационная) выборки ($P > 0,05$). Высокий процент неопределенных прогнозов свидетельствует о том, что исходной прогностической информации часто оказывается недостаточно для определения прогноза с принятым в работе уровнем надежности.

Приводим пример табличного прогнозирования.

Больной К.: пол мужской ($X_1=1$), возраст — 52 года ($X_2=8$), заболел в 28 лет ($X_3=3$), давность заболевания — свыше 20 лет ($X_4=7$), в анамнезе 2 рецидива с временной утратой трудоспособности ($X_5=2$), за последние 5 лет рецидивы не участились ($X_6=1$), последнее обострение возникло подросто без видимой причины за 10 дней до поступления в стационар ($X_7=2$, $X_8=1$, $X_9=1$), наследственность не отягощена ($X_{10}=1$, $X_{11}=1$), сопутствующих заболеваний нет ($X_{12}=1$, $X_{13}=1$, $X_{14}=1$, $X_{15}=1$, $X_{16}=1$, $X_{17}=1$), клиника последнего обострения — люмбаишалгия ($X_{18}=3$), боль умеренная односторонняя ($X_{19}=2$, X_{20} не учитывается, $X_{21}=1$), со стороны двигательной, чувствительной и рефлекторной сфер патологии нет ($X_{22}-X_{24}$ не учитываются), вертебральный синдром незначительный ($X_{25}=2$). Динамика обострения за время стационарного лечения: боль значительно уменьшилась ($X_{26}=3$, X_{27} не учитывается), вертебральный синдром исчез ($X_{28}=3$). На спондилограмме патологии не выявлено ($X_{29}=1$, $X_{30}=1$, $X_{31}=1$, $X_{32}=1$). Особенности профессии (штамповщик): частые наклоны и подъемы больших тяжестей ($X_{33}=1$, $X_{34}=3$, $X_{35}=1$). Группы инвалидности по данному заболеванию не имеет ($X_{36}=1$).

По табл. 1 отыскиваем в 5-й колонке коэффициенты, соответствующие выявленным у больного градациям признаков, и суммируем их.

Так как сумма коэффициентов ($\Sigma=-18$) меньше порогового числа -10 , то вероятность рецидива или обострения НППО у больного минимальная. Он не нуждается в противорецидивном лечении. Ему достаточно избегать избыточной статической и динамической нагрузок на пояснично-крестцовый отдел позвоночника.

№ признака по табл. 1	Выявленная градация	Прогностический коэффициент	№ признака по табл. 1	Выявленная градация	Прогностический коэффициент
1	1	-1	19	2	0
2	8	-1	20	Не учитывается	
3	3	-2	21	1	0
4	7	0	22	Не учитывается	
5	2	-3	23	Не учитывается	
6	1	-1	24	Не учитывается	
7	2	0	25	2	-1
8	1	-1	26	3	-1
9	1	0	27	Не учитывается	
10	1	-1	28	3	-2
11	1	0	29	1	-1
12	1	-1	30	1	0
13	1	-1	31	1	-1
14	1	0	32	1	0
15	1	-1	33	1	-1
16	1	0	34	3	-2
17	1	0	35	1	0
18	3	1	36	1	-1
					$\Sigma = -18$

Следовательно, в каждом случае при выписке больного из стационара целесообразно рассчитать вероятность неблагоприятного течения заболевания и в соответствии с ней определить объем профилактической помощи.

Резюме

Приводится вычислительная таблица для прогнозирования отдаленных (на 1—2 года) результатов стационарного лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Она позволяет выявить лиц, склонных к затяжному течению заболевания, частым обострениям и рецидивам. Исходной информацией для прогноза служат 36 признаков, отражающих анамнез, тяжесть перенесенного обострения и его динамику, особенности профессии.

Литература

1. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.— Л., 1978.— 294 с.
2. Лупьян Я. А., Красникова Е. Я., Любищев С. А. Прогнозирование ближайших и отдаленных результатов консервативного лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 110—115.
3. Лупьян Я. А., Недзведь Г. К. и др. Прогностический подход к организации профилактики неврологических проявлений поясничного остеохондроза.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1983, вып. 6, с. 179—183.
4. Школьников П. Л., Лупьян Я. А. Построение и проверка эффективности дифференциально-диагностических (прогностических) таблиц Генкина—Гублера с анализом достоверности различия признаков в группах: Программа для ЭВМ.— Центр. информ. фонд алгоритмов и программ ГосФАП, 1982, № П005273.— 24 с.

В. Я. Латышева, Г. В. Зобнина

**ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРАФУР-ЭЛЕКТРОФОРЕЗА
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

В последнее десятилетие определенный интерес вызывает изучение патогенеза остеохондроза позвоночника с неврологическими нарушениями как аутоиммунного заболевания. Ряд авторов показали, что протеогликановые структуры межпозвонковых дисков обладают органоспецифическими антигенными свойствами [16]. В результате воздействия экзо- и эндогенных факторов происходит повреждение составных частей диска и вторжение их в окружающую ткань, а затем и в общий кровоток. В силу отсутствия к ним иммунологической толерантности в организме развивается ответная специфическая реакция, проявляющаяся образованием антител к этим веществам. Установлено, что выработку небольших количеств аутоантител против различных антигенных компонентов органов и тканей собственного организма можно расценивать как нормальный физиологический процесс. У большинства здоровых людей в крови обнаруживаются малые концентрации постоянно элиминирующихся из организма антител против антигенных субстанций различных органов [6]. При аутоиммунных же расстройствах продукция антител значительно превосходит их нормальное содержание, при этом они выполняют не защитную или транспортную, а повреждающую функцию. Немаловажная роль отводится регуляторной функции супрессорных Т-лимфоцитов, которые осуществляют контроль за продукцией специфических антител. Нарушение взаимодействия иммунокомпетентных и супрессорных клеток обуславливает хроническое самоподдерживающееся течение патологического процесса в органе-мишени.

У больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза (НППО), имеющего хроническое рецидивирующее течение, также выявлены изменения гуморальных факторов иммунитета [15]. Клеточный иммунитет изучен недостаточно, а имеющиеся в литературе сведения по этому вопросу разрознены и малоинформативны [1, 3]. Кроме того, до настоящего времени не разработаны методы медикаментозной коррекции нарушенного иммунного гомеостаза у больных с НППО. Между тем при развитии заболевания по аутоиммунному типу болезнь прогрессирует как за счет аллергизации организма структурами пораженного органа с включением различных факторов иммунной системы, так и в результате вовлечения в патологический процесс межпозвонковых дисков в других отделах позвоночника.

Для коррекции аутоиммунных нарушений используются фармакологические препараты, обладающие иммунодепрессивным действием. Однако применение их ограничено вследствие возни-

кающих побочных действий: лейкопении, тромбоцитопении, анемии, диареи, стоматита и др. [4]. Все это требует в силу выявленных патогенетических механизмов разработки новых методов терапии аутоиммунных заболеваний вообще и НППО в частности.

Настоящая работа посвящена комплексному изучению гуморальных факторов естественного иммунитета, состояния Т- и В-лимфоцитов периферической крови с целью раскрытия роли иммунологических нарушений в патогенезе заболевания и обоснования на их основе одного из методов патогенетической иммунокорригирующей терапии — электрофореза фторафура.

У 655 больных с НППО по общепринятым методикам исследовано состояние наиболее значимых в патогенетическом и клиническом отношении тестов: комплемента [12], его третьей фракции, лизоцима [5], розеткообразующих клеток (ЕАС-РОК) [10], основных классов иммуноглобулинов, реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), реакции потребления комплемента (РПК) [2] со специфическими антигенами из фиброзной ткани (АГ_ф) и пульпозного ядра (АГ_п), приготовленными по описанной нами ранее методике [6].

Функциональное состояние Т-звена иммунитета оценивали по спонтанным розеткообразующим клеткам (Е-РОК), реакции бласттрансформации (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА) [7] и индексу супрессии [2].

Контрольную группу составили доноры (221 человек).

Одним из методов иммунокорригирующей терапии, разработанных и использованных нами в клинике, является фторафур-электрофорез. До применения его с лечебной целью проверена фармакологическая и химическая устойчивость препарата к действию постоянного тока, поведение его в жидких растворителях различной концентрации. Всего проведено 98 опытов *in vitro*. Влияние фторафура на иммунологический статус проверено на культуре лимфоцитов человека.

С целью пролонгирования действия препарата как одного из иммунодепрессантов многократного его введения непосредственно в патологически поврежденную хрящевую ткань межпозвонковых дисков и создания в ней высокой концентрации нами разработана методика введения его методом электрофореза. Фторафур, как и все препараты группы антимагнетитов, подавляет преимущественно гуморальные формы иммунного реагирования [11]. Кроме того, он обладает прямым противовоспалительным, анальгезирующим и противоотечным действием [14]. Нами установлен оптимальный метод электрофореза: активный электрод — катод, концентрация рабочего раствора 1—2%, экспозиция 20 мин ежедневно, плотность тока 0,05 мА/см² при поперечном расположении электродов, курс лечения — 10—12 процедур.

Диагноз больных устанавливали на основании неврологических нарушений с учетом мышечно-тонических реакций, изменений со стороны рефлекторной и чувствительной сфер, а также двигательных нарушений. Во всех случаях он подтвержден рентгенологиче-

ски. У 262 больных диагностированы рефлекторные синдромы заболевания (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия), у остальных (393) — корешковые (дискогенный пояснично-крестцовый радикулит), из них мужчин — 64,6%, женщин — 35,4%. Длительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 19 лет, продолжительность последнего обострения — от нескольких недель до года. Течение заболевания носило прогрессирующий (19,4%), стационарный (23,2%) или рецидивирующий характер (57,4%).

Большинство обследованных с рефлекторными синдромами (71%) были со слабо и умеренно выраженными болями, с корешковыми — выраженный и резко выраженный болевой синдром определялся соответственно у 46,6 и 24,1%.

Результаты исследования врожденного и приобретенного иммунитета у больных с НППО представлены в таблице. Как видно из таблицы, при этом заболевании в большей или меньшей степени страдают все звенья иммунитета.

Достоверное различие по отношению к здоровым лицам определялось со стороны гуморальных факторов врожденного (гемолитическая активность комплемента и содержание лизоцима) и некоторых показателей приобретенного иммунитета.

Специфические реакции гуморального иммунитета протекали на фоне повышенного количественного содержания ЕАС-розеткообразующих клеток ($21,92 \pm 0,82$; $P < 0,05$) и сниженного — Jg A ($1,66 \pm 0,19$; $P < 0,001$). Реакции, отражающие антителогенез (РПГА и РПК), значительно превосходили концентрацию антифиброзных и антипульпозных антител у здоровых лиц и свидетельствовали об их гиперпродукции. Т-звено иммунитета характеризовалось достоверным повышением Е-розеткообразующих лимфоцитов ($61,76 \pm 0,75$; $P < 0,05$) и снижением процентного содержания супрессорных Т-клеток ($43,96 \pm 3,28$; $P < 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о повышении активности комплемента — одного из основных факторов гуморального иммунитета. Уменьшение уровня лизоцима в сыворотке, по нашему мнению, обусловлено не снижением его продукции, а перераспределением между основной биологической жидкостью организма, тканями, окружающими межпозвонковый диск, и самим диском. По-видимому, у больных с НППО в очагах иммунного воспаления вследствие контакта антигенных структур диска с элементами иммунокомпетентной системы происходит повышенное скопление лизоцима [13]. В связи с этим состояние врожденного иммунитета у 40,8% больных мы склонны расценивать как гиперреактивное, у 27,4% — не измененное. В 31,8% случаев оно находилось в стадии гипореактивности. Наиболее тяжелое течение заболевания с частыми рецидивами и недостаточно эффективной терапией наблюдалось у больных с гиперреактивным вариантом.

На основании анализа результатов исследования приобретенного иммунитета выделены 3 типа иммунного реагирования: I тип — не измененное состояние Т- и В-клеток периферической крови, II тип — умеренное угнетение Т- и нормальное состояние

**Характеристика врожденного и приобретенного иммунитета
больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза**

Фактор иммунитета	Статистический показатель $n/(\bar{x} \pm S_{\bar{x}})$		P
	доноры	больные	
<i>Гуморальные факторы естественного иммунитета</i>			
Комплемент	$\frac{221}{48,92 \pm 0,69}$	$\frac{179}{57,23 \pm 3,14}$	0,01
Третья фракция	$\frac{131}{118,19 \pm 5,12}$	$\frac{143}{144,65 \pm 13,69}$	0,05
Лизоцим	$\frac{84}{14,20 \pm 0,52}$	$\frac{182}{8,94 \pm 0,82}$	0,001
<i>В-звено иммунитета</i>			
ЕАС-РОК	$\frac{72}{18,60 \pm 0,51}$	$\frac{144}{21,92 \pm 0,82}$	0,05
М	$\frac{131}{1,56 \pm 0,04}$	$\frac{209}{1,59 \pm 0,16}$	0,05
А	$\frac{131}{2,44 \pm 0,09}$	$\frac{209}{1,66 \pm 0,19}$	0,001
С	$\frac{131}{16,44 \pm 0,19}$	$\frac{209}{16,54 \pm 1,45}$	0,05
РПГА с АГ _Ф	$\frac{50}{11,12 \pm 1,60}$	$\frac{149}{40,75 \pm 5,31}$	0,001
РПГА с АГ _П	$\frac{57}{14,64 \pm 4,29}$	$\frac{187}{31,25 \pm 4,28}$	0,01
РПК с АГ _Ф	$\frac{50}{4,60 \pm 1,71}$	$\frac{217}{27,84 \pm 3,32}$	0,001
РПК с АГ _П	$\frac{51}{4,16 \pm 0,66}$	$\frac{179}{35,28 \pm 4,26}$	0,001
<i>Т-звено иммунитета</i>			
Е-РОК	$\frac{59}{54,80 \pm 1,02}$	$\frac{150}{61,76 \pm 0,75}$	0,05
РБТЛ с ФГА (радиометрически)	$\frac{30}{24,10 \pm 2,84}$	$\frac{65}{19,63 \pm 3,50}$	0,05
Индекс супрессии	$\frac{28}{54,21 \pm 3,61}$	$\frac{116}{43,96 \pm 3,28}$	0,05

В-лимфоцитов и III тип — умеренное и значительное угнетение Т- и гиперфункция В-звена иммунитета (диагностирован в 51,6% случаев). У больных с III типом состояния иммунного гомеостаза процесс протекал неблагоприятно: у 47 человек отмечалось волно-

**Характеристика врожденного и приобретенного иммунитета
больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза**

Фактор иммунитета	Статистический показатель $n/(\bar{x} \pm S_{\bar{x}})$		P
	доноры	больные	
<i>Гуморальные факторы естественного иммунитета</i>			
Комплемент	$\frac{221}{48,92 \pm 0,69}$	$\frac{179}{57,23 \pm 3,14}$	0,01
Третья фракция	$\frac{131}{118,19 \pm 5,12}$	$\frac{143}{144,65 \pm 13,69}$	0,05
Лизоцим	$\frac{84}{14,20 \pm 0,52}$	$\frac{182}{8,94 \pm 0,82}$	0,001
<i>В-звено иммунитета</i>			
ЕАС-РОК	$\frac{72}{18,60 \pm 0,51}$	$\frac{144}{21,92 \pm 0,82}$	0,05
М	$\frac{131}{1,56 \pm 0,04}$	$\frac{209}{1,59 \pm 0,16}$	0,05
А	$\frac{131}{2,44 \pm 0,09}$	$\frac{209}{1,66 \pm 0,19}$	0,001
С	$\frac{131}{16,44 \pm 0,19}$	$\frac{209}{16,54 \pm 1,45}$	0,05
РПГА с АГ _Ф	$\frac{50}{11,12 \pm 1,60}$	$\frac{149}{40,75 \pm 5,31}$	0,001
РПГА с АГ _{II}	$\frac{57}{14,64 \pm 4,29}$	$\frac{187}{31,25 \pm 4,28}$	0,01
РПК с АГ _Ф	$\frac{50}{4,60 \pm 1,71}$	$\frac{217}{27,84 \pm 3,32}$	0,001
РПК с АГ _{II}	$\frac{51}{4,16 \pm 0,66}$	$\frac{179}{35,28 \pm 4,26}$	0,001
<i>Т-звено иммунитета</i>			
Е-РОК	$\frac{59}{54,80 \pm 1,02}$	$\frac{150}{61,76 \pm 0,75}$	0,05
РБТЛ с ФГА (радиометрически)	$\frac{30}{24,10 \pm 2,84}$	$\frac{65}{19,63 \pm 3,50}$	0,05
Индекс супрессии	$\frac{28}{54,21 \pm 3,61}$	$\frac{116}{43,96 \pm 3,28}$	0,05

В-лимфоцитов и III тип — умеренное и значительное угнетение Т- и гиперфункция В-звена иммунитета (диагностирован в 51,6% случаев). У больных с III типом состояния иммунного гомеостаза процесс протекал неблагоприятно: у 47 человек отмечалось волно-

образное течение с затянувшимся рецидивом заболевания свыше 3 мес. У 11/больных после длительного лечения наступила стабилизация процесса без явного регресса неврологической симптоматики. В остальных 9 случаях течение заболевания также было затяжным, эффективность терапии до поступления в стационар была относительной.

Следовательно, основными звеньями аутоиммунных механизмов патогенеза НППО можно считать гиперреактивность гуморальных факторов естественного иммунитета, гиперпродукцию гемагглютинирующих и комплементпотребляющих антител и нарушение иммунорегуляции, проявляющееся дефицитом супрессорных Т-лимфоцитов. Это послужило основанием к разработке и применению в клинических условиях у больных с НППО иммунокорригирующих препаратов, вводимых в организм различными методами и влияющих на определенные звенья нарушенного иммунного гомеостаза.

Лечение фторафур-электрофорезом проведено 45 больным с НППО в сочетании с другими симптоматическими препаратами, преимущественно с третьим (39 больных) и вторым типом иммунного реагирования (6 больных).

В результате лечения у 18 больных после третьей процедуры интенсивность боли в поясничном отделе значительно уменьшилась, у 19 — после пятой, у 6 — лишь к концу его. У 2 больных с резко выраженным болевым синдромом фторафур-электрофорез был малоэффективен.

Дальнейшее применение препарата в клинической практике позволит нам сделать более значимые выводы в отношении этого метода лечения.

Резюме

У 655 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза изучены различные факторы врожденного и приобретенного иммунитета в зависимости от синдромов заболевания, длительности, характера течения. Обоснованы основные положения применения иммунокорригирующей терапии. Дана предварительная оценка эффективности фторафур-электрофореза.

Литература

1. Войтко Н. Е., Пономарева А. Г. Стимуляция лимфоцитов тканевым и бактериальными антигенами у больных вялотекущим возвратным ревмокардитом и остеохондрозом.— В кн.: Вопросы иммунологии. М., 1973, с. 75—77.
2. Коган Р. Д., Трекова Н. А. Применение реакции потребления комплемента для выявления противомозговых аутоантител.— Лабор. дело, 1976, № 3, с. 161—164.
3. Коган О. Г., Ушакова Т. Н., Заславский Е. С. и др. Тест цитопатического действия лимфоцитов у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника.— В кн.: Терапевтическая иммунология — практическому здравоохранению. Таллин, 1978, с. 338—339.
4. Кравченко И. М., Зидермане А. А., Зилбере А. М. Фторафур — новое противоопухолевое средство.— Экспер. и клин. фармакотер., 1970, № 1, с. 93—102.
5. Кисель С. С. Улучшенная турбидиметрическая методика определения активности лизоцима.— Здравоохран. Белоруссии, 1972, № 1, с. 36—37.
6. Латышева В. Я. Некоторые вопросы моделирования остеохондроза по-

звоночника в эксперименте.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 50—58.

7. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов.— М., 1971.— 288 с.

8. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика.— М., 1976.— 336 с.

9. Петров Р. В., Насонова В. А., Хайтов Р. М. и др. Регуляторные клетки иммунной системы (помощники и супрессоры) у мышей с аутоиммунными расстройствами.— Докл. АН СССР, 1979, № 5, с. 1260—1271.

10. Петров Р. В., Чередеев А. Н. Т- и В-лимфоциты.— Успехи соврем. биологии, 1974, № 1, с. 90—105.

11. Петров Р. В., Манько В. М. Иммунодепрессанты: Справочник.— М., 1971.— 300 с.

12. Резникова Л. С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях.— М., 1967.— 272 с.

13. Струков А. И. Роль иммунных комплексов при заболеваниях.— Арх. патологии, 1979, № 9, с. 54—56.

14. Тринус Ф. П., Рябуха Т. К., Шарикова Н. И. и др. Сравнительное изучение противовоспалительного, анальгезирующего и жаропонижающего действия фтората и 5-фторурацила.— В кн.: Экспериментальная и клиническая фармакотерапия. Рига, 1981, вып. 10, с. 62—65.

15. Bobechko W., Hirsch C. Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit.— J. Bone et Surg., 1965, vol. 47-B, N 3, p. 574—580.

16. Marschall L. L., Trethewie E. R., Curtain C. C. Chemical radiculitis: A clinical, physiological and immunological study.— Clin. Orthop., 1977, vol. 129, p. 61—68.

УДК 616.711.6-08:615.825.65

Т. В. Самосейко

**ТРАКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА**

Одним из патогенетически обоснованных методов лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза является тракционная терапия, или кинезотерапия [1—3, 6, 9, 13, 17—21, 24].

Несмотря на то что вытяжение позвоночника применяется уже относительно давно, до сих пор нет единого мнения о методике, технике и показаниях к его проведению. Так, одни отдают предпочтение пассивному вытяжению весом собственного тела [6, 10, 18, 23], другие — тракциям с применением дополнительных грузов [11—13, 19], третьи — активному растяжению поясничного отдела разного рода аппаратами [7, 8, 15, 16]. Некоторые авторы используют тракционное лечение при всех синдромах дискогенного пояснично-крестцового радикулита [12], в то время как часть исследователей считают бесполезным его применение в третьей стадии остеохондроза позвоночника [6, 20] и в период острых болей [13, 17—19]. Б. В. Дривотинов [5] рекомендует осторожно назначать вытяжение в некорешковой фазе остеохондроза. Недостаточно изучен вопрос сочетания кинезотерапии с другими методами лечения.

Существует много конструкций столов и приспособлений к кроватям, различающихся по технике тракции [10, 12, 14, 17], однако далеко не все из них получили широкое распространение. Так, растяжение за ноги при фиксированном туловище оказалось малоэффективным [22]. Вытяжение весом собственного тела на наклонной плоскости при опущенной голове [6] безразлично для больного и имеет ряд противопоказаний.

Наиболее распространен метод прерывистого вытяжения, основанный на растяжении поясничного отдела при помощи двух корсетов, надеваемых на грудной и поясничный отделы. В последние годы повсеместно применяется вытяжение в воде различного химического состава.

Нами проводилось вытяжение на специально изготовленном столе оригинальной конструкции, отличающейся от известных расширенной возможностью лечения больных с различными клиническими формами поясничного остеохондроза [4]. Такая возможность достигается благодаря тому, что 2 панели стола с помощью маховичков могут вращаться в продольной и поперечной плоскостях, а одна из них еще и вокруг вертикальной оси, что позволяет придавать пациенту наиболее удобное анталгическое положение с учетом имеющихся нарушений статики и биомеханики позвоночника. Положение пациента на панелях фиксируется с помощью специальных корсетов и ремней. Тяга создается движением винтового механизма и контролируется специальными приборами.

Под нашим наблюдением находилось 175 больных (116 мужчин и 59 женщин). Давность заболевания у 20 больных менее года, у 62 — от 1 до 5 лет, у 40 человек — от 5 до 10 лет и у 53 — свыше 10 лет. Длительность обострения до месяца наблюдалась у 24 больных, от 1 до 3 — у 87, более 3 мес — у 44, более 6 мес — у 20 человек. Дискогенная люмбалгия диагностирована у 4 больных, рефлекторно-тоническая форма люмбоишалгии — у 59. Монорадикулярный синдром поясничного остеохондроза выявлен у 78, бирадикулярный — у 34 больных. У 163 был умеренно выраженный болевой синдром, у 12 — выраженный.

До назначения кинезотерапии всем больным выполнены обзорные рентгенограммы поясничного отдела позвоночника, а также функциональные спондилограммы для исключения нестабильности позвоночника. У 69 больных (34%) выявлен остеохондроз одного диска (частая локализация — L_v-S_1 и $L_{IV}-L_v$ диски), у 43 больных (25%) — двух дисков, у 10 (6%) — трех дисков, у 2 (4%) — диффузный остеохондроз поясничного отдела позвоночника. У 12 больных (7%) рентгенологически не выявлено патологии диска, у 24 (14%) обнаружены лишь косвенные признаки остеохондроза. У 18 больных (10%) на фоне дегенеративно-дистрофических изменений имели место различные аномалии позвоночника (люмбализация, незаращение дужки, аномалия тропизма суставных отростков).

С целью релаксации поясничных мышц больные получали миодаквал или скутамил Ц, а также соллюкс. 140 больным вытяжение

проводилось в сочетании с некоторыми физиопроцедурами: фонофорезом гидрокортизона (58), парафино-озокеритовыми аппликациями (31), электрофорезом различных лекарственных веществ (34), СВЧ терапией («Луч-58») (17 больных). На период кинезотерапии больные соблюдали постельный режим, носили пояс «штангиста».

Курс лечения обычно состоял из 10 процедур. Эффективность кинезотерапии оценивалась по данным неврологического статуса, курвиметрии, игольчатой электромиографии, реовазографии, реокаудоспондилографии.

Значительное улучшение состояния отмечено у 11 больных (6%), улучшение — у 108 (62%). Вытяжение оказалось неэффективным у 39 больных (22%): у 10 с люмбоишиалгией, у 21 с монорадикулярным синдромом поясничного остеохондроза, у 8 с бирадикулярным синдромом; усиление болевого синдрома наблюдалось у 17 больных (10%): у 5 с люмбоишиалгией, у 8 с монорадикулярным синдромом, у 4 с бирадикулярным синдромом поясничного остеохондроза. У 5 из 12 больных с выраженным болевым синдромом наступило улучшение состояния после курса кинезотерапии, у 3 не наблюдалось эффекта, а у 4 вытяжение привело к усилению болей во время первой процедуры, в связи с чем было прекращено.

Таблица 1

Эффективность кинезотерапии в зависимости от клинической формы заболевания

Клиническая форма заболевания	Количество больных	Значительное улучшение	Улучшение	Отсутствие эффекта	Ухудшение
Люмбалгия	4	3 (75%)	1 (25%)	—	—
Люмбоишиалгия	59	6 (10%)	38 (64%)	10 (17%)	5 (9%)
Монорадикулярный синдром поясничного остеохондроза	78	1 (1%)	48 (62%)	21 (27%)	8 (10%)
Бирадикулярный синдром поясничного остеохондроза	34	1 (2%)	21 (62%)	8 (24%)	4 (12%)
Всего	175 (100%)	11 (6%)	108 (62%)	39 (22%)	17 (10%)

Таблица 2

Эффективность кинезотерапии в зависимости от длительности обострения заболевания

Длительность обострения заболевания	Количество больных	Значительное улучшение	Улучшение	Отсутствие эффекта	Ухудшение
До 1 мес	24	4 (17%)	17 (71%)	1 (4%)	2 (8%)
От 1 до 3 мес	87	5 (6%)	55 (63%)	22 (25%)	5 (6%)
Более 3 мес	44	1 (3%)	27 (61%)	12 (27%)	4 (9%)
Более 6 мес	20	1 (5%)	9 (45%)	4 (20%)	6 (30%)
Всего	175	11 (6%)	108 (62%)	39 (22%)	17 (10%)

Наши наблюдения показали, что наилучший эффект от вытяжения наблюдается у больных с рефлекторными (люмбалгия, люмбоишиалгия) и монорадикулярными синдромами поясничного остеохондроза (табл. 1), причем эффективность тракционного лечения выше при меньшей длительности обострения (табл. 2), что согласуется с литературными данными [6, 9, 13, 17].

В дальнейшем исследования эффективности сочетанного применения кинезотерапии и некоторых видов физиотерапевтического лечения будут нами продолжены.

Резюме

На специально изготовленном столе оригинальной конструкции 175 больным с различными клиническими проявлениями поясничного остеохондроза проведена тракционная терапия. Выявлена зависимость эффективности кинезотерапии от клинической формы и длительности обострения заболевания.

Литература

1. Антонов И. П. Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы: Лечение и профилактика.— Журн. невропат. и психиатр., 1978, № 3, с. 321—330.
2. Антонов И. П., Улащик В. С. Современные принципы и нерешенные вопросы консервативного лечения заболеваний поясничного отдела периферической нервной системы.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1978, вып. 1, с. 138—146.
3. Антонов И. П., Недзьведь Г. К. Вопросы классификации, клиники, диагностики и лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза.— В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1982, вып. 5, с. 129—142.
4. Антонов И. П., Недзьведь Г. К., Красникова Е. Я. и др. Стол для вытяжения позвоночника: А. с. СССР, № 955918.
5. Дривотинов Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе.— Минск, 1979.— 144 с.
6. Дубнов Б. Л. Поясничный дискоз.— Киев, 1967.— 251 с.
7. Каптелин А. Ф., Собчук В. М. Циклическое вытяжение при остеохондрозе позвоночника.— Ортопедия, травматология и протезирование, 1978, № 10, с. 67—70.
8. Каськов А. И., Никеева Э. Л., Каськов В. Н. и др. Прибор для вытяжения позвоночника.— В кн.: Изобретательство и рационализация в травматологии и ортопедии. Л., 1977, с. 42—45.
9. Красникова Е. Я. Дозированное вытяжение в комплексном лечении дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов.— В кн.: Материалы II съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. Минск, 1980, с. 121—123.
10. Козлов В. И. Роль пассивного вытяжения в комплексном лечении пояснично-крестцовых радикулитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1971.— 15 с.
11. Кулаков В. И. О некоторых методах лечения больных с различными формами дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1971.— 15 с.
12. Лисунов В. А. Лечение больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом горизонтальным растяжением позвоночника в морской воде и сероводородными ваннами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Сочи, 1971.— 18 с.
13. Попелянский Я. Ю. Методическое письмо по клинике и лечению больных с различными синдромами остеохондроза.— М., 1966.— 13 с.
14. Потягайло С. Л. Лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов методом дозированных тракций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1969.— 13 с.

15. Лутс Л. Л. О применении вытяжения при лечении дискогенных радикулитов.— В кн.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии. Тарту, 1963, т. 3, с. 311—314.
16. Терегулова Э. А. Аппарат для вытяжения позвоночника при пояснично-крестцовом радикулите.— Казан. мед. журн., 1970, № 6, с. 86—87.
17. Фарбер М. А. Пояснично-крестцовый радикулит.— Алма-Ата, 1975.— 239 с.
18. Шустин В. А. Дискогенные поясничные радикулиты.— Л., 1966.— 151 с.
19. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника.— М., 1973.— 288 с.
20. Дзяк А. Крестцовые боли.— М., 1981.— 206 с.
21. Coxhead C. E., Meade T. W., Jnship H. et al. Multicentre trial physiotherapy in the management of sciatic symptoms.— Lancet, vol. 1, p. 1065—1068.
22. Judovich B. D. Lumbar traction therapy: elimination of physical factors that prevent lumbar stretch.— J. Amer. Med. Assoc., 1955, vol. 159, p. 549.
23. Lind G. A. M. Auto-traction treatment of low back pain and sciatica.— Linköping, 1974.
24. Lindström A., Zachrisson M. Physical therapy on low back pain and sciatica.— Scand. J. Rehab. Med. 1970, vol. 2, p. 37—42.

УДК 616.833.17-001-089

А. Ф. Смянович, И. З. Столкарц

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНЕЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Травматический перерыв внечерепной части лицевого нерва или его ветвей чаще всего является осложнением хирургического вмешательства на околоушной железе, иногда следствием ранения лица острыми предметами [1, 2]. Подобные повреждения вызывают грубый косметический дефект, для устранения которого необходимо восстановить иннервацию мышц лица. Оптимальным способом лечения в таких случаях следует считать восстановление функции нерва наложением шва на поврежденные ствол или его ветви. Однако у абсолютного большинства больных эту операцию выполнить до настоящего времени не удавалось из-за топографо-анатомических особенностей внечерепной части лицевого нерва.

Новые возможности оперативного лечения этих повреждений появились в последние годы в связи с развитием микронеурхирургии. Благодаря этому методу отдельными авторами был восстановлен поврежденный лицевой нерв путем сшивания его концов, а у некоторых больных замещен дефект нерва ауто трансплантатом [2—6]. Сшить поврежденный нерв, как правило, можно лишь в ближайшие сроки после травмы, эффективность же восстановления функции этого нерва после замещения его дефекта ауто трансплантатом зависит от длины последнего. Поэтому актуальность разработки новых методик реконструкции расположенного вне черепа поврежденного лицевого нерва с учетом различных вариантов его деления на ветви не утратила своего значения. Мы располагаем опытом проведения двух восстановительных операций на лицевом нерве и его ветвях. Использование микронеурхирургической тех-

ники в этих наблюдениях позволило добиться анатомически весьма обнадеживающих результатов.

Операции выполняли под общим обезболиванием. Поскольку эти вмешательства производятся в неудобном положении (голова резко повернута в здоровую сторону), с целью обеспечения адекватного газообмена применяли эндотрахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких. Для поддержания анестезии использовали закись азота с внутривенным фракционным введением седуксена и фентанила в течение первых 1,5 ч, в последующем в дыхательный контур добавляли 0,4—0,6 об. % фторотана. Миорелаксацию создавали посредством разового введения *d*-тубокураина (0,4 мг/кг). Выделение лицевого нерва и его ветвей осуществляли под бинокулярной лупой (увеличение 3,3) с помощью микрохирургических инструментов. Использовали биполярную коагуляцию. Для соединения концов лицевого нерва и его ветвей применяли нейлоновые нити (6-0) с атравматической иглой.

Наблюдение 1. Больной К., 11 лет, поступил в нейрохирургическое отделение Белорусского НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии 5.01.83 г. с жалобами на отсутствие движений в левой половине лица и его искривление. 9.11.82 г. упал на стекло и получил резаную рану в околоушной области слева. В тот же день родители ребенка заметили, что у него плохо смыкаются веки левого глаза и отсутствуют волевые движения мышц левой половины лица. После проведенного консервативного лечения улучшение не наступило. В связи с этим больной поступил в нейрохирургическое отделение для оперативного вмешательства. Во время клинического обследования установлено травматическое повреждение лицевого нерва. При исследовании электровозбудимости и электромиографически получены данные, свидетельствующие о полном отсутствии проводимости в этом нерве. 27.01.83 г. сделана операция. Разрез кожи спереди от мочки уха до угла нижней челюсти. Лицевой нерв обнажен у выхода из шиловосцевидного отверстия и на всем протяжении до внедрения в околоушную железу. При выделении из тканей железы в стволе его обнаружено уплотнение (неврома), расположенное на 0,5 см проксимальнее деления на ветви. После иссечения невroma образовался дефект длиной 1 см, который не удалось устранить при натяжении концов нерва. В связи с этим мобилизовали ветви лицевого нерва на протяжении 1 см от их начала. В результате дистальный конец пересеченного нерва стал более подвижным. Это позволило проксимальный и дистальный концы нервов хорошо сопоставить при незначительном их натяжении и соединить 4 эпинеуральными швами.

Наблюдение 2. Больной С., 30 лет, поступил в нейрохирургическое отделение 7.01.83 г. с жалобами на отсутствие движений правой половины лица, неполное смыкание век правого глаза. 12.10.82 г. получил ножевое ранение в область правой околоушной железы. Длительное время лечился консервативно, улучшение не наблюдалось. Проведенные в отделении неврологическое и электрофизиологическое (электровозбудимость, электромиография) исследования выявили полное выпадение функции правого лицевого нерва, 18.01.83 г. сделана операция. Разрез кожи спереди от мочки правого уха до угла нижней челюсти с иссечением посттравматического рубца. Обнажен лицевой нерв на протяжении от выхода из шиловосцевидного отверстия до внедрения в околоушную железу. Повреждения его на этом участке не обнаружено. При дальнейшем освобождении нерва из тканей железы обнажено место его деления на ветви. Установлено, что височная ветвь лицевого нерва заканчивается культей с невромой на конце. Скуловая ветвь и общий ствол, образующий щечную и нижнечелюстную ветви, в самом начале имеют уплотнения (невromы). На всех трех ветвях лицевого нерва невromы распространялись проксимально до его ствола. После их удаления образовался дефект более 1 см между стволом нерва и височной ветвью, около 1 см между стволом лицевого нерва и средней и нижней его ветвями. Устранить его

при натяжении концов не удалось. Поэтому осторожно, сохраняя сосуды в ткани околоушной железы, освободили ветви лицевого нерва. Затем к его стволу 3 эпинеуральными швами подшита нижняя ветвь, а затем 2 швами — средняя ветвь. Свободного места на стволе лицевого нерва для присоединения его височной ветви не оказалось. Кроме этого, нам не удалось устранить диастаз между этой ветвью и стволом лицевого нерва.

Описанные два случая демонстрируют возможность реконструкции поврежденного лицевого нерва в позднем периоде после травмы. Большое значение при этих операциях имеет применение увеличительной оптики и микрохирургического инструментария. Используя бинокулярную лупу или операционный микроскоп, хирург более отчетливо видит нерв, границы патологически измененной ткани в нем и связанные с нервом сосуды. Под контролем оптики удается радикально удалить неврому и рубцовую ткань с наименьшим дефектом нерва, что особенно важно при внечерепных повреждениях лицевого нерва. Наши наблюдения показали, что если операция выполняется в позднем периоде после травмы, то на поврежденном лицевом нерве или его ветвях можно обнаружить невромы. После их удаления возникает диастаз между концами нерва, которые не удается сблизить даже при значительном натяжении проксимального и дистального отрезков его. Устранить дефект между концами нерва можно путем увеличения их мобильности. Для этого ствол и его ветви с помощью увеличительной оптики и микроинструментов выделяются из околоушной железы. Использование этой методики позволяет сохранить сосуды, кровоснабжающие концы поврежденного нерва и его ветвей. Небольшой диастаз между концами нерва после их высвобождения устраняется при минимальном натяжении, не влияющем на восстановление функции нерва.

Операции при травме экстракраниального отдела лицевого нерва с применением микрохирургических приемов более продолжительны, чем обычные хирургические вмешательства на нервах. Так, у одного из наших больных оперативное вмешательство длилось 6 ч. В таких условиях обеспечить защиту больного от операционной травмы целесообразнее всего, применив общую анестезию, при проведении которой используются малотоксичные дозы анестетиков. Их последовательная замена предотвращает возможность кумуляции и способствует раннему пробуждению.

Резюме

Описаны возможные варианты реконструкции лицевого нерва при его внечерепном повреждении с учетом давности травмы и деления нерва на ветви. Отмечено значение применения микрохирургической техники в этих операциях. Рассмотрены вопросы общей анестезии в связи с применением микрохирургических приемов.

Литература

1. Калина В. О., Шустер М. А. Периферические параличи лицевого нерва.— М., 1970.— 207 с.
2. Попов А. К. Невриты лицевого нерва.— Л., 1968.— 119 с.

3. Becske M. Az arcideg extratemporalis szakaszának sérüléseiről.— Fül-orr-gegyogy, 1980, vol. 26, N 2, p. 78—84.
4. Miehke A. Surgery of the Facial Nerve.— London, 1973.—241 p.
5. Szal G. Surgical repair of facial nerve branches.— Arch. otolaryngol., 1975, vol. 101, p. 160—164.
6. Zietek E., Mozolewski E., Jach K. Rekonstrukcja Zewnatzskroniowej części nerwu twarzowego po urazie twarzy.— Pol. Tyg. lek., 1977, t. 32, N 25, s. 961—965.

УДК 616.711-003.8-06:616.12-008.331.1-085.844.6-07

Н. Ф. Филиппович, Е. Н. Пономарева

**ВЛИЯНИЕ ФОНОФЕРЕЗА ОБЗИДАНА
НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОЙ
И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО
ОСТЕОХОНДРОЗА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Болевой синдром — основное проявление поясничного остеохондроза, сопровождающегося рядом гемодинамических функциональных нарушений в организме [5, 6, 14]. Существующие методы купирования поясничных болей еще недостаточно эффективны [1, 4], а применяемые обезболивающие новокаиновые блокады (эпидуральные, окологорешковые, периневральные и др.) травматичны и не всегда успешны [3, 12, 13, 18]. Нередко в ответ на упорный болевой синдром развивается артериальная гипертензия, которая усугубляет клиническую картину заболевания [2, 9, 16].

Цель настоящей работы — разработка щадящего и эффективного способа ликвидации болевого синдрома у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и артериальной гипертензией. В этой связи нами предложен метод фонофореза обзидана на пояснично-крестцовую область. Обзидан оказывает β -адреноблокирующее, антиоксидантное, антиагрегантное, гипотензивное действие, а также повышает осмотическую резистентность эритроцитов [7, 8, 11, 17].

Методика. 2 мл 0,1%-ного раствора обзидана пипеткой наносят на пояснично-крестцовую область, а также бедро и голень, стеклянной палочкой втирают в кожу, затем покрывают тонким слоем вазелинового масла и воздействуют ультразвуком (интенсивность — 0,2—0,4 Вт/см², частота — 880 кГц, длительность — 3—5 мин). Режим воздействия непрерывный, лабильный, ежедневно, на курс 10—12 процедур. Использовались ультразвуковые аппараты Т-5, УЗТ.

Для объективной оценки эффективности предлагаемого метода лечения наряду с клинической картиной заболевания рассматривались данные комплекса реографических методов: реовазография (РВГ) ног, реокаудоспондилография (РКСГ) [15], реоэнцефалография (РЭГ) в фронтально-мастоидальных и окципитально-мастоидальных отведениях и тетраполярная трансторакальная реография (определение ударного объема (УО) сердца).

В качестве контроля изучены реографические показатели у 25 здоровых людей в возрасте от 30 до 45 лет (14 мужчин и 11 женщин). При этом высота реографического индекса (РИ) на РВГ стоп и голени колебалась от $0,11 \pm 0,006$ Ом (голени) до $0,15 \pm 0,007$ Ом (стопы). Время распространения пульсовой волны — $0,22 \pm 0,004$ с, длительность анакротической части (α) — $0,12 \pm 0,006$ с, катакротической (β) — $0,68 \pm 0,07$ с, тонический коэффициент ($\alpha/\alpha + \beta$) — $14,6 \pm 0,48\%$. На РКСГ высота РИ составляла $0,67 \pm 0,005$ Ом, после пробы с нитроглицерином — $0,12 \pm 0,009$ Ом. Высота РИ на РЭГ в фронто-мастоидальных отведениях соответствовала $0,11 \pm 0,007$ Ом, а в окципито-мастоидальных — $0,09 \pm 0,006$ Ом, коэффициент асимметрии — $8,9 \pm 0,4\%$, длительность анакротической фазы — $0,10 \pm 0,006$ с, катакротической — $0,47 \pm 0,02$ с, тонический коэффициент — $16,8 \pm 0,6\%$. УО сердца был в пределах $68,2 \pm 3,2$ мл у мужчин и $57,6 \pm 2,9$ мл у женщин (табл. 1).

Параллельно с контрольной группой под нашим наблюдением находилось 52 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии в возрасте от 26 до 60 лет. Из них с рефлекторным синдромом было 17 и корешковым — 35 больных. С учетом степени выраженности болевого синдрома все больные подразделялись на три группы: 1 — с умеренно выраженным стойким (33), 2 — выраженным (13), 3 — резко выраженным (6 исследуемых). В 1-й группе больных артериальное давление на плечевых артериях составляло: максимальное — $152,6 \pm 7,1$, минимальное — $96,5 \pm 2,8$ мм рт. ст., во 2-й — соответственно $162 \pm 5,1$ и $100,4 \pm 3,6$; в 3-й — $170 \pm 6,9$ и $101,7 \pm 5,6$ мм рт. ст.

У 27 из 33 больных первой группы РВГ стоп, голени, РКСГ, РЭГ каротидной и вертебрально-базиллярной систем имели характерный спастический тип с закруглением вершины РВГ волны, увеличением анакротической фазы ($0,18 \pm 0,009$ с), повышением тонического коэффициента на РВГ и РЭГ ($17,4 \pm 0,7$ и $18,6 \pm 0,9\%$), снижением по сравнению с контрольной группой высоты РИ на РВГ стоп ($0,10 \pm 0,005$ Ом, $P < 0,001$), РКСГ ($0,047 \pm 0,004$ с, $P < 0,01$), полушарных ($0,082 \pm 0,006$ Ом, $P < 0,01$) и вертебрально-базиллярных ($0,074 \pm 0,005$ Ом, $P < 0,05$) РЭГ. УО сердца был достоверно снижен у мужчин и женщин соответственно на $11,4 \pm 0,7$ и $11,9 \pm 0,8\%$ по сравнению с контрольной группой ($P > 0,05$) (см. табл. 1).

Эффективность применения фонофореза обзидана для купирования умеренно выраженного затянувшегося болевого синдрома проверялась на практике. Приводим наблюдение 1.

Больной Ю., 33 лет, мастер, поступил в неврологическое отделение 6.04.82 г. с жалобами на тупые ноющие боли в пояснице и правой ноге (по передне-наружной поверхности бедра, голени). Болен около 3 лет. В анамнезе 2 рецидива заболевания. Последнее обострение месяц тому назад. Амбулаторное лечение в течение 2 нед с использованием медикаментозных и физиотерапевтических методов (динамические токи, электрофорез новокаина, папаверин 1% — 2,0; витамин В₁ — 1,0 и В₁₂ — 400 γ внутримышечно, баралгин) эффекта не дало.

Таблица 1
 Ударный объем сердца и реографический индекс РВГ стоп, РЭГ каротидной и вертебрально-базиллярной систем,
 РКСГ пояснично-крестцовых позвоночных и спинномозговых сегментов до (числитель) и после (знаменатель)
 лечения фонофорезом обидана

Степень выраженности болевого синдрома	РВГ стоп	РКСГ	РЭГ		УО
			полушарные	окципито-мастоидальные	
Контроль	$0,15 \pm 0,007$	$0,067 \pm 0,005$	$0,11 \pm 0,007$	$0,09 \pm 0,006$	$68,2 \pm 3,2$
	$0,046 \pm 0,003$	$0,039 \pm 0,003$	$0,056 \pm 0,005$	$0,052 \pm 0,004$	$42,8 \pm 2,1$
Резко выраженный	$0,060 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,051 \pm 0,004$ $P < 0,05$	$0,071 \pm 0,006$ $P < 0,05$	$0,066 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$57,5 \pm 2,8$ $P < 0,01$
	$0,082 \pm 0,004$	$0,044 \pm 0,004$	$0,068 \pm 0,004$	$0,062 \pm 0,004$	$50,3 \pm 2,5$
Выраженный	$0,11 \pm 0,006$ $P < 0,001$	$0,058 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,088 \pm 0,007$ $P < 0,05$	$0,081 \pm 0,006$ $P < 0,05$	$70,4 \pm 5,9$ $P < 0,01$
	$0,10 \pm 0,005$	$0,047 \pm 0,004$	$0,082 \pm 0,006$	$0,074 \pm 0,005$	$60,9 \pm 3,1$
Умеренно выраженный	$0,14 \pm 0,006$ $P < 0,001$	$0,063 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,10 \pm 0,006$ $P < 0,05$	$0,087 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$65,8 \pm 3,1$ $P > 0,05$

Объективно: правосторонний сколиоз, сглажен поясничный лордоз, напряжение мышц поясницы больше справа. Симптомы натяжения положительные справа. При надавливании паравертебральная болезненность на уровне $L_{IV}-L_V$ и L_V-S_1 межпозвонковых дисков по наружно-задней поверхности правого бедра, наружно-задней и передне-наружной поверхности правой голени, тыльной и подошвенной стороне стопы, там же гипестезия. Ахиллов рефлекс справа не вызывается, слабость разгибателя 1-го пальца правой стопы. Артериальное давление 180/120 мм рт. ст. На спондилограмме — остеохондроз $L_{IV}-L_V$, L_V-S_1 .

Диагноз: Дисконный радикулит L_5 и S_1 корешков справа, обусловленный остеохондрозом $L_{IV}-S_1$, умеренно выраженный болевой синдром, артериальная гипертензия.

В связи с тем что проведенное ранее медикаментозное и физиотерапевтическое лечение оказалось неэффективным, использован предложенный метод лечения: 10 процедур фонофореза обидана (0,1%-ный раствор, 2 мл) паравертебрально на пояснично-крестцовую область в течение 5 мин, ежедневно. В результате лечения на 10-й день уменьшился болевой синдром с умеренно выраженного до слабого, а на 11-й день — полная ликвидация поясничных болей. В дальнейшем больной получал общепринятое лечение: витамин B_1 , алоэ, массаж, ЛФК. Реографические показатели при поступлении: РИ правой стопы — 0,10, голени — 0,11 Ом; левой стопы — 0,15, голени — 0,23 Ом. РИ на РЭГ: фронто-мастоидальное отведение справа — 0,15, слева — 0,14 Ом; окципито-мастоидальное отведение справа — 0,16, слева — 0,17 Ом. РИ на РКСГ — 0,07, после нитроглицерина — 0,10 Ом. УО сердца снижен до 58,7 мл (рис. 1, I, а—л).

Следовательно, у больного при умеренно выраженном болевом синдроме на-

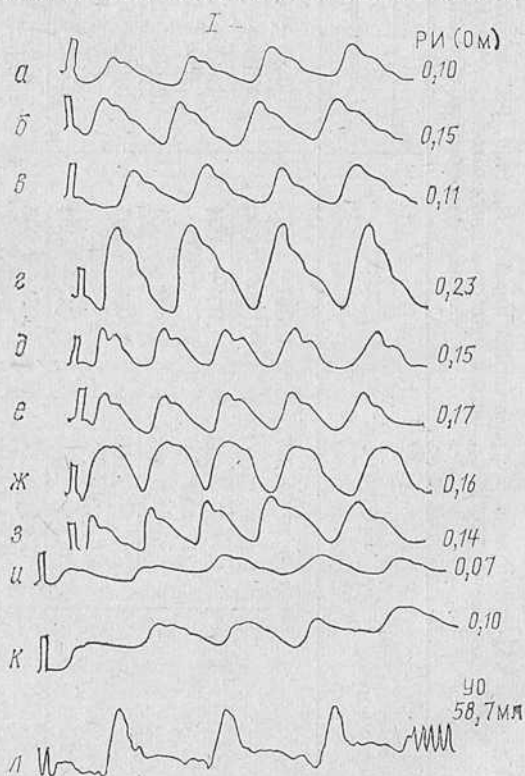
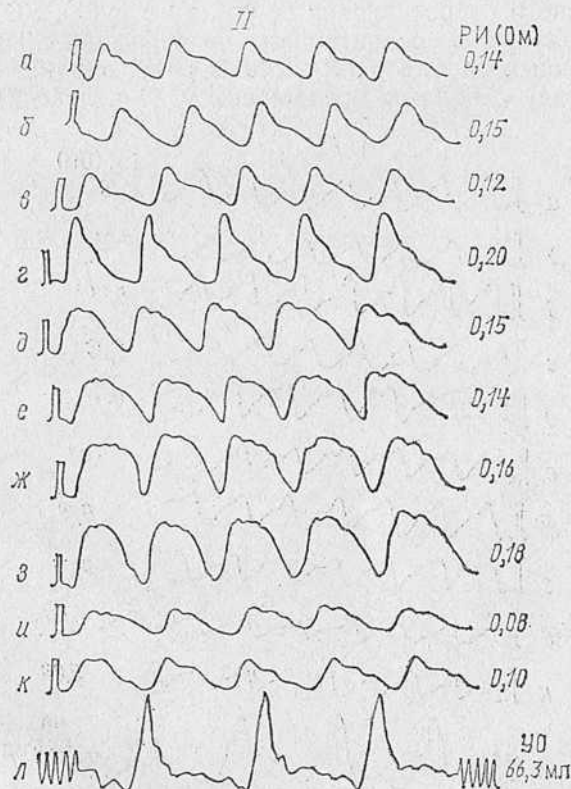


Рис. 1. Динамика реографических показателей до (I) и после (II) лечения женным болевым синдромом

блюдались ангиоспастические реакции в пораженной конечности, пояснично-крестцовых позвоночных сегментах, корешках спинного мозга, каротидной и вертебрально-базиллярной системе артерий. К концу лечения полностью купировался болевой синдром, симптомы натяжения отрицательные, сухожильные и периостальные рефлексы равномерно живые, появился ахиллов рефлекс справа. Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. Значительно улучшились гемодинамические показатели: РИ правой стопы — 0,14, левой стопы — 0,15 Ом, правой голени — 0,12, левой голени — 0,20 Ом; после нитроглицерина соответственно 0,14; 0,20; 0,21; 0,24 Ом; РИ на РКСГ — 0,08, после нитроглицерина — 0,10 Ом; РИ на РЭГ: фронтально-мастоидальное отведение справа — 0,15, слева — 0,14 Ом, окципито-мастоидальное отведение — 0,16 и 0,18 Ом; после нитроглицерина соответственно 0,18; 0,16; 0,14; 0,22 Ом. УО сердца 66,3 мл, что соответствует показателям возрастной нормы (рис. 1, II, а-л). Выписан в хорошем состоянии с закрытым больничным листом, приступил к прежней работе. Катамнез прослежен в течение 5 мес, жалоб нет.

Из приведенного наблюдения видно, что применение фонофореза обзидана позволило ликвидировать не только умеренно выраженный затянувшийся болевой синдром, но также нормализовать артериальное давление, значительно улучшить показатели системной и регионарной гемодинамики.



больного дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом с умеренно выраженной артериальной гипертензией

Во второй группе больных по мере нарастания степени тяжести стойкого болевого синдрома усиливались ангиоспастические реакции и повышался тонус сосудов конечностей, головного мозга, пояснично-крестцовых позвоночных и спинномозговых сегментов. У 11 из 13 больных снижался УО сердца по сравнению с контролем на 35,6% ($P < 0,001$) и первой группой больных на 21,1% ($P < 0,01$).

После курсового лечения болевой синдром исчез у 12 из 13 больных, значительное уменьшение поясничных болей отмечалось у 1 больного. При этом наряду с прекращением болей увеличились показатели системной и регионарной гемодинамики по данным тетраполярных трансторакальных реограмм (УО сердца) на $39,9 \pm 4,5\%$, РКСГ на $31,8 \pm 4,3$, РВГ стоп и голени пораженной конечности на $34,1 \pm 4,2$, полушарных РЭГ на $29,4 \pm 4,1$, окципито-мастоидальных на $30,6 \pm 4,3$ по сравнению с исходными данными.

В третьей группе исследуемых с резко выраженным болевым синдромом отмечалось наиболее значительное повышение тонуса сосудов конечностей, головного мозга, пояснично-крестцовых позвоночных и спинномозговых сегментов. В результате высокого периферического сопротивления сосудистого русла УО сердца снижался по сравнению с контролем на 59,3% ($P < 0,01$) и первой группой больных на 42,8% ($P < 0,001$). Под влиянием курсового лечения наряду с полным прекращением (4 человека) или значи-

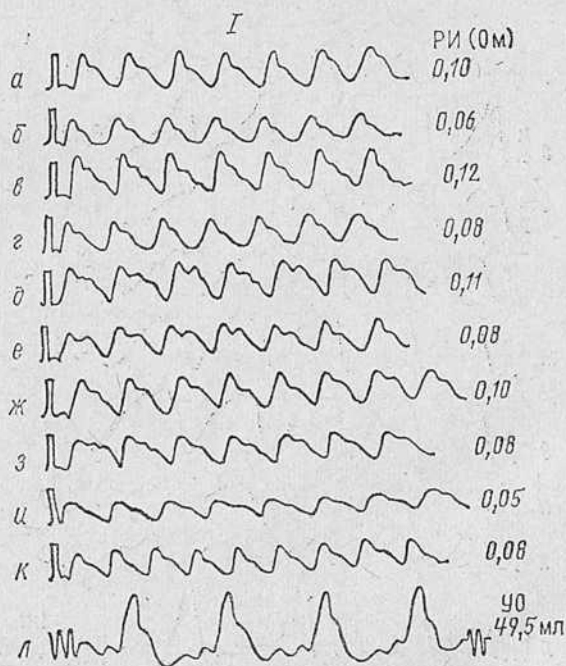


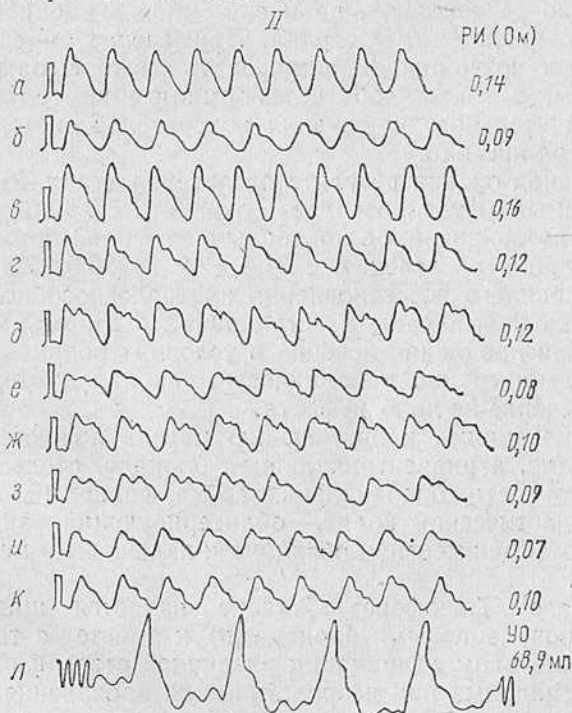
Рис. 2. Динамика реографических показателей до (I) и после (II) лечения больных с резко выраженным болевым синдромом

тельным уменьшением (2 человека) болей в поясничном отделе позвоночника и пораженной конечности повышались гемодинамические показатели по данным тетраполярных трансторакальных реограмм на $34,3 \pm 4,1\%$, РКСГ на $30,7 \pm 3,8$, РЭГ полушарных и окципито-мастоидальных соответственно на $26,8 \pm 3,5$ и $26,9 \pm 3,6$, РВГ стоп и голени пораженной конечности на $30,4 \pm 3,1\%$.

Для иллюстрации эффективности применения фонофореза обзидана с целью купирования резко выраженного болевого синдрома приводим наблюдение 2.

Больной X., 37 лет, слесарь. Поступил в неврологическое отделение 4.10.82 г. с жалобами на резкие боли в пояснице и диффузные в левой ноге, усиливающиеся при перемене положения, натуживании. Из-за сильных болей не мог ходить, занимал вынужденное положение в кровати. Болен около года, боли в пояснице появились после переохлаждения. Лечился амбулаторно в течение месяца, вышел на работу. Рецидив заболевания наступил 3 нед тому назад. Амбулаторное лечение (баралгин, витамин В₁₂, амплипульс, кварцевое облучение, гипотиазид) улучшения не дало, в связи с чем госпитализирован.

Объективно: левосторонний сколиоз, сглажен поясничный лордоз, резкое напряжение мышц спины и ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника во все стороны. Симптомы натяжения Ласега, посадки слева, Нери, Бехтерева положительные. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, без четкой асимметрии. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Артериальное давление 170/90 мм рт.ст. На спондилограмме — левосторонний сколиоз, остеохондроз L_{IV}—L_V позвонков.



ного левосторонней дискогенной люмбоишалгией (рефлекторно-тоническая форма) и артериальной гипертензией

Диагноз: Левосторонняя дискогенная люмбаишалгия, рефлекторно-тоническая форма с резко выраженным болевым синдромом, артериальной гипертензией.

Проводимое в течение 23 дней лечение общеизвестными методами (витамины В₁₂, реопирин, эуфиллин, индометацин, скутамил, фуросемид, электрофорез, диадинамические токи, кварцевое облучение) эффекта не дало. Применен следующий метод лечения: 14 процедур фонофореза обзидана (0,1%-ный раствор, 2 мл) паравертебрально на пояснично-крестцовую область в течение 5 мин ежедневно. В результате лечения после 6-й процедуры фонофореза обзидана нормализовалось артериальное давление (135/90 мм рт. ст.), значительно уменьшился болевой синдром, после 14-й процедуры отмечалась полная ликвидация поясничных болей. Симптомы натяжения отрицательные, почти полностью исчезло напряжение мышц спины и сколиоз, увеличился объем активных движений в поясничном отделе позвоночника во все стороны.

Реографические показатели при поступлении: РИ правой стопы — 0,10, голени — 0,12 Ом; левой стопы — 0,06, голени — 0,08 Ом. РИ на РЭГ: фронто-мастоидальное отведение справа — 0,11, слева — 0,08 Ом; окципито-мастоидальное — справа 0,10, слева — 0,08 Ом. РИ на РКСГ — 0,05, после нитроглицерина — 0,08 Ом. УО сердца снижен до 49,5 мл (рис. 2, I, а-л). К концу лечения РИ на левой стопе — 0,09, голени — 0,12 Ом; правой стопе — 0,14, голени — 0,16 Ом; после нитроглицерина соответственно 0,15; 0,20; 0,17 и 0,19 Ом. РИ на РКСГ — 0,07, после нитроглицерина — 0,10 Ом. РИ на РЭГ: фронто-мастоидальное отведение справа — 0,12, слева — 0,08 Ом; окципито-мастоидальное отведение справа — 0,10, слева — 0,09 Ом; после нитроглицерина соответственно 0,17; 0,30; 0,22 и 0,22 Ом; УО сердца — 68,9 мл (рис. 2, II, а-л).

Следовательно, до лечения при резко выраженном болевом синдроме возникали стойкие ангиоспастические реакции с нарушением не только регионарной, но и системной гемодинамики, что проявлялось снижением УО сердца. Применение предложенного метода лечения позволило ликвидировать резко выраженный болевой синдром, а также добиться нормализации артериального давления, значительного улучшения показателей системной и регионарной гемодинамики.

Сравнительная оценка результатов лечения (табл. 2) показала, что предлагаемый метод позволяет сократить средний койко-день в стационаре по сравнению с контрольной группой больных, получавших общепринятое лечение, с $31,1 \pm 2,9$ до $26,5 \pm 2,3$ сут и добиться более раннего восстановления их трудоспособности. Из 52 больных только 2 выписаны из стационара с открытым больничным листом для продления лечения в условиях поликлиники и одному установлена группа инвалидности, так как длительное консервативное лечение не дало эффекта.

Противопоказаниями к применению метода являются: синусовая брадикардия, атриоventрикулярная блокада, сердечно-сосудистая недостаточность, бронхиальная астма, сахарный диабет, беременность, спастический колит, облитерирующий эндартериит. Все они касаются применения обзидана и изложены в медицинских справочниках.

Таким образом, фонофорез обзидана является щадящим (по сравнению с новокаиновыми блокадами) и вместе с тем высокоэффективным методом ликвидации различной степени выраженности болевого синдрома при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза и артериальной гипертензии. Разработанный метод лечения оказывает действие на два важнейших патогенети-

Таблица 2
**Результаты лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза
 и синдромом артериальной гипертонии фонорезом обзидана**

Способ лечения	Количество больных		Полная лик- видация боле- вого синдрома		Частичная лик- видация боле- вого синдрома		Без эффекта		Нормализация артериального давления		Регресс неврологи- ческих симптомов			Средний койко-день		Большин- лист при вы- писке		Из них установлена група инвалидности	
	в конце лече- ния	через 3 мес	в конце лече- ния	через 3 мес	в конце лече- ния	через 3 мес	в конце лече- ния	через 3 мес	рефлекторно- тонические симптомы	двигательные расстройства	чувствитель- ные наруше- ния	открытый	закрыва- тый	26,5± ±2,3	31,1± ±2,9	открытый	закрыва- тый		
Предлагаемый Известный	52		23	18	28	32	1	2	51	48	16	19	26,5±	2	50	1			
	22		—	1	12	1	2	6	5	17	49 (из 19)	7	31,1±	12	10	7	12	10	7

ческих звена заболевания — повышенный сосудистый тонус и одновременно блокирует проведение патологических импульсов из зоны диско-радикулярного и диско-васкулярного конфликта в центральную нервную систему. При этом возникает стойкий локальный антигипоксанта́нный эффект на уровне пояснично-крестцовых позвоночных сегментов и корешков спинного мозга, вследствие сосудорасширяющего действия самого ультразвука, а также β -адреноблокирующего, антиоксидантного и антиагрегантного — обзидана.

Резюме

Изучена эффективность фонофореза обзидана у 52 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии. У 94,3% больных установлена высокая эффективность предлагаемого метода. Полученные данные позволяют рекомендовать фонофорез обзидана для широкого внедрения в клиническую практику.

Литература

1. Антонов И. П. Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы: Лечение, профилактика.— Журн. невропат. и психиатр., 1978, № 3, с. 321—326.
2. Большунова И. А. Изменение артериального давления и сосудистого тонуса в зависимости от выраженности болевого синдрома у больных травматическим радикулитом.— В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза, восстановительное лечение и трудоустройство инвалидов. Киев, 1971, вып. 4, с. 107—110.
3. Бурунгулова Г. Г. Методика лечения пояснично-крестцовых радикулитов блокадой, анальгетиками, витаминами комплекса В и пенициллином.— В кн.: Методики по диагностике, лечению и профилактике заболеваний. М., 1970, с. 11—12.
4. Дривотинов Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе.— Минск, 1979.— 144 с.
5. Красникова Е. Я. К вопросу о состоянии периферического кровообращения при пояснично-крестцовых радикулитах.— В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Минск, 1971, вып. 4, с. 223—226.
6. Любичев С. А. К диагностике сосудистых расстройств при хронических пояснично-крестцовых радикулитах.— Здравоохр. Белоруссии, 1965, № 7, с. 30—33.
7. Меерсон Ф. З., Павлова В. И., Коробейникова З. Н. Предупреждение стрессорных повреждений организма антиоксидантами и β -адреноблокатором индералом.— Вопр. мед. химии, 1980, № 6, с. 827—832.
8. Потапова Г. М., Попов Е. Г., Габбасов З. А. и др. Влияние блокаторов β -адренергических рецепторов на агрегационную способность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией.— Кардиология, 1982, № 3, с. 41—46.
9. Пушкаренко Б. Т. Опыт применения периневральной новокаиновой блокады при лечении ишиорадикулита.— Здравоохр. Белоруссии, 1974, № 5, с. 63—64.
10. Рунг В. Э. Гипертонический синдром у больных с остеохондрозом шейного и шейно-грудного отделов позвоночника.— В кн.: Санаторно-курортное лечение органов кровообращения и нервной системы в условиях Урала и Сибири. Челябинск, 1971, с. 288—294.
11. Соминский В. Н., Окунь К. В. Повышение осмотической резистентности эритроцитов под влиянием пропранолола.— Лаб. дело, 1981, № 9, с. 525—527.
12. Трошин В. Д. Эпидуральное введение лекарственных веществ в неврологической практике.— Горький, 1974.— 112 с.
13. Фарбер М. А., Шварцур Л. С. Эпидуральное вливание лидазы при пояснично-крестцовом радикулите.— Здравоохр. Казахстана, 1974, № 6, с. 75—76.

14. Филиппович Н. Ф. Значение изолированной внутримышечной реовазографии в топической диагностике пораженного корешка при дегенеративных изменениях поясничных межпозвонковых дисков.— В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Минск, 1977, вып. 10, с. 85—90.
15. Филиппович Н. Ф. Метод реокаудоспондилографии.— Здравоохр. Белоруссии, 1981, № 6, с. 47—49.
16. Харченко Ф. Ф., Бугаенко Н. А. Нарушение артериального давления при пояснично-крестцовых радикулитах.— В кн.: Вопросы патологии нервных стволов. Киев, 1966, с. 23—27.
17. Хашимов Х. А. Влияние пропранолола на сердечно-сосудистую систему при различных условиях его введения.— Мед. журн. Узбекистана, 1976, № 5, с. 52—56.
18. Шидловский П. Р. Лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов гемоновоканновыми блокадами.— Здравоохр. Белоруссии, 1968, № 7, с. 26—28.

**ДИССЕРТАЦИИ, ИЗДАТЕЛЬСКАЯ
И ИЗОБРЕТАТЕЛЬСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
БЕЛОРУССКОГО НИИ НЕВРОЛОГИИ, НЕЙРОХИРУРГИИ
И ФИЗИОТЕРАПИИ ЗА 1951—1983 гг.**

ДИССЕРТАЦИОННЫЕ РАБОТЫ

Авторефераты докторских диссертаций сотрудников института

1. Злотник Э. И. Характеристика секреторной функции желудка в резидуальном периоде травматической болезни головного мозга.— Л., 1955.— 23 с.
2. Лерман В. И. Мозговое кровообращение при некоторых сосудистых и опухолевых поражениях головного мозга: Клинико-ангиограф. исслед.— Минск, 1964.— 35 с.
3. Антонов И. П. Цистидеркоз головного мозга: Клиника, диагностика и лечение.— Минск, 1966.— 26 с.
4. Склют И. А. Вестибулярные нарушения в клинике опухолевых и сосудистых поражений головного мозга.— М., 1970.— 42 с.
5. Павловец М. В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение внутри-мозговых кровоизлияний различной этиологии.— М., 1971.— 26 с.
6. Корин М. М. Клинико-экспериментальное изучение патогенеза рассеянного склероза.— Вильнюс, 1971.— 28 с.
7. Секач С. Ф. Хирургическое лечение стеноза и тромбоза внутренней сонной артерии.— М., 1971.— 28 с.
8. Лунец Е. Ф. Исследование патологических реакций, развивающихся в ткани головного мозга при острой ишемии: Эксперим. исслед.— М., 1971.— 32 с.
9. Олешкевич Ф. В. Хирургическое лечение внутричерепных мешотчатых аневризм: Анализ результатов, артер. спазм, микрохирургия.— М., 1973.— 24 с.
10. Савич В. И. Вопросы патологической анатомии экстра- и интракраниальных артерий и патогенеза инфаркта мозга.— Минск, 1974.— 35 с.
11. Улащик В. С. Электрофорез лекарственных веществ: Эксперим.-клин. исслед.— М., 1974.— 27 с.
12. Шанько Г. Г. Гиперкинезы у детей: Вопр. клиники, патогенеза, лечения.— Минск, 1974.— 35 с.
13. Смянович А. Ф. Микронеурохирургия невриноом слухового нерва.— Киев, 1981.— 44 с.
14. Столкарц И. З. Общая анестезия и управление внутричерепным давлением при операциях на головном мозге.— М., 1982.— 43 с.
15. Филиппович Н. Ф. Неврологические и гемодинамические проявления хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.— М., 1982.— 46 с.
16. Титовец Э. П. Химический механизм действия и применение новых аминопроводных О-бензохинона.— Минск, 1983.— 33 с.

**Авторефераты кандидатских диссертаций
сотрудников института**

1. Лерман В. И. Клиника и хирургическое лечение опухолей лобной доли головного мозга.— Минск, 1950.— 13 с.
2. Антонов И. П. Клиника и серодиагностика гриппозных поражений нервной системы.— Минск, 1955.— 9 с.
3. Марченко Л. О. Микрофлора сапропелей БССР.— Минск, 1955.— 14 с.

4. **Алексейчик Н. И.** Влияние минской минеральной воды из буровой скважины № 2 на секреторную и эвакуаторную функции желудка собаки.— Минск, 1956.— 18 с.
5. **Осипова Я. К.** Изменение структуры мионевральных окончаний под действием токсических доз экстракта из корня белладонны.— Минск, 1956.— 12 с.
6. **Романцова Н. А.** К экспериментальному обоснованию действия токсических доз экстракта из корня белладонны.— Минск, 1958.— 16 с.
7. **Павловец М. В.** Регенерация нерва при первичном и вторичном шве в условиях биологического тубажа различными тканями: Эксперим. исслед.— Минск, 1959.— 14 с.
8. **Кенц В. В.** К патофизиологии и лечению паркинсонизма и дрожательного паралича.— Минск, 1960.— 21 с.
9. **Гиткина Л. С.** Функциональное состояние щитовидной железы при некоторых заболеваниях нервной системы.— Минск, 1961.— 14 с.
10. **Леонович А. Л.** Клинические особенности рассеянного склероза в связи с серологическими и аллергическими реакциями.— Смоленск, 1961.— 23 с.
11. **Сенюк Т. В.** Влияние центральной нервной системы на хронаксию нервно-мышечного аппарата.— Минск, 1961.— 17 с.
12. **Склюот И. А.** Нарушения вестибулярного нистагма и бинаурального слуха при супратенториальных поражениях головного мозга.— Минск, 1962.— 15 с.
13. **Секач С. Ф.** Клиника и диагностика стеноза и тромбоза внутренней сонной артерии на шее.— Минск, 1963.— 20 с.
14. **Савич В. И.** Восстановление и компенсация нарушенных двигательных функций после удаления опухолей головного мозга.— Минск, 1963.— 17 с.
15. **Сизоненко Т. П.** Изменение проницаемости гемато-энцефалического барьера при туберкулезном менингите.— Рига, 1965.— 13 с.
16. **Олешкевич Ф. В.** Клиника и диагностика супратенториальных артериовенозных аневризм сосудов головного мозга.— Минск, 1965.— 18 с.
17. **Лунец Е. Ф.** Давление и скорость кровотока в сонных артериях.— Минск, 1965.— 20 с.
18. **Красильникова Н. Я.** Клиника и диагностика мешотчатых аневризм сосудов головного мозга.— Минск, 1965.— 16 с.
19. **Любищев С. А.** К дифференциальной диагностике расстройства кровообращения при хронических пояснично-крестцовых радикулитах и некоторых сосудистых заболеваниях нижних конечностей: Клинико-физиол. исслед.— Минск, 1966.— 18 с.
20. **Кастрицкая З. М.** О диагностических возможностях каротидной ангиографии в определении локализации супратенториальных опухолей головного мозга.— Минск, 1968.— 19 с.
21. **Изуткин В. М.** Комплексное изучение действия бобруйской минеральной воды источника № 2 на секреторную функцию желудка, желчеобразовательную функцию печени и некоторые стороны водно-солевого обмена: Эксперим. исслед.— Минск, 1968.— 27 с.
22. **Спиридонова Е. Н.** К этиотропному лечению рассеянного склероза.— Витебск, 1968.— 15 с.
23. **Недзьведь Г. К.** Структурные и функциональные изменения митохондрий головного мозга при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите.— Минск, 1969.— 24 с.
24. **Красникова Е. Я.** Заболеваемость пояснично-крестцовым радикулитом у рабочих автомобильных заводов БССР и некоторые вопросы его этиопатогенеза.— Витебск, 1970.— 16 с.
25. **Куприяненко Р. А.** Клиника, диагностика и лечение субдуральных гематом.— Витебск, 1970.— 16 с.
26. **Полесская Л. П.** К сравнительной характеристике некоторых демиелинизирующих заболеваний нервной системы: Клинико-энцефалограф. исслед.— Минск, 1970.— 17 с.
27. **Пашковская М. И.** Состояние глии и миелина при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите: По данным электрон. микроскопии.— Минск, 1970.— 19 с.
28. **Власюк П. А.** Изучение некоторых вопросов патогенеза и экспериментальной терапии острой ишемии головного мозга.— Минск, 1972.— 31 с.

29. Клювер Г. М. К нарушению мышечного тонуса у больных с поражением гипоталамической области: Клинико-электромиогр. исслед.— Минск, 1971.— 22 с.
30. Латышева В. Я. Клинико-биохимические соотношения при вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулитах.— Минск, 1972.— 20 с.
31. Беззубик С. Д. Морфометрическая характеристика сонных и позвоночных артерий при инфаркте мозга.— Минск, 1974.— 22 с.
32. Вировлянская О. П. Артеро-венозные аневризмы сосудов спинного мозга: Клиника, диагностика и патогенез симптомов.— Минск, 1974.— 21 с.
33. Шалькевич В. Б. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при интракраниальных мешотчатых аневризмах.— Минск, 1974.— 27 с.
34. Климовская И. Г. Комплексное обоснование комбинирования электрофореза лекарственных веществ с ультразвуком и микроволнами.— М., 1974.— 18 с.
35. Харламова А. Н. Исследование нарушений и возможностей коррекции мозгового кровообращения и метаболизма при гипоксических состояниях.— Смоленск, 1974.— 28 с.
36. Багрова Т. А. Изучение противогипоксического эффекта и токсико-фармакологических свойств некоторых производных орто-бензохинона.— Смоленск, 1975.— 29 с.
37. Бакина Г. С. Роль экстрамуральной и интрамуральной иннервации пищеварительного тракта в механизме действия минеральной воды.— Минск, 1975.— 23 с.
38. Козловская Л. Е. Организация и эффективность реабилитации детей с церебральными параличами в специализированной школе-интернате.— Минск, 1975.— 20 с.
39. Короткевич Е. А. Клинико-физиологическая оценка интра- и некоторых экстракраниальных анастомозов лицевого нерва после тотального удаления нервом VIII нерва.— М., 1975.— 18 с.
40. Кузнецов В. Ф. Радислокация артерий после удаления опухолей и неопухолевых объемных образований больших полушарий мозга.— М., 1975.— 20 с.
41. Маслова Г. Т. Исследование действия производных О-бензохинона на митохондриальный окислительно-восстановительный и энергетический обмен головного мозга при ишемии.— Минск, 1975.— 26 с.
42. Нечипуренко Н. И. Исследование нарушений и возможности коррекции водно-электролитного и кислотно-щелочного состояний в организме при острой гипоксии головного мозга.— Смоленск, 1975.— 28 с.
43. Петровский Г. Г. Изучение хинонредуцирующей активности митохондриальной окислительно-восстановительной системы.— Минск, 1975.— 20 с.
44. Чарухина Н. М. Клиника, патогенез и диагностическое значение головокружения при преходящих нарушениях кровообращения в бассейне вертебрально-базиллярной системы.— Минск, 1978.— 18 с.
45. Малолеткина Л. А. Исследование особенностей и физиологических механизмов действия физических факторов на гемокоагуляцию.— Минск, 1979.— 16 с.
46. Бойцов Л. Н. Общие закономерности и частные методики электрофореза сложных лекарственных веществ.— М., 1980.— 22 с.
47. Глушенко Л. Д. Материалы исследования фонофореза лекарственных веществ через кожу.— Сочи, 1980.— 15 с.
48. Окунева С. И. Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы у детей и подростков: Вопр. патогенеза, клиники, лечения.— Минск, 1981.— 18 с.
49. Гоман Т. Ф. Функциональное состояние гемато-энцефалического барьера при острых нарушениях мозгового кровообращения: Клинико-эксперим. исслед.— Минск, 1982.— 18 с.
50. Кашицкий Э. С. Изменение морфо-функционального состояния желудка под влиянием сульфатно-хлоридных натриевых вод с различным количественным соотношением анионов.— М., 1982.— 24 с.
51. Шуваев В. Е. Состояние артерий и дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника человека в разные возрастные периоды: Морфо-клинич. биометрич. исслед.— Минск, 1983.— 21 с.

АВТОРЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ, ВЫПОЛНЕННЫХ
ПОД РУКОВОДСТВОМ ИНСТИТУТА СОТРУДНИКАМИ
ДРУГИХ УЧРЕЖДЕНИИ

Докторские

1. Леонович А. Л. К дифференциальной диагностике и патогенезу некоторых демиелинизирующих заболеваний нервной системы.— М., 1968.— 39 с.
2. Гиткина Л. С. Ишемический инсульт (инфаркт мозга): Вопр. этиологии, патогенеза, клиники и диагностики.— Минск, 1971.— 43 с.
3. Гинзбург С. Е. О соотношениях электрической активности и гемодинамики головного мозга в диагностике окклюзирующих поражений сонной, средней и передней мозговых артерий: По данным ЭЭГ и РЭГ.— М., 1971.— 40 с.
4. Тевдорадзе Л. А. Вопросы клиники, диагностики и лечения травматических внутричерепных гематом.— Тбилиси, 1972.— 27 с.
5. Дривотинов Б. В. Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвоночных дисков.— Минск, 1973.— 34 с.

Кандидатские

1. Чепик П. Д. Неврогенная природа алиментарной дистрофии.— Минск, 1951.— 11 с.
2. Дмитриченко Л. М. К характеристике сосудистых реакций у человека при различных функциональных состояниях.— Минск, 1956.— 14 с.
3. Протас И. И. Клиническая характеристика клещевого энцефалита в Белоруссии.— Рига, 1962.— 18 с.
4. Столкарц И. З. Применение отечественной лиофилизированной мочевины в нейрохирургии.— Минск, 1966.— 18 с.
5. Сосновик Г. И. О состоянии некоторых функций нервной системы у больных артериальной гипотонией.— Смоленск, 1966.— 20 с.
6. Шанько Г. Г. Клинические особенности нехоревческих форм церебрального ревматизма у детей в связи с иммунологическими реакциями и некоторыми биохимическими исследованиями.— Минск, 1965.— 13 с.
7. Свито Э. И. Сравнительная оценка некоторых методов вертебральной ангиографии.— Гродно, 1967.— 18 с.
8. Гельман Г. Т. Клиника и некоторые вопросы патогенеза полиневритов у больных сахарным диабетом.— Минск, 1967.— 18 с.
9. Толстых-Черницкая Л. М. Влияние некоторых минеральных вод Белоруссии на желчеотделительную функцию печени: Эксперим. исслед.— Минск, 1967.— 20 с.
10. Свито Ф. И. Экспериментальное изучение отечественного препарата мочевины для инъекций и некоторые вопросы его изготовления.— Минск, 1967.— 19 с.
11. Шидловский П. Р. К применению окологорешковой гомоновокаиновой блокады при лечении дискогенного пояснично-крестцового радикулита.— Минск, 1967.— 19 с.
12. Смянович А. Ф. Сравнительная оценка методов определения коллатерального кровообращения в полушарии мозга при пальцевой окклюзии сонной артерии.— Минск, 1970.— 22 с.
13. Мартинкенас И. Л. В. Нарушения слуховой, вестибулярной и обонятельной функции при переломах основания черепа в острой стадии черепно-мозговой травмы.— Вильнюс, 1970.— 20 с.
14. Черемухин Е. П. Каротидная церебральная ангиотомография.— Минск, 1971.— 22 с.
15. Стасенко Е. Н. Динамика вестибулярных нарушений после тотального удаления невринол слухового нерва.— М., 1972.— 24 с.
16. Шидловская Е. В. Вопросы диагностики и лечение некоторых синдромов шейного остеохондроза новоканновыми блокадами.— Минск, 1973.— 18 с.
17. Бурмистрова В. И. Дифференциальная диагностика атипично протекаю-

ших опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга.— Минск, 1974.— 18 с.

18. Косенко В. П. Антикоагулянты и фибринолизин при консервативном и хирургическом лечении окклюзий артерий каротидной системы.— М., 1974.— 18 с.

19. Курец А. А. Клиника, диагностика и хирургическое лечение срединных грыж поясничных межпозвоночных дисков.— М., 1974.— 16 с.

20. Скобенюс И. А. Биоэнергетические и функциональные изменения в почках при ишемии и некоторые пути их предотвращения.— Минск, 1974.— 21 с.

21. Дорофеев А. А. Вестибулярные нарушения у детей в клинике некоторых поражений нервной системы, сопровождающихся гиперкинезами.— Минск, 1975.— 19 с.

22. Тяпко Е. П. Клинико-физиологическая оценка функции лицевого нерва, сохраненного после тотального удаления невриноном слухового нерва.— М., 1975.— 19 с.

23. Шкарубо С. М. Действие сантиметровых волн на печень и обоснование методики их применения при гепатитах: Эксперим.-клинич. исслед.— М., 1975.— 22 с.

24. Надеина Н. А. Слуховая функция у больных рассеянным склерозом: Клиника, диагностика и некоторые вопр. ВТЭ.— Киев, 1977.— 21 с.

25. Филиппович Н. Ф. Состояние периферического кровообращения у больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом и его изменение под влиянием эпидуральных тримекановых блокад.— Минск, 1977.— 22 с.

26. Кутакова В. М. Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация больных, оперированных по поводу мешотчатых аневризм сосудов головного мозга.— Минск, 1978.— 22 с.

27. Слатвинская Р. Ф. Клиника слуховых расстройств и аудиологическая диагностика невриноном VIII нерва.— М., 1978.— 19 с.

28. Ушков А. А. Исследование механизмов взаимодействия орто- и парабензохинонов с митохондриальными системами головного мозга в норме и при острой циркуляторной гипоксии.— Минск, 1978.— 23 с.

29. Король Е. А. Характеристика неврологических нарушений и особенностей ЭЭГ у детей, перенесших гипертермические судороги в грудном возрасте.— Минск, 1979.— 15 с.

30. Набешко И. И. Хирургическое лечение супратенториальных артериовенозных аневризм сосудов головного мозга.— М., 1982.— 19 с.

31. Чуйко З. А. Гипертермические судороги у детей грудного возраста: Клиника, классификация, лечение.— Минск, 1982.— 18 с.

32. Римквичус Р. А. Вопросы функционального взаимодействия висцеральной и вестибулярной систем при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.— Минск, 1982.— 24 с.

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ИНСТИТУТА

Сборники

1. Труды Института физиотерапии и неврологии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1936, вып. 1.— 216 с.

2. Труды Института физиотерапии и неврологии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1938, вып. 2.— 208 с.

3. Труды Института физиотерапии и неврологии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1939, вып. 3.— 217 с.

4. Торфолечение/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1938.— 104 с.

5. Вопросы активной терапии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1951.— 456 с.

6. Безаппаратная физиотерапия и физиопрофилактика /Под ред. Д. А. Маркова, Е. Ф. Калитовского.— Минск, 1952.— 296 с.

7. Развитие санаторно-курортного дела в БССР/Под ред. Д. А. Маркова, Е. Ф. Калитовского, М. Ф. Козлова.— Минск, 1952.— 122 с.

8. Экспериментальная и клиническая неврология/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1953, вып. 1.— 267 с.

9. Экспериментальная и клиническая неврология/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1958, вып. 2.— 319 с.
10. Проблемы сосудистой нейрохирургии/Под ред. Д. А. Маркова, Э. И. Злотника.— Минск, 1962.— 278 с.
11. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания нервной системы/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1966.— 392 с.
12. Материалы конференции молодых нейрохирургов/Под ред. Э. И. Злотника.— Минск, 1967.— 460 с.
13. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1968.— 166 с.
14. Актуальные вопросы электрофизиологии в неврологии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1968.— 204 с.
15. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1969, вып. 2.— 260 с.
16. Острый энцефаломиелит в эксперименте и клинике/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1969.— 263 с.
17. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1970, вып. 3.— 198 с.
18. Демиелинизирующие заболевания нервной системы в эксперименте и клинике / Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1970.— 360 с.
19. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1971, вып. 4.— 286 с.
20. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1972, вып. 5.— 353 с.
21. Электрофорез лекарственных веществ: Некоторые актуальные вопросы/ Под ред. И. П. Антонова, В. С. Улащика.— Минск, 1972.— 187 с.
22. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1973, вып. 6.— 264 с.
23. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1974, вып. 7.— 216 с.
24. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1975, вып. 8.— 232 с.
25. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1976, вып. 9.— 231 с.
26. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1977, вып. 10.— 256 с.
27. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1978, вып. 1.— 197 с.
28. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1979, вып. 2.— 208 с.
29. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1980, вып. 3.— 264 с.
30. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1981, вып. 4.— 232 с.
31. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1982, вып. 5.— 240 с.
32. Периферическая нервная система/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1983, вып. 6.— 216 с.

Монографии

1. Марков Д. А. Варианты патологических рефлексов с подошвенным сгибанием пальцев и их диагностическое значение.— Минск, 1929.— 163 с.
2. Марков Д. А. Клиническая хронаксиметрия.— Минск, 1935.— 234 с.
3. Кроль М. Б. Невропатологические синдромы.— М.—Л., 1936.— 748 с.
4. Марков Д. А., Гельман Т. М. Эпилепсии и их лечение.— Минск, 1954.— 296 с.
5. Марков Д. А. Хронаксиметрия в клинике.— Минск, 1956.— 210 с.
6. Мисюк Н. С., Антонов И. П. и др. Элементы топической диагностики заболеваний нервной системы.— Минск, 1963.— 171 с.

7. Марков Д. А. Основы патогенетической терапии заболеваний нервной системы.— Минск, 1964.— 471 с.
8. Злотник Э. И. Гемостаз и управляемая артериальная гипотония в мозговой хирургии.— Минск, 1965.— 132 с.
9. Марков Д. А. Общая терапия и профилактика заболеваний нервной системы.— Минск, 1967.— 344 с.
10. Злотник Э. И. Аневризмы сосудов головного мозга.— Минск, 1967.— 296 с.
11. Маят В. С., Островерхов Г. Е., Злотник Э. И., Боголепов Н. К. Хирургия сонных артерий.— М., 1968.— 272 с.
12. Злотник Э. И., Склют И. А. Невриномы слухового нерва.— Минск, 1970.— 184 с.
13. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Судорожные состояния у детей.— Минск, 1970.— 104 с.
14. Злотник Э. И., Антонов И. П., Кастрицкая З. М., Олешкевич Ф. В. Ангиографическая диагностика сосудистых поражений и опухолей головного мозга.— Минск, 1973.— 232 с.
15. Марков Д. А., Злотник Э. И., Гиткина Л. С. Инфаркт мозга.— Минск, 1973.— 360 с.
16. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Гиперкинезы у детей: Вопросы этиологии, патогенеза, лечения.— Минск, 1975.— 213 с.
17. Любичев С. А., Гиткина Л. С. Заболевания периферических артерий и методы их функциональной диагностики.— Минск, 1975.— 128 с.
18. Улащик В. С., Данусевич И. К. Фармакодинамические основы электро- и фонофореза.— Минск, 1975.— 216 с.
19. Павловец М. В. Внутримозговые кровоизлияния.— Минск, 1976.— 159 с.
20. Улащик В. С. Теория и практика лекарственного электрофореза в физиотерапии.— Минск, 1976.— 207 с.
21. Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебрально-базиллярные инсульты.— Минск, 1977.— 240 с.
22. Склют И. А., Злотник Э. И., Смеянович А. Ф., Короткевич Е. А. Лицевой нерв в хирургии невринома слухового нерва.— Минск, 1978.— 143 с.
23. Шанько Г. Г. Генерализованный тик (болезнь Жиль де ля Туретта) у детей и подростков.— Минск, 1979.— 144 с.
24. Кулин Е. Т. Биоэлектрический эффект.— Минск, 1980.— 215 с.
25. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли.— Минск, 1981.— 128 с.
26. Дривотинов Б. В., Лупьян Я. А. Прогнозирование и диагностика дискогенного пояснично-крестцового радикулита.— Минск, 1982.— 139 с.
27. Малолеткина Л. А., Улащик В. С. Лечебные физические факторы и гемокоррекция.— Минск, 1983.— 118 с.

Материалы, тезисы докладов, съездов, конференций

1. Тезисы докладов научной конференции по проблемам эпилепсии и сосудистых заболеваний головного мозга/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1956.— 59 с.
2. Тезисы докладов Всесоюзной конференции врачей физиотерапевтов и курортологов/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1957.— 388 с.
3. Тезисы и аннотации докладов на научной сессии Белорусского НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1957.— 74 с.
4. Тезисы докладов на Белорусской республиканской конференции невропатологов и психиатров/Под ред. Д. А. Маркова, М. А. Чалисова, Э. И. Злотника.— Минск, 1960.— 194 с.
5. Тезисы докладов к Всесоюзному симпозиуму по демиелинизирующим заболеваниям нервной системы в эксперименте и клинике/Под ред. Д. А. Маркова.— Минск, 1970.— 180 с.
6. Вопросы курортологии: Тез. докл. межресп. науч.-практ. конф. врачей-курортологов/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1970.— 117 с.

7. Вопросы курортологии: Тез. докл. межресп. науч.-практ. конф. врачей-курортологов/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1973.— 133 с.
8. Материалы I съезда невропатологов и психиатров Белоруссии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1974.— 284 с.
9. Вопросы физиотерапии, курортологии и реабилитации: Материалы конф./Под ред. И. П. Антонова, В. С. Улащика.— Минск, 1976.— 189 с.
10. Вопросы курортологии: Материалы конф./Под ред. И. П. Антонова, В. С. Улащика.— Минск, 1978.— 166 с.
11. Материалы II съезда невропатологов и психиатров Белоруссии/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1980.— 344 с.
12. Вопросы физиотерапии, курортологии и реабилитации: Материалы конф./Под ред. И. П. Антонова, В. С. Улащика.— Минск, 1981.— 164 с.

Методические письма, пособия, рекомендации

1. Калитовский Е. Ф. Минская лечебно-питьевая минеральная вода.— Минск, 1958.— 14 с.
2. Гиткина Л. С. Применение меченых атомов в медицине.— Минск, 1958.— 22 с.
3. Калитовский Е. Ф. Закаливание организма человека: Метод. руководство.— Минск, 1959.— 29 с.
4. Калитовский Е. Ф., Рымарь П. Д. Курорты, санатории и дома отдыха Белорусской ССР.— Минск, 1959.— 72 с.
5. Памятка для врачей по лечению острого (эпидемического) полиомиелита.— Минск, 1959.— 25 с.
6. Лечение дозированными восхождениями (терренкур): Памятка для больных в белорус. санаториях.— Минск, 1960.— 8 с.
7. Леонович А. Л., Рубинштейн И. С. Памятка для врачей по клинике и лечению осложнений со стороны нервной системы при антирабических прививках.— Минск, 1960.— 15 с.
8. Леонович А. Л. Методическое пособие для врачей по клинике и лечению рассеянного склероза.— Минск, 1960.— 30 с.
9. Антонов И. П. Методическое пособие для врачей по клинике, диагностике и лечению цистицеркоза головного мозга.— Минск, 1960.— 24 с.
10. Секач С. Ф. Клиника и диагностика тромбоза внутренней сонной артерии: Метод. письмо для врачей.— Минск, 1960.— 7 с.
11. Кеңц В. В. Методическое пособие для врачей по клинике и лечению паркинсонизма и дрожательного паралича.— Минск, 1960.— 25 с.
12. Красильникова Н. Я. Клиника и диагностика аневризм сосудов головного мозга: Метод. письмо для врачей.— Минск, 1960.— 13 с.
13. Антонов И. П. Диагностика, лечение и профилактика пояснично-крестцовых радикулоневритов.— Минск, 1964.— 27 с.
14. Марков Д. А., Леонович А. Л., Корин М. М. Рассеянный склероз: Метод. пособие для врачей.— Минск, 1965.— 34 с.
15. Юрацкая Е. Г., Шанько Г. Г. Клиника, диагностика и лечение ревматических поражений центральной нервной системы у детей: Метод. пособие для врачей.— Минск, 1966.— 24 с.
16. Гельман Т. М. Эпилепсия: Метод. пособие для врачей.— Минск, 1966.— 38 с.
17. Гиткина Л. С., Павловец М. В., Олешкевич Ф. В. Острые нарушения мозгового кровообращения: Метод. пособие для врачей.— Минск, 1967.— 22 с.
18. Шанько Г. Г. Детские церебральные параличи: Метод. пособие для врачей/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1968.— 14 с.
19. Сизоненко Т. П., Брук И. А. Методическое письмо по наблюдению и лечению диспансерной группы неврологических больных/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1969.— 16 с.
20. Шанько Г. Г., Черноус Г. М. Рекомендации по методике неврологического обследования новорожденных и детей раннего возраста/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1971.— 9 с.
21. Шанько Г. Г., Улащик В. С., Чернобай В. А. Клиника, диагностика и

- лечение детских церебральных параличей: Метод. рекомендации для врачей/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1972.— 24 с.
22. Улащик В. С. Электрофорез лекарственных веществ: Техника, дозирование, новые методики: Метод. рекомендации.— Минск, 1974.— 28 с.
23. Улащик В. С. Комплексное использование лекарственного электрофореза в физиотерапии: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 10 с.
24. Шанько Г. Г. Организация лечения гиперкинезов у детей нейропсихотропными средствами: Метод. рекомендации.— Минск, 1976.— 10 с.
25. Улащик В. С., Бойцов Л. Н. Новые методики лекарственного электрофореза: Метод. рекомендации.— Минск, 1977.— 10 с.
26. Старостенко Л. И., Улащик В. С. Дифференцированное лечение гипоталамических синдромов: Метод. рекомендации.— Минск, 1977.— 18 с.
27. Чиркин А. А., Глуценко Л. Д., Улащик В. С. Некоторые общие принципы и новые методики ультразвуковой терапии: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 10 с.
28. Беликов В. Г., Красникова Е. Я., Любищев С. А., Недзьведь Г. К. Профессиональный отбор и профилактика заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы у рабочих промышленных предприятий: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 14 с.
29. Кашицкий Э. С. Дифференцированное применение хлоридно-сульфатных натриевых вод при заболеваниях желудка: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 7 с.
30. Чарухина Н. М. Классификация и диагностика головокружений при проходящих нарушениях кровообращения в вертебрально-базилярной системе: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 12 с.
31. Шанько Г. Г., Окунева С. И. Диагностика и лечение заболеваний поясничного отдела периферической нервной системы у детей и подростков: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 15 с.
32. Шанько Г. Г. Клиника, диагностика и лечение генерализованного тика (болезнь Жиль де ля Туретта) у детей и подростков: Метод. рекомендации.— Минск, 1978.— 20 с.
33. Антонов И. П., Недзьведь Г. К., Красникова Е. Я., Козловская Л. Е., Кашицкий Э. С. Организация этапного лечения больных с поражением пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы у рабочих промышленных предприятий: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 17 с.
34. Гоман Т. Ф. Медикаментозная регуляция проницаемости гематоэнцефалического барьера в комплексной терапии ишемических инсультов: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 9 с.
35. Столкарц И. З. Способ многокомпонентной анестезии при операциях на головном мозге: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 17 с.
36. Улащик В. С., Шкарубо С. М., Малолеткина Л. А. Новые физиотерапевтические методики лечения хронических гепатитов: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 6 с.
37. Черных Н. М. Рефлексотерапия болевого синдрома при заболеваниях пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 10 с.
38. Шалькевич В. Б. Комплексное дифференцированное лечение проходящих нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова, Л. С. Гиткиной.— Минск, 1979.— 16 с.
39. Шанько Г. Г., Чуйко З. А., Король Е. А., Шалькевич В. Б., Полесская Л. П. Дифференцированное лечение гипертермических судорог у детей грудного возраста: Метод. рекомендации.— Минск, 1979.— 14 с.
40. Секач С. Ф., Куприяненко Р. А. Хирургическая тактика при рецидивах грыж поясничных межпозвонковых дисков: Информ. письмо.— Минск, 1979.— 4 с.
41. Фомина Т. В. Иглоукальвание в комплексной терапии больных невралгией тройничного нерва: Информ.-метод. письмо/Под ред. В. С. Улащика.— Минск, 1979.— 4 с.
42. Антонов И. П., Кашицкий Э. С., Улащик В. С. Сапропелевые грязи Белоруссии и их лечебное использование: Метод. рекомендации.— Минск, 1980.— 12 с.

43. Улащик В. С., Багель Г. Е., Кардаш И. И., Черных Н. М. Дифференцированная электротерапия у больных с заболеваниями и травмами нервной системы: Метод. рекомендации.— Минск, 1980.— 17 с.

44. Кардашов В. А., Абрамов Б. Э., Глазкова Л. П. Ингаляционные методы лечения и профилактики в условиях санатория-профилактория: Информ. письмо-памятка.— Гомель, 1980.— 15 с.

45. Злотник Э. И., Короткевич Е. А. Микрохирургия периферических нервов: Метод. рекомендации.— Минск, 1981.— 19 с.

46. Лупьян Я. А. Топическая диагностика грыж поясничных межпозвоночных дисков с помощью вычислительных таблиц: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова, Б. В. Дривотинова.— Минск, 1981.— 13 с.

47. Любищев С. А., Фурсова Л. А., Астапенко А. В., Ходосовская В. М. Новые виды блокад для лечения пояснично-крестцового болевого синдрома: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1981.— 10 с.

48. Улащик В. С., Антонов И. П., Козловская Л. Е., Мумин А. Н., Кашицкий Э. С., Колтович Г. К. Комбинирование и сочетание лечебных физических факторов: Метод. рекомендации.— Минск, 1981.— 21 с.

49. Филиппович Н. Ф. Дифференциальная диагностика неврологических проявлений поясничного остеохондроза и хронической артериальной недостаточности нижних конечностей: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова, Л. С. Гиткиной.— Минск, 1981.— 17 с.

50. Шалькевич В. Б., Беликов В. Г., Козыро В. И., Мисникова В. А. Гипербаротерапия в клинике сосудистых заболеваний головного мозга: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1981.— 14 с.

51. Шкирич Г. И., Гулевич В. М., Зобнина Г. В. Рекомендации для санаториев-профилакториев по физиопрфилактике заболеваний органов дыхания у работающих на трудовых процессах, связанных с пылевым фактором: Метод. письмо.— Минск, 1981.— 11 с.

52. Антонов И. П., Недзьведь Г. К., Красникова Е. Я., Козловская Л. Е., Кашицкий Э. С. Организация этапного лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза: Метод. рекомендации.— М., 1982.— 18 с.

53. Улащик В. С., Зобнина Г. В., Колтович Г. К., Манкевич С. М., Байчорова Л. И., Хапалюк Н. Г., Кашицкий Э. С., Хачатрян О. Ц., Кардаш И. И. Новые физиотерапевтические методики и их лечебное применение: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1982.— 16 с.

54. Антонов И. П., Дривотинов Б. В., Лупьян Я. А., Недзьведь Г. К. Первичная профилактика неврологических проявлений поясничного остеохондроза с временной утратой трудоспособности на промышленных предприятиях: Метод. рекомендации.— Минск, 1983.— 22 с.

55. Латышева В. Я. Использование иммунологических критериев в дифференциальной терапии неврологических проявлений поясничного остеохондроза: Метод. рекомендации/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1983.— 15 с.

56. Овсянкина Г. И. Новая методика исследования вибрационной чувствительности в клинике нервных болезней: Метод. рекомендации.— Минск, 1983.— 3 с.

57. Ампилова Н. В. Дифференцированное применение психотерапевтических средств при пояснично-крестцовом болевом синдроме: Информ. письмо/Под ред. И. П. Антонова.— Минск, 1983.— 5 с.

Кроме того, за этот период издано 15 брошюр и памяток на различные темы.

ИЗОБРЕТАТЕЛЬСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Авторские свидетельства (1967—1983)

1. Склют И. А. Способ исследования функций вестибулярного аппарата, № 205998.

2. Злотник Э. И., Олешкевич Ф. В., Смянович А. Ф. Способ соединения концев поврежденного нерва, № 427701.

3. Злотник Э. И., Смянович А. Ф., Тяппо Е. П. Способ защиты оболочек глаза, № 462585.

4. Лунец Е. Ф., Титовец Э. П., Петровский Г. Г. Способ определения хинон-оксиредуктазной активности, № 552556.

5. Титовец Э. П. Способ определения активности надн- и надфигенирующихся дегидрогеназ, № 794071.

6. Титовец Э. П. Модифицированная 4-(4-аминоанилино)-5-метокси-1,2-бензохиноном сефароза в качестве афинного хроматографического сорбента менадионредуктазы, № 875821.

7. Титовец Э. П., Звонок А. М. Модифицированная 4-(*n*-аминометилфениламино)-5-метокси-1,2-бензохиноном сефароза в качестве афинного хроматографического сорбента менадионредуктазы, № 825543.

8. Улащик В. С., Антонов И. П., Черных Н. М., Фомина Т. В. Способ лечения болевого синдрома, № 894914.

9. Манкевич С. М., Улащик В. С., Загурский В. Н. Способ лечения аффективных расстройств, № 902756.

10. Склют И. А., Шалькевич В. Б. Способ купирования острых вестибулярных расстройств, № 939001.

11. Антонов И. П., Мисникова В. А., Козыро В. И., Шалькевич В. Б. Способ лечения эпилепсии, № 924700.

12. Антонов И. П., Недзьведь Г. К., Красникова Е. Я., Сивцов П. В., Савченко В. Г., Досюлев С. Г. Стол для вытяжения позвоночника, № 955918.

13. Злотник Э. И., Косенко В. П., Шуклин К. С. Зажим для сосудов, № 982678.

14. Титовец Э. П., Кошкин В. В. Дозатор жидкости, № 933030.

15. Мумин А. Н., Улащик В. С. Устройство для электрофонофореза, № 1003853.

На 4 заявки из Госкомитета СССР по делам изобретений и открытий получены положительные решения (на 26.09.83 г.)

За 1969—1983 гг. сотрудникам института выдано 372 удостоверения на рационализаторские предложения (на 26.09.83 г.)

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
-----------------------	---

Раздел первый

Экспериментальные и патоморфологические исследования

Антонов И. П., Титовец Э. П., Петровский Г. Г., Власюк П. А., Багрова Т. А., Грибоедова Т. В. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы. Вопросы патогенеза трофических нарушений при острой травме нервного ствола и эффективность комплексного лечения их в эксперименте (Сообщение восьмое)	5
Бакина Г. С., Кашицкий Э. С., Борисов И. А. Изменение импульсации седалищного нерва при экспериментальном неврите под воздействием постоянного магнитного поля	22
Вирвлянская О. П., Савич В. И., Багрова Т. А. Морфофункциональные изменения спинного мозга и седалищных нервов при выключении поясничных артерий у кролика	26
Гоман Т. Ф., Селезнев А. Ф., Еременко С. А. Экспериментальные данные о влиянии мочевины на состояние функции барьерных механизмов различных отделов головного мозга и седалищного нерва	31
Кошкин В. В. Влияние денервации на метаболизм перекиси водорода в мышце	35
Нечипуренко Н. И., Беззубик С. Д. К проблеме экспериментального изучения некоторых патофизиологических и патоморфологических изменений при травматическом повреждении нервных стволов в условиях применения семикарбазида	38
Хмара Н. Ф., Шанько Ю. Г., Власюк П. А. Изменение калликреин-кининовой системы крови при ноцицептивном раздражении седалищного нерва	45

Раздел второй

Патогенез, клиника, диагностика

Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы	51
Акимов Г. А., Михайленко А. А., Осетров Б. А., Красноружский А. И. Синдром Гийена—де Сеза—Блондена-Вальтера Гаврилина Т. В., Пономарева Е. Н., Филиппович Н. Ф. Состояние системы ренин—альдостерон у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии до и после лечения обзиданом Гаврилина Т. В., Нечипуренко Н. И. Использование фармакологической нагрузки лазиксом для оценки функциональ-	63

ного состояния системы ренин—альдостерон у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза	69
Гилинская Н. Ю., Сорокоумов В. Н., Кигренский Ю. В., Кашицкий Э. С., Борисов И. А. Клинико-экспериментальное изучение влияния переменного магнитного поля при поражении периферических нервов	73
Калинин И. П. Влияние калорической стимуляции вестибулярного аппарата на рефлекторную возбудимость спинальных мотонейронов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза	77
Олешкевич Ф. В., Волковец Н. Н., Филиппов Е. В. Миелография с амипаком в диагностике выпадений поясничных межпозвонковых дисков	81
Фарбер М. А. Особенности расстройств болевой чувствительности при радикулярных синдромах поясничного остеохондроза	85
Шевелев А. Л. Особенности изменений рефлекторного вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза	88

Раздел третий

Лечение, профилактика

Адащик Н. Ф. Прогнозирование результатов хирургического лечения невралгии тройничного нерва с помощью вычислительных методов	99
Ампилова Н. В., Шалькевич В. Б. Дифференцированное применение психотерапевтических средств у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза	104
Барабанова Э. В., Абрамович Н. С. Многофакторная модель заболеваемости периферической нервной системы в условиях текстильного предприятия	108
Гиткина Л. С., Латышева В. Я., Кутакова В. М., Северин Г. С., Мижуй Р. Е. Некоторые аспекты временной нетрудоспособности при заболеваниях периферической нервной системы в г. Минске	112
Дривотинов Б. В., Клебанов М. З. Клиника и лечение диабетической полинейропатии у больных инсулинозависимым сахарным диабетом	118
Дривотинов Б. В., Позняк Т. К., Лупьян Я. А. Оценка тяжести неврологических проявлений поясничного остеохондроза и расчет вероятности оперативного вмешательства	122
Забаровский В. К., Иванович Г. А., Недзьведь Г. К., Руцкий В. В., Попелянский А. Я. Мануальная терапия больных с некоторыми рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза	125
Злотник Э. И., Короткевич Е. А., Павловец М. В., Смянович А. Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения в позднем периоде травматических повреждений периферических нервов	129
Кадырова Л. А., Трегуб Т. И. Дифференцированная лечебная гимнастика больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза как фактор, стимулирующий регенерацию корешковых и рефлекторных синдромов	137
Калюта М. И., Черных Н. М., Сенюк Т. В., Соловей Н. В. Клинико-электронейромиографическая оценка эффективности пункционной рефлексотерапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза	141
Красникова Е. Я., Лупьян Я. А., Любищев С. А., Школьников П. Л. Прогнозирование рецидивов и обострений невро-	

логических проявлений поясничного остеохондроза	146
Латышева В. Я., Зобнина Г. В. Обоснование применения фторафур-электрофореза для лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза	153
Самосейко Т. В. Тракционная терапия в комплексном лечении больных с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза	158
Смеянович А. Ф., Столкарц И. З. Хирургическое лечение внечерепных повреждений лицевого нерва	162
Филиппович Н. Ф., Пономарева Е. Н. Влияние фонофореза обзидана на болевой синдром, показатели системной и регионарной гемодинамики у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и артериальной гипертензией	165
Диссертации, издательская и изобретательская деятельность Белорусского НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии за 1951—1983 гг.	176

168699

БИБЛИОТЕКА
Государственного
медицинского института
г. Минск

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ВЫПУСК 7

Редактор Л. Г. Усенкова
Художественный редактор В. А. Жаховец
Технический редактор А. В. Скакун
Корректор Л. П. Шувалева

ИБ № 2058.

Сдано в набор 13.12.83. Подписано в печать
05.03.84. АТ 05022. Формат 60×90^{1/16}. Бум. тип.
№ 2. Гарнитура литературная. Высокая печать.
Печ. л. 12,5. Усл. кр.-отт. 12,8. Уч.-изд. л. 14,4.
Тираж 2300 экз. Зак. № 2024. Цена 1 р. 10 к.

Издательство «Наука и техника» Академии наук
БССР и Государственного комитета БССР по де-
лам издательств, полиграфии и книжной торгов-
ли, 220600. Минск, Ленинский проспект, 68. Типо-
графия им. Франциска (Георгия) Скорны изда-
тельства «Наука и техника», 220600. Минск,
Ленинский проспект, 68.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.833-07-092.6

Антонов И. П., Титовец Э. П., Петровский Г. Г., Власюк П. А., Багрова Т. А., Грибоедова Т. В. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы: Вопросы патогенеза трофических нарушений при острой травме нервного ствола и эффективность комплексного лечения их в эксперименте (Сообщение восьмое).— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1983, с. 5—22.

С учетом полученных в эксперименте наблюдений и анализа литературы рассмотрены некоторые новые аспекты патогенеза трофических нарушений при травматическом повреждении нервного ствола. Представлены данные об исследовании полярографическим методом *in vivo* динамики оксигенации мышц, проницаемости тканей к кислороду и микроциркуляторных нарушений в условиях денервации и при лечении животных комплексом препаратов, влияющих на метаболические и патофизиологические изменения, возникающие при травме нерва. Показано, что вызванные хронической денервацией ткани мышц изменения активности ферментов гликолиза (лактатдегидрогеназы, гексокиназы и НАДФН-изоцитратдегидрогеназы) после лечения животных комплексом препаратов приближаются к контрольным цифрам. Эффективность медикаментозного лечения трофических нарушений у животных тесно коррелирует с процессами нормализации ферментативных и микроциркуляторных нарушений.

Табл. 1. Ил. 5. Библиогр.— 34 назв.

УДК 615.847.8:616.833.58-092:612.014.424

Бакина Г. С., Кашницкий Э. С., Борисов И. А. Изменение импульсации седалищного нерва при экспериментальном неврите под воздействием постоянного магнитного поля.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 22—26.

Изучено влияние постоянного магнитного поля эластичных магнитов на импульсацию волокон седалищного нерва в условиях патологии у собак. Показано, что после экспериментального химического неврита проводимость нервного ствола восстанавливается на 45—48 сутки. Полученные данные свидетельствуют о выраженной физиологической активности постоянных магнитных полей.

Табл. 1. Ил. 2. Библиогр.— 14 назв.

УДК 616 832 : 616.1-092

Вировлянская О. П., Савич В. И., Багрова Т. А. Морфофункциональные изменения спинного мозга и седалищных нервов при выключении поясничных артерий у кролика.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 26—30.

В эксперименте изучены взаимоотношения количества перевязанных поясничных артерий с двигательными нарушениями и морфологическими

изменениями в спинном мозге, седалищных нервах у кролика. Выявлено, что морфологические изменения в спинном мозге кролика без нарушения его функций начинают проявляться при выключении трех общих поясничных артерий. Стойкие функциональные нарушения в виде двигательных расстройств развиваются при перевязке четырех общих поясничных артерий. Морфологические изменения в седалищных нервах развиваются при грубых нарушениях в спинном мозге — выключении пяти общих поясничных артерий.

Библиогр.— 6 назв.

УДК 612.824.1-092.9 : 547.495.2

Гоман Т. Ф., Селезнев А. Ф., Еременко С. А. Экспериментальные данные о влиянии мочевины на состояние функции барьерных механизмов различных отделов головного мозга и седалищного нерва.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 31—34.

Приводятся данные об изменении проницаемости ГЭБ для радиоактивного фосфора под влиянием внутривенного введения мочевины. Установлено повышенное накопление изотопа во всех отделах головного мозга, радиоактивность периферических нервных стволов не изменяется.

Табл.— 1. Библиогр.— 16 назв.

УДК 616.833-001.5; 612.744

Кошкин В. В. Влияние денервации на метаболизм перекиси водорода в мышце.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 35—38.

Изучена интенсивность образования перекиси водорода в митохондриях скелетных мышц в норме и при денервации, а также активность митохондриальной каталазы в этих условиях. Показано, что денервация приводит к 5-кратной активации митохондриальной каталазы, в то время как интенсивность генерации перекиси водорода в митохондриях остается неизменной. Предполагается, что в денервированной мышце понижается стационарный уровень перекиси водорода.

Ил. 2. Библиогр.— 14 назв.

УДК 616.833-001-092 : 547.495.6

Нечипуренко Н. И., Беззубик С. Д. К проблеме экспериментального изучения некоторых патофизиологических и патоморфологических изменений при травматическом повреждении нервных стволов в условиях применения семикарбазида.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 38—45.

Изучены состояние гидроионного баланса, показатели КЩС, данные патоморфологического и электрофизиологического исследования при травматическом повреждении малоберцового нерва с одновременной нейрографией в условиях применения семикарбазида и некоторых других терапевтических средств. Выявлены замедленное развитие и созревание соединительнотканного рубца вокруг поврежденного нерва. Определенная положительная динамика по гидроионному балансу и нервно-мышечной проводимости зависит не только от характера травматического воздействия и применяемых средств, но в значительной мере от сроков регенерации. Полученные данные обуславливают необходимость исследований препаратов из группы остеолатиригенов, не обладающих токсическим действием на организм.

Табл. 3. Библиогр.— 4 назв.

УДК 616.833.58-092.9 : 612.11

Хмара Н. Ф., Шанько Ю. Г., Власюк П. А. Изменение калликреин-кининовой системы крови при ноцицептивном раздражении седалищного нерва.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 45—50.

Изучено состояние калликреин-кининовой системы (ККС) плазмы крови у 95 кроликов. Выявлена зависимость активности ККС от продолжительности ноцицептивного раздражения. В ранние сроки раздражения обнаружено увеличение кининообразования и разрушение кининов. Продукция кининов превышала скорость их разрушения. При хроническом раздражении выявлены 2 типа изменений компонентов ККС: 1) повышение уровня циркулирующего кининогена при нормальной активности калликреина и кининаза; 2) активация калликреина.

Быстрота возникновения изменений ККС и длительное их удержание при раздражении седалищного нерва позволяют рассматривать компоненты ККС как одни из патогенетических факторов болевого синдрома при поражении периферической нервной системы.

Табл. 2. Библиогр.— 21 назв.

УДК 616.833-07 (005)

Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 51—58.

Приводятся классификация и примерные формулировки диагноза заболеваний периферической нервной системы. Представленная классификация детально обсуждена и утверждена на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» (Киев, 16—17 июня, 1983 г.) и рекомендована для внедрения в практику здравоохранения.

Библиогр.— 28 назв.

УДК 616.833.541-08

Акимов Г. А., Михайленко А. А., Осетров Б. А., Красноружский А. И. Синдром Гийена — де Сеза — Блондена-Вальтера.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 58—63.

Наряду с клинической характеристикой синдрома в работе рассматриваются причины высокой чувствительности малоберцовых нервов к воздействию различных повреждающих факторов. Представлены основные звенья патогенеза профессиональных перонеальных нейтропатий — анатомо-топографические и нейростологические особенности малоберцовых нервов, легко возникающая компрессия нерва, роль ишемического фактора.

Библиогр.— 19 назв.

УДК 616.833.24-002-07+616.12-008.33.1-085] : 616.452

Гаврилина Т. В., Пономарева Е. Н., Филиппович Н. Ф. Состояние системы ренин—альдостерон у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии до и после лечения обзиданом.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 63—68.

Изучено содержание альдостерона и рениновая плазменная активность у 35 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохо-

за и синдромом артериальной гипертензии. Отмечено достоверное повышение уровня альдостерона и плазменной рениновой активности у лиц с выраженным болевым синдромом. У больных с умеренной болью и гипертонической болезнью в анамнезе существенно повышалась рениновая активность; у 19 больных показатели альдостерона достоверно снижались, а рениновая плазменная активность была в пределах нормы. После лечения обзиданом наблюдалась нормализация гемодинамических и гормональных показателей.

Табл. 2. Библиогр.— 24 назв.

УДК 616.711.6-07 : 612.018

Гаврилина Т. В., Нечипуренко Н. И. **Использование фармакологической нагрузки лазиксом для оценки функционального состояния системы ренин — альдостерон у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.** — Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 69—73.

У 18 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и 8 здоровых лиц изучено функциональное состояние системы ренин — альдостерон (РАС) с использованием острой фармакологической нагрузки лазиксом. Отмечена адекватная реакция РАС на введение препарата у здоровых лиц. У больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом наблюдалось парадоксальное снижение альдостерона через 2 ч. Показатели рениновой активности плазмы также достоверно снижались спустя 2 ч у больных с умеренным и оставались в пределах нормы с выраженным болевым синдромом.

Табл. 1. Библиогр.— 21 назв.

УДК 615.847.8 : 612.816 : 616.8-009.81-07

Гилинская Н. Ю., Сорокоумов В. Н., Кипренский Ю. В., Кашицкий Э. С., Борисов И. А. **Клинико-экспериментальное изучение влияния переменного магнитного поля при поражении периферических нервов.** — Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 73—77.

Изучена эффективность переменного магнитного поля у 114 больных полиневритом. Показано, что магнитное поле улучшает микроциркуляцию, оказывает спазмолитическое действие и ускоряет проведение моторного импульса. В эксперименте на 110 белых крысах отмечено ускорение процессов регенерации седалищного нерва аутотрансплантированной конечности под влиянием магнитного поля.

Библиогр.— 11 назв.

УДК 616.711.6-073.7 : 611.886

Калинин И. П. **Влияние калорической стимуляции вестибулярного аппарата на рефлекторную возбудимость спинальных мотонейронов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.** — Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 77—81.

Приведены данные о состоянии рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов у 26 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза до и после стимуляции вестибулярного аппарата горячей калорической пробой. Обнаруженные изменения находятся в зависимости от уровня поражения и выраженности болевого синдрома. Наиболее четкие изменения отмечены у больных с синдромом поражения S₁ корешка.

Табл. 1. Библиогр.— 11 назв.

УДК 616.721.1-007.43-97.73.755.4

Олешкевич Ф. В., Волковец Н. Н., Филиппов Е. В. **Миелография с амипаком в диагностике выпадений поясничных межпозвоноковых дисков.**—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 81—84.

Представлены результаты миелографического обследования 67 больных поясничным остеохондрозом с выраженным корешковым синдромом. Показано, что миелография с амипаком является высокоинформативным безопасным методом для установления или исключения диагноза выпадения поясничных межпозвоноковых дисков и определения показаний к их хирургическому лечению.

Ил. 4. Библиогр.— 8 назв.

УДК 616.721-018.3-06 : 616.8-009.7

Фарбер М. А. **Особенности расстройств болевой чувствительности при радикулярных синдромах поясничного остеохондроза.**—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 85—88.

Изучены расстройства болевой чувствительности у 1340 больных с корешковыми синдромами поясничного остеохондроза. Гипалгезия была обнаружена у 81,5% обследованных, гипералгезия— у 4, аналгезия— у 1,5%. Установлено, что при монорадикулярном синдроме нарушения чувствительности чаще всего проявляются в области иннервации первого крестцового корешка (62%), реже— пятого поясничного (36%) и еще реже— четвертого поясничного (2%). При анализе расстройств чувствительности у 188 больных с заднелатеральными и парамедианными грыжами, подвергшихся операции, оказалось, что у пациентов с бирадикулярным синдромом реактивно-спаечные явления в корешках и окружающих тканях обнаруживались в два раза чаще, чем у больных с монорадикулярным синдромом.

Библиогр.— 8 назв.

УДК 616.833.24-008.6-06 : 616.333.185

Шевелев А. Л. **Особенности изменений рефлекторного вестибулярного нистагма у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза.**—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 88—98.

Исследован рефлекторный вестибулярный нистагм у 80 больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от выраженности болевого синдрома до и после лечения. В клинике динамика рефлекторного вестибулярного нистагма в известной мере может использоваться как один из тестов объективизации боли при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза.

Табл. 2. Ил.— 4. Библиогр.— 13 назв.

УДК 616.833.15-009.7-089-037.681.3

Адащик Н. Ф. **Прогнозирование результатов хирургического лечения невралгии тройничного нерва с помощью вычислительных методов.**—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 99—104.

В статье приводится прогностическая система отдаленных результатов хирургического лечения невралгии тройничного нерва, реализуемая с помощью ЭВМ и вычислительной таблицы. Правильный прогноз операций

установлен у 90—92% больных, прогнозированных ЭВМ, и у 81—84% больных с помощью таблиц. Прогностическая система, учитывающая большое число факторов, влияющих на результаты операции, может оказать существенную помощь практическому врачу в определении показаний к хирургическому лечению невралгии тройничного нерва и прогнозировании его отдаленных результатов.

Табл. 1. Библиогр.— 10 назв.

УДК 616.833.24-002-085.217.34

Ампилова Н. В., Шалькевич В. Б. Дифференцированное применение психотерапевтических средств у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 104—108.

Изучалось состояние высшей нервной деятельности и психологические особенности личности у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза при наличии у них болевого синдрома. Выявлено, что у большинства больных с наличием длительно протекающего болевого синдрома развиваются или усугубляются уже имевшие место функциональные расстройства ЦНС, которые затягивают процесс выздоровления и снижают эффективность проводимой терапии. В комплексное лечение пояснично-крестцового болевого синдрома включали психотропные препараты, некоторые физиотерапевтические методы, а также психотерапию.

Библиогр.— 11 назв.

УДК 616.833.24-002-057 : 677

Барабанова Э. В., Абрамович Н. С. Многофакторная модель заболеваемости периферической нервной системы в условиях текстильного предприятия.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 108—111.

На основании данных углубленного изучения заболеваемости периферической нервной системы на текстильном предприятии разработана математическая модель заболеваемости с временной нетрудоспособностью. Применен нелинейный регрессионный анализ качественных данных. Установлена зависимость заболеваемости от совокупности факторов (возраст, пол, общий и профессиональный стаж, профессия). ЭВМ ранжирует изучаемые факторы по степени их влияния на показатели временной нетрудоспособности. Полученная модель характеризуется оперативностью прогноза и достаточной адекватностью. Точность прогноза составила 80%.

Табл. 1. Библиогр.— 9 назв.

УДК 616.833-036.866

Гиткина Л. С., Латышева В. Я., Кутакова В. М., Северин Г. С., Мижуй Р. Е. Некоторые аспекты временной нетрудоспособности при заболеваниях периферической нервной системы.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 112—118.

На большом материале (4589 случаев временной нетрудоспособности при патологии нервной системы) проведен анализ ВН при заболеваниях ПНС в г. Минске среди амбулаторных и стационарных больных. Разработана и внедрена в практику здравоохранения унифицированная методика анализа временной нетрудоспособности при заболеваниях нервной системы на основе данных лечебных учреждений. Систематический углубленный анализ ВН при заболеваниях нервной системы позволит выработать оптимальные показатели ВН, которые могут быть использованы для практи-

ческой работы врачей-невропатологов и в качестве важнейших критериев оценки качества и эффективности деятельности лечебно-профилактических учреждений.

Табл. 1. Библиогр.— 8 назв.

УДК 616.833-02-07-08 : 616.379-008.64

Дривотинов Б. В., Клебанов М. З. Клиника и лечение диабетической полинейропатии у больных инсулинозависимым сахарным диабетом.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 118—122.

Проанализировано 268 наблюдений диабетической полинейропатии. Установлено, что у больных инсулинозависимым сахарным диабетом полинейропатия встречается реже и в 44,2% не сопровождается болевым синдромом. Отмечена высокая эффективность препаратов никотиновой кислоты и ангицина при полиневритическом синдроме у больных инсулинонезависимым сахарным диабетом. Даны рекомендации по лечению полинейропатии у больных с различными формами данного осложнения.

Табл. 1. Библиогр.— 10 назв.

УДК 616.833.5 : 612.015.3-07 : 621.38

Дривотинов Б. В., Позняк Т. К., Лупьян Я. А. Оценка тяжести неврологических проявлений поясничного остеохондроза и расчет вероятности оперативного вмешательства.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 122—125.

Приводится простая вычислительная таблица для цифровой оценки тяжести неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Каждому симптому соответствует коэффициент, рассчитанный по Генкину — Гублеру. Сумма коэффициентов, соответствующих выявленным у испытуемого симптомам, отражает вероятность оперативного вмешательства и принята за критерий тяжести заболевания (обострения). При проверке таблицы на 740 больных с известным на момент исследования исходом (оперирован или неоперирован) прогноз оказался правильным у 76,4%, ошибочным — у 5,9%, неопределенным — у 17,7%.

Табл. 1. Библиогр.— 6 назв.

УДК 616.711.1-07 : 615.825.6

Забаровский В. К., Иваничев Г. А., Недзьведь Г. К., Руцкий В. В., Попелянский А. Я. Мануальная терапия больных с некоторыми рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 125—129.

Приведен анализ эффективности мануальной терапии в реабилитации 75 больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза, преимущественно с нарушениями функции в пояснично-крестцовом и крестцово-подвздошном сочленениях. Показана целесообразность применения мануальной терапии в комплексе восстановительного лечения больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза.

Табл. 3. Библиогр.— 6 назв.

УДК 616.833-001-07-089

Злотник Э. И., Короткевич Е. А., Павловец М. В., Смеянович А. Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения в позднем периоде травматических повреждений периферических нервов.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 129—137.

Оперировано 434 больных в период 1—14 мес после травматических повреждений периферических нервов конечностей. Представлены особенности диагностики и хирургической техники в зависимости от механизма травмы и глубины повреждения нервных стволов. Отмечено, что прогрессирующие со временем дегенеративные и фиброзные изменения нервно-мышечного аппарата значительно осложняют адекватное сопоставление отрезков поврежденного нерва и, несмотря на применение микрохирургической техники, ухудшают результаты лечения. Поскольку на современном уровне науки не существует альтернативы малоэффективному методу свободной пересадки нервов, их применение оправдано и требует дальнейшего изучения.

Табл. 1. Библиогр.— 11 назв.

УДК 616.833.24-002-08 : 615.825.1

Кадырова Л. А., Трегуб Т. И. Дифференцированная лечебная гимнастика больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза как фактор, стимулирующий регенерацию корешковых и рефлекторных синдромов.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 137—140.

Представлены результаты исследований об эффективности дифференцированной лечебной гимнастики у 360 больных с различными неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.

Библиогр.— 16 назв.

УДК 616.711,6-073.97:615.814.1

Калюта М. И., Черных Н. М., Сенюк Т. В., Соловей Н. В. Клинико-электронейромиографическая оценка эффективности пункционной рефлексотерапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 141—145.

В работе с помощью стимуляционной электромиографии изучена эффективность методов пункционной рефлексотерапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и длительным болевым синдромом. Более выраженные изменения электромиографических показателей выявлены у больных с синдромом поражения S₁ и L₅—S₁ корешков. Показано, что рефлексотерапия уменьшает болевой и рефлекторно-тонический синдромы, а также способствует восстановлению функции мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Табл. 1. Библиогр.— 12 назв.

УДК 616.833.24-002-037-084 : 681.3

Красникова Е. Я., Лупьян Я. А., Любищев С. А., Школьников П. Л. Прогнозирование рецидивов и обострений неврологических проявлений поясничного остеохондроза.—Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 146—152.

С помощью методики Генкина — Гублера разработана таблица, позволяющая рассчитать вероятность рецидива (обострения) неврологических

проявлений поясничного остеохондроза в течение 1—2 лет после курса стационарного лечения. Прогностическими признаками служили 36 показателей, отражавших анамнез, тяжесть обострения и его динамику, особенности профессии. Выявлены наиболее прогностически неблагоприятные признаки. Проверка таблицы на 206 больных с рефлекторными и 193 больных с корешковыми проявлениями поясничного остеохондроза показала, то при заданном уровне допустимых ошибок (не более 0,10) число правильных заключений составило 59,2—61,1%, ошибочных — 6,3—8,3, неопределенных — 34,5—30,6% (в зависимости от выборки).

Табл. 2. Библиогр.— 4 назв.

УДК 616.711.6-085 : 615.844.6

Латышева В. Я., Зобнина Г. В. **Обоснование применения фторафур-электрофореза для лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.**— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 153—158.

У 655 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза исследовалось состояние врожденного и приобретенного иммунитета. Выявлены значительные нарушения различных факторов иммунного гомеостаза по сравнению с контрольной группой доноров, что послужило основанием к включению в комплекс терапии препаратов, влияющих на измененный иммунный статус. С иммунокорректирующей целью на 45 больных апробирован метод фторафур-электрофореза.

Табл. 1. Библиогр.— 16 назв.

УДК 616.711.6-08 : 615.825.65

Самосейко Т. В. **Тракционная терапия в комплексном лечении больных с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза.**— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 158—162.

Представлены данные об эффективности тракционной терапии у 175 больных с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза в зависимости от выраженности болевого синдрома, клинической формы и длительности обострения заболевания. Выявлена зависимость между эффективностью кинезотерапии, клинической формой и длительностью обострения заболевания. По предварительным данным, лучшие результаты получены у больных люмбагией, рефлекторно-тонической формой люмбаго и монорадикулярным синдромом поясничного остеохондроза с небольшой длительностью обострения заболевания.

Табл. 2. Библиогр.— 24 назв.

УДК 616.833.17-001-089

Смеянович А. Ф., Столкарц И. З. **Хирургическое лечение внечерепных повреждений лицевого нерва.**— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 162—165.

Описаны возможные варианты реконструкции лицевого нерва при его травматическом внечерепном повреждении с учетом давности травмы, деления нерва на ветви, образования дефекта нерва после удаления невротомы. Отмечается важность применения увеличительной оптики, микрохирургического инструментария и соответствующего шовного материала. Рассмотрены вопросы общей анестезии при этих операциях.

Библиогр.— 6 назв.

УДК 616.711-003.8-06 : 616.12-008.331.1-085.844.6-07

Филиппович Н. Ф., Пономарева Е. Н. Влияние фонофореза обзидана на болевой синдром, показатели системной и регионарной гемодинамики у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и артериальной гипертензией.— Периферическая нервная система. Вып. 7. Мн.: Наука и техника, 1984, с. 165—175.

Приводятся результаты эффективности фонофореза обзидана для купирования болевого синдрома у 52 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом артериальной гипертензии. Установлена высокая эффективность предлагаемого метода у 94,3% больных как для быстрой ликвидации болевого синдрома, так и нормализации артериального давления и сосудистого тонуса, а также улучшения показателей системной и регионарной гемодинамики, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в клиническую практику.

Табл. 2. Ил. 2. Библиогр.— 18 назв.

