

L. I. Gapon, L. V. Kremnëva, O. V. Abaturova

Summary

In the treatment by corinphar tachycardia is observed in 100 and 21,7% of patients and

УДК 616.988.23—06:616.13/16+616.839

**ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ
В ПОЗДНЕМ РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

З. А. Галимуллина, Э. М. Богданов, В. А. Якупова

*Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э. И. Богданов) Казанского
медицинского университета, специкола-интернат № 4 (директор — заслуж. учитель
Татарстана А. Д. Злотник), г. Казань*

Одной из важнейших проблем клинической неврологии являются расстройства, связанные с различными воздействиями на ЦНС во время беременности, родов и послеродовом периоде. Поражение ЦНС приводит к высокой смертности и инвалидизации больных с так называемым детским церебральным параличом (ДЦП).

На сегодняшний день, исходя из многочисленных работ по этиологии, патогенезу, нозологической принадлежности и клинике [1, 4, 6, 7], термин ДЦП для данной патологии нельзя считать адекватным. Больные не всегда дети (немало из них доживают и до преклонных лет); поражение далеко не всегда церебральное — в ряде случаев страдает спинной мозг [5] и, наконец, это не всегда паралич, так как у ряда больных имеются другие формы нарушения моторики. Однако в силу распространенности этого названия в широких врачебных кругах и отсутствия единой общепринятой классификации, в которой было бы учтено изложенное нами выше, мы считаем приемлемым использование термина ДЦП. Такое мнение основано на определении Т. Ингрума, согласно которому ДЦП — это общий собирательный диагноз для группы непрогрессирующих поражений головного мозга в раннем детском возрасте, клинически проявляющихся расстройствами моторики, а именно парезами, гиперкинезиями, нарушениями координации и равновесия или их сочетанием [9].

Патогенез различных по этиологии форм ДЦП имеет общие особенности:

an increase of systolic arterial pressure — in 50 and 13% of persons with hyper- and eukinetic type of hemodynamics, respectively. Cardyl causes tachycardia more rarely — only in a part (41,2%) of patients with hyperkinetic type of circulation, an increase of systolic arterial pressure under its effect is not registered. Corinphar is indicated to patients with hypokinetic, cardyl-, hypo- and eukinetic nature of blood circulation.

поражения незрелого мозга и их «непрогрессируемость». Это обуславливает нарушение отдельных систем и связей мозга в развитии, определяемое как дизнейроонтогенез [6, 7]. Поэтому у таких больных часто невозможно выделить ведущий уровень поражения из-за первичного и вторичного нарушений многих структур ЦНС [1]. В данном аспекте изучаются расстройства сенсорных и моторных функций, разрабатываются реабилитационные программы коррекции двигательных и других нарушений у больных с ДЦП. Вместе с тем неясны многие вопросы патогенеза и клиники центральных вегетативных нарушений при ДЦП в позднем резидуальном периоде, который можно считать периодом завершения формирования нарушенных связей в ЦНС. Хотя имеются прямые доказательства участия вегетативной нервной системы (ВНС) при ДЦП в раннем периоде [4, 6], большинство работ на эту тему посвящено лишь отдельным клиническим феноменам поражения ВНС. Неизвестен механизм нарушений интегративной функции ВНС, обеспечивающей адаптацию организма, что особенно важно для реабилитационной практики. Последнее стало возможным благодаря разработке ряда новых методологических подходов. В основу принципов современной клинической невровегетологии положено исследование вегетативного тонуса (ВТ), вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) [2, 3, 10].

Представляло интерес комплексное

изучение вегетативного гомеостаза посредством исследования ВТ, ВР и ВОД у больных с ДЦП в позднем резидуальном периоде.

Обследованы 78 больных с ДЦП (44 — мужского пола и 34 — женского) — учащиеся специализированной школы-интерната в возрасте от 14 лет до 21 года. Принимая условности существующих классификаций и исходя из задач настоящего исследования, мы использовали предложенное Л. О. Бадалян и др. [1] распределение больных ДЦП в позднем резидуальном периоде по двум группам: со спастико-ригидной и гиперкинетической формами. В 1-ю группу включены 42 (53,8%) пациента с гемиплегией, двойной гемиплегией и спастической диплегией, во 2-ю — 36 (46,1%) человек с гиперкинезами и нарушениями координации, в 3-ю — 40 здоровых сверстников. Состояние вегетативного гомеостаза оценивали по методам, используемым в лаборатории А. М. Вейна [2].

Выраженная симпатикотония не выявлена ни у кого. Эйтония была лишь у 28,6% больных с ДЦП, что значительно меньше, чем среди здоровых ($P < 0,001$). У больных 1 и 2-й групп ВТ был нормальным (соответственно у 11,9% и 16,7%). Нарушения ВТ были связаны главным образом с дистонией (соответственно у 61,9% и 47,2%), которая имела место только у 20% ($P < 0,001$).

Измененная ВР констатирована у 26,2% больных 1-й группы и у 33,3% — из 2-й. У больных 1-й группы избыточная ВР встречалась в 2 раза чаще, чем недостаточная (соответственно у 50,0% и 23,8%), во 2-й — с одинаковой частотой (33,3%), что было выше, чем в контроле ($P < 0,001$).

Нормальное ВОД наблюдалось у больных ДЦП значительно реже, чем у здоровых ($P_{1-II} < 0,004$; $P < 0,02$), избыточное — у 35,7% в 1-й группе, у 19,7% — во 2-й, у 20% — в 3-й, причем хотя в 1-й группе избыточное ВОД определялось в 2 раза чаще, чем во 2 и 3-й, достоверных различий не выявлено. Недостаточное ВОД имело место у больных ДЦП намного чаще, чем у здоровых ($P < 0,02$). В позднем резидуальном периоде ДЦП формируется стойкие деформации, фиксиро-

ванные контрактуры, патологические двигательные стереотипы с порочными позами и установками. На этой стадии заболевания самые примитивные двигательные акты требовали от больных больших усилий, значительных приспособительных реакций со стороны ВНС, что, возможно, является одной из причин декомпенсации со стороны ВНС, ответственной за ВОД.

Результаты исследования показали, что у больных с ДЦП в позднем резидуальном периоде имеются значительные нарушения не только анимальной, но и автономной нервной системы. В то же время вегетативные расстройства определялись не у всех больных с ДЦП, и они не были столь выражены, как расстройства моторных функций. Можно предположить, что изначально патологическое воздействие на незрелый мозг вызвало общее, системное аномальное развитие связей ЦНС [4, 8, 9], но в силу своей пластичности как системы, обеспечивающей приспособляемость организма, а также автономности, функции ВНС со временем восстановились лучше других систем мозга.

Мы не обнаружили каких-либо особых, необычных вегетативных патологических феноменов у больных с ДЦП, как это иногда наблюдается при некоторых других органических заболеваниях ЦНС. Клинические вегетативные нарушения у больных с ДЦП носили, скорее, характер большей «количественной» выраженности, чем «качественных» особенностей. Следовательно, у таких больных, которые нуждаются, по нашему мнению, в проведении общих реабилитационных программ, вполне применимы общепринятые методы коррекции вегетативного гомеостаза [2, 3, 10]; в известной степени они должны облегчить их адаптацию в позднем резидуальном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О., Журба Л. Т.. Всевожская Н. М. Руководство по неврологии раннего детского возраста. — М., 1980.
2. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубева В. А. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. — М., 1991.
3. Исмаилов М. Ф. Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — М., 1986.

4. Левченко В. Д. Клинико-морфологические исследования больных первых двух лет жизни, страдающих детским церебральным параличом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1982.

5. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.

6. Семенова К. А. Лечение двигательных расстройств при детском церебральном параличе.— М., 1976.

7. Семенова К. А.//Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 10.— С. 1445—1450.

8. Vax M. C.//Rev. Med. Child. Neurol.— 1984.— Vol. 6.— P. 295—305.

9. Ingram T. T. S.//The Epidemiology of the Cerebral Palsies. Eds. F. Stanley, E. Alberman.— Oxford, 1984.

10. Jonson R. H., Spalding I. M. K.//Disorders of the Autonomic Nervous System.— Blackwell, 1974.

Поступила 16.11.93.

УДК 616.89—008.437—009.12—092

ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ

Г. А. Иваничев, К. Левит

Кафедра традиционной медицины (зав.— проф. Г. А. Иваничев)
Казанского института усовершенствования врачей

Частота контрактуры мимической мускулатуры, возникающей после острой нейропатии лицевого нерва, довольно высока — 25—30%. В то же время этиология и патогенез этого заболевания во многом остаются неясными и вызывают соответственно противоречивые мнения.

В последние годы в литературе, посвященной этому вопросу, утвердилось точка зрения, согласно которой данный дефект возникает в результате гетеротопической регенерации нерва в месте поражения. Невральный рубец, обладая свойствами триггерной зоны, искажает характер и целенаправленность импульсов, идущих к мимическим мышцам [6, 10]. Предполагается, что этот патологический процесс разворачивается на фоне измененной проприоцептивной импульсации с той же мускулатуры при условии дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса [7]. Однако клинический опыт дает основание сомневаться в правильности некоторых положений изложенной точки зрения. Прежде всего не принимается во вни-

VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS IN LATE RESIDUAL PERIOD

Z. A. Galimullina, E. I. Bogdanov,
V. A. Yakupova

Summary

The state of vegetative tension, vegetative response and vegetative provision of activities in 78 patients with spasticorigid and hyperkinetic forms of infantile cerebral palsy in late residual period is studied. The considerable disorders in vegetative nervous system involving, principally, dystonia irrespective of the disease form, are revealed. Excessive and insufficient vegetative response in patients of both groups is reliably found more often than in healthy persons. Though vegetative disorders are not manifested, however, they decrease considerably the possibility of adaptation of patients with infantile cerebral paralysis in late residual period.

мание участие самих мышц в патогенезе контрактуры. Известно, что при болевых дебютах неврита лицевого нерва, а также при раннем назначении антихолинэстеразных препаратов и электростимуляции контрактура развивается очень быстро, хотя еще не определяется неврального рубца и дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса. Однако на этой стадии заболевания (10—12 дней) в мышцах начинают обнаруживаться локальные гипертонусы — миогелозы [4].

Мы поставили задачу установить роль локальных мышечных гипертонусов мимических мышц (миогенных триггерных пунктов) в патогенезе контрактуры.

Под наблюдением находились 88 больных с нейропатией лицевого нерва (35 мужчин и 53 женщины). Острая стадия нейропатии диагностирована у 40 больных: с восстановлением функции — у 17, с ее восстановлением в сочетании с двигательным дефектом — у 8, с переходом в контрактуру (при средней степени поражения) — у 15. Сформированная кон-