

Таким образом, по мере увеличения тяжести ХСН КЖ больных снижается, причем в зависимости от ФК сердечной недостаточности. КЖ не зависит от этиологии ХСН. Основными причинами снижения КЖ на ранних стадиях ХСН являются ограничение физической активности, выраженность клинических проявлений, характерных для ХСН (одышка, отеки, утомляемость), у больных с изолированной АГ — эмоциональная нестабильность. В настоящее время очевидно, что показатели КЖ являются чувствительным инструментом в оценке состояния больного, степени тяжести сердечной недостаточности, успешности проводимой терапии, поэтому психологические тесты должны входить в перечень обязательных методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. // Серд. недостаточность. — 2000. — № 2. — С. 4—6.
2. Гендлин Г.Е., Самсонова Е.В. и др. // Серд. недостаточность. — 2000. — № 2. — С. 74—80.
3. Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Бенделлиани Н.Г. // Росс. кардиол. журн. — 2001. — №3 (29). — С. 58—72.
4. Либис Р.А., Коц Я.И. и др. // Рус. мед. журн. — 1999. — № 2. — С. 72—76.
5. Орлов В.А., Гиляревский С.Р. Проблемы изучения качества жизни в современной медицине: обзорная информация. — М., 1992.

6. Ослопов В.Н., Булашова О.В. Диагностика хронической сердечной недостаточности. / Учебно-методическое пособие. — Казань, 2001. — С. 3—7.

7. Cohn J.N., Johnson G. et al. // N. Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 325. — P. 303—310.

8. Glaser A, Walker D. // Eur. Heart. J. — 1998. — Vol. 19. — P. 17—25.

9. Rector T.S., Kubo S.H., Cohn J.N. // Heart failure. — 1987. — Vol. 10. — P. 198—209.

10. Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis of heart failure. // Eur. Heart. J. — 1995. — Vol. 16. — P. 741—751.

Поступила 24.12.02.

IMPORTANCE OF ESTIMATION OF LIFE QUALITY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

O.V. Bulashova, G.R. Farrakhova, E.G. Slepukha

S u m m a r y

Life quality is the integral criterion of effect of chronic heart failure on life. Life quality was studied by the Minnesota questionnaire in patients with various degree of functional disorders and etiologic variant of, chronic heart failure. Life quality criteria and clinical symptoms by the V.Yu. Marev scale were compared. A total of 21 patients with chronic heart failure in the presence of arterial hypertension and combined with ischemic heart disease of I, II, III functional class were tested. The data on the importance of determination of life quality in these patients, its decrease as the severity of the disease increases, on the importance of clinical state estimation of patients by the score scale are obtained, the basic reasons of the life quality decrease of these patients are revealed.

УДК 616.8 - 009.23.613 - 092 - 07

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

М.А.Чамсаев, Г.А.Иваничев, С.П. Бойко, А.Р. Гайнутдинов, Н.Г. Старосельцева

Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. - проф. Г.А.Иваничев) Казанской
медицинской академии последипломного образования

Синдром беспокойных ног (СБН, синдром Экбома) заключается в возникающих во время ночного сна неприятных ощущений в голенях и стопах, вынуждающих больных постоянно менять положение ног. У части больных аналогичные ощущения возникают при длительном сидении. Вставание и ходьба практически устраняют жалобы [9, 11]. Больные описывают возникающие ощущения, как “тоскующие голени”, “ползание мурашек”, “внутренний зуд”, “онемение”, “желание судороги” и проч. (табл. 1) [16, 20]. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающаяся засыпанием или ночной сон,

является фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу [26]. Это, в свою очередь, обуславливает формирование у врачей неправильного представления о первичном психогенном происхождении описанных жалоб и назначение психотропных препаратов. Отсутствие объективных патологических изменений в конечностях, в нервной, иммунной, эндокринной системах способствует живучести этих взглядов.

СБН чаще встречается у женщин. Начальные признаки СБН могут обнаружиться в детском возрасте [1, 32, 34], но чаще он выявляется в средних воз-

Таблица 1

Жалобы больных с СБН

Группы обследованных	Трудное засыпание и частые пробуждения	Недостаточный сон и сонливость днем	Движения ног в постели	Судороги икроножных мышц	Парестезии и боли верхних конечностей	Необходимость в ходьбе ночью	Появление "знакомых" жалоб в положении сидя
1-я (26 чел.)	26	18	20	15	5	26	13
2-я (32 чел.)	10	2	20	14	0	16	1
Контроль (15 чел.)	3	0	1	3	0	0	0

растных группах, имея тенденцию к нарастанию [36, 37]. В старшем возрасте обнаруженные симптомы более мучительны и продолжительны [22, 38]. В популяции СБН встречается в среднем у 10—15% обследованных лиц [24, 37].

Близко к СБН стоит синдром ночных периодических движений ног (ПДН). Вздрагивания ног, скручивания стоп, повторяющиеся через 10—60 с в течение ночи многократно, не подчиняются волевому контролю пациентов [12—21, 33]. Примерно 80% пациентов с СБН в последующем отмечают ночные ПДН, правда, последний синдром может встречаться в изолированном виде без типичных симптомов СБН, т.е. без пробуждения и потребности в ходьбе.

По данным Американского "Фонда синдрома беспокойных ног" (Restless Legs Syndrome Foundation) и по сведениям различных исследователей [27, 30], 12 млн американцев страдают СБН и ПДН или хотя бы раз в жизни имели их эпизоды. Подчеркивается, что заболевание встречается чаще, чем распознается. Часть пациентов не обращается к врачам вследствие "несерьезности" ощущений и сохранения удовлетворительного качества жизни. В свою очередь врачи ошибочно трактуют эти жалобы, как неврозы, инсомнии, стресс, артриты, мышечные спазмы или возрастные изменения [10, 13, 19].

В половине наблюдений при тщательном исследовании выявляются дебютные стадии различных вариантов полиневропатий, причем в основном диабетического происхождения [23, 24]. Замечено, что после паллидотомии по поводу болезни Паркинсона [25], длительного применения димедрола [31] или при превышении его терапевтической дозы у некоторых пациентов возникает СБН.

Международной исследовательской группой [35, 37] по изучению СБН выделены 4 обязательных признака СБН: 1) парестезии, вызывающие потребность двигать ногами; 2) отсутствие воз-

можности сохранять физический покой в течение дня; 3) проявления СБН в покое и уменьшение (исчезновение) при движениях; 4) максимум неприятных переживаний перед засыпанием и во время сна. Дополнительно выделены 5 критериев: 1) диссомния и ее последствия; 2) ПДН в покое и во время бодрствования; 3) отсутствие объективных критериев заболевания при "идиопатическом" СБН и наличие некоторых данных при неврологическом и нейромيوграфическом исследовании; 4) изменчивые клинические показатели - СБН может дебютировать в любом возрасте, но чаще обнаруживается у лиц среднего и пожилого возраста, неубедительная периодичность в течение суток, продолжительность обострения и ремиссии (возможны спонтанные выздоровления), при этом провоцирующими факторами СБН могут быть кофе, алкоголь, беременность, стрессовые ситуации; 5) аутосомно-доминантный тип наследования.

Определенное сходство СБН с акатизией (чувством внутреннего беспокойства), вызванной приемом нейролептических препаратов, потребовало разработки дифференциально-диагностических критериев отличия этих двух состояний.

Отсутствие убедительных данных о причинах заболевания, механизмах его развития, а также объективных симптомов патологического процесса привели к формированию терапевтического нигилизма. Априори назначаются местные физиопроцедуры, поливитамины, сосудорасширяющие препараты, центральные адреномиметики [28, 29] и другие средства, лечебный эффект которых не удовлетворяет ни пациентов, ни врачей [14, 15, 17]. Отмечено, что у значительной части больных СБН проходит без лечения.

Очевидно, что проблема СБН не раскрыта и должны быть предприняты новые шаги на пути ее решения.

Таблица 2

Результаты соматического обследования

Группы обследованных	Болезни эндокринной системы	Болезни печени и желчевыводящих путей	Болезни почек и мочевыводящих путей	Болезни легких	Аутоиммунные и аллергические заболевания	Беременность	Лекарственная интоксикация
1-я (26 чел.)	2	4	1	1	1	0	1
2-я (32 чел.)	1	2	1	1	9	2	11
Контроль (15 чел.)	0	0	0	0	0	0	5

Таблица 3

Основные неврологические синдромы у больных с СБН

Группы обследованных	Резидуальная органическая симптоматика	Полинейропатии			Гиперкинезы			Синдром вегетативной дисфункции		Астенодепрессивный синдром
		моторная	сенсорная	смешанная	ритмический	хореический	эссенциальный	перманентный	пароксизмальный	
1-я (26 чел.)	12	8	6	3	1	1	2	14	4	18
2-я (32 чел.)	8	5	5	6	2	0	2	10	2	13
Контроль (15 чел.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

В клинике в течение 10 лет под наблюдением находились 26 пациентов со “стабильным” СБН (1-я группа) и 32 — с “эпизодическим” (2-я группа). Контролем служили 15 практически здоровых лиц. Выделение двух групп пациентов с СБН объясняется следующими принципиальными соображениями. Выделение 1-й группы (9 мужчин и 17 женщин, средний возраст - 43,6 года) пациентов со “стабильным” СБН основано на устойчивом сочетании трех групп синдромов: 1) устойчивая резидуальная органическая церебральная симптоматика; 2) актуальный вертеброневрологический алгический синдром (резидуальные компрессионные радикулопатические и миофасциальные алгические проявления); 3) латентный миофасциальный болевой синдром (латентный триггерный пункт) лишь в сгибателях стопы (камбаловидная мышца).

У больных 2-й группы (14 мужчин и 18 женщин, средний возраст - 37,8 года) имеет место неустойчивое, случайное сочетание “неубедительных” проявлений органического поражения мозга, практическое отсутствие вертеброневрологических синдромов и обязательное наличие значительного количества преимущественно латентных миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) в мускулатуре позвоночника, тазового пояса и ишиокруральной группы мышц. Определяющим у больных этой группы является сочетание туннельных и негрубых дисметаболических полинейропатий. Туннельные нейропатии, обусловленные частичной компрессией периферических стволов нервов в межмы-

шечных футлярах, представляют клиническое ядро указанных синдромов (табл. 2).

В задачу наших исследований входили соматическое, неврологическое, ортопедическое обследования; 2) клиническая и нейрофизиологическая оценка мускулатуры нижних конечностей (Н-рефлекс, скорость проведения моторного и сенсорного импульсов); 3) разработка патогенетически обоснованных схем лечения.

Из табл. 2 вытекает, что в проявлениях СБН значимо применение антиаллергических препаратов при лечении соответствующих заболеваний.

При неврологическом обследовании у 12 пациентов со “стабильным” СБН и у 8 с “эпизодическим” СБН выявлялась минимальная органическая симптоматика, оцененная как резидуальная (негрубые координаторные нарушения, рефлексы орального автоматизма, изменения сухожильных рефлексов, симптомы пирамидной недостаточности). В наших наблюдениях особенностью рефлекторной сферы была диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела с тенденцией к повышению сухожильных рефлексов на ногах. Результаты неврологического исследования приведены в табл. 3.

У 17 больных СБН 1-й группы и у 16 больных 2-й группы имелись клинико-нейрофизиологические признаки моторной и/или сенсорной нейропатии. Больные с моторной полинейропатией нижних конечностей испытывали трудности при вставании из положения сидя, незначительную слабость ног при подъеме по лестнице. Сенсорная нейро-

Таблица 4

Результаты вертеброневрологического обследования

Группы обследованных	Боли в спине в последние 5 лет	Резидуальная компрессионная симптоматика	Миофасциальный болевой синдром		Актуальный болевой синдром		Гемодинамические расстройства		Осложнения двигательного стереотипа
			вертебральный	дистальный	нижних конечностей	верхних конечностей	корешково-медуллярные	периферические	
1-я (26 чел.)	23	2	7	26	8	1	1	3	8
2-я (32 чел.)	25	4	17	15	4	2	3	8	10
Контроль (15 чел.)	2	0	0	5	0	0	0	0	3

патия сопровождалась болями, зябкостью, онемением, жжением, покалыванием и/или парестезиями в ногах.

У 24 больных СБН наблюдались признаки синдрома вегетативной дистонии перманентного характера в виде сосудисто-трофических алгических расстройств в дистальных отделах конечностей. При этом болевые ощущения дизестетического и миалгического типов отмечались преимущественно в нижних конечностях. Сосудистые нарушения проявлялись в самых дистальных участках конечностей. Характерными изменениями цвета кожных покровов были "мраморный" рисунок кожи, синюшность, краснота или бледность. Выраженность трофических нарушений была различной: от легкого шелушения до образования глубоких трещин на коже подошвенной части стопы и деформации ногтей (табл. 4).

Мануальная диагностика вертебральных и экстравертебральных расстройств показала, что у всех обследованных нами больных СБН имелись функциональные блокады нижнепоясничных ПДС, крестцово-подвздошного суставов и МФТП в различной мускулатуре нижних конечностей. В большинстве своем МФТП были малоактивными - 88% обнаруженных МФТП оказались латентным. У 16 (61%) больных СБН со стабильным вариантом течения, как и у 10 (23%) больных СБН с эпизодическим, МФТП пальпировались также во внутренней головке трехглавой мышцы голени (кнутри от сухожилия полуостистой и полуперепончатой мышц). При эпизодической форме СБН МФТП обнаруживались не только в дистальных отделах конечностей, но и в проксимальной мускулатуре, фасциальных отрогах лямбодорзальной фасции, надкостнице крыльев подвздошной кости. В совокупном отношении при этой форме СБН следует констатировать равномерную локализацию латентных триггерных зон (по западной терминологии "tender points") как в дистальных, так и в

проксимальных частях нижних конечностей.

Для МФТП в исследованных мышцах были характерны следующие особенности:

1. Обычная пальпация малоболезненна, провокация боли и ее усиление происходят при пассивном растяжении мышцы;

2. Линейное движение, связанное с растяжением пораженной мышцы, ограничено (укорочение мышцы);

3. При поперечной скользящей пальпации выявлялось отчетливое напряжение мышечных волокон, находящихся в продольной кинематической связи с МФТП, но при щипковой пальпации локального судорожного ответа не было.

4. Растяжение мышцы и щипковая пальпация сопровождалась усилением местной боли, отраженные болевые феномены не определялись.

Триггерный МФТП считался активным при наличии спонтанной боли в покое, локальном судорожном ответе при поперечной пальпации и вызванной при растяжении мышцы отраженной боли. Этот феномен был отчетлив (иррадиация боли вниз по ноге) при локализации МФТП в грушевидных мышцах при эпизодической форме СБН.

5. Пораженная мышца имела сниженные сократительные характеристики, прежде всего силовые, за счет уменьшения функциональной активности нейромоторного контура исполнения движения ("леность") [6].

Основной клинической особенностью миофасциального болевого синдрома у больных СБН было существенное преобладание латентных МФТП в дистальных отделах нижних конечностей у больных со стабильным вариантом СБН и равномерное их распределение вдоль кинематической цепи "позвоночник-таз-бедро-голень".

Таким образом, особое внимание при неврологическом обследовании привлекают три факта, которые оказались между собой в достоверной связи: резиду-

Таблица 5

Катамнез больных с СБН через 3 месяца после лечения

Группы обследованных	Трудное засыпание и частые пробуждения	Недостаточный сон и сонливость днем	Движения ног в постели	Судороги икроножных мышц	Парестезии и боли верхних конечностей	Необходимость в ходьбе ночью	Появление "знакомых" жалоб в положении сидя
1-я (26 чел.)	26→3	18→2	20→3	15→0	5→0	26→5	13→2
2-я (32 чел.)	10→1	2→1	20→2	14→1	0→0	16→2	1→1

Примечание. Первая цифра соответствует исходной ситуации, вторая — после лечения. То же в табл. 6, 7.

Таблица 6

Неврологические синдромы у больных с СБН через три месяца после курса лечения

Группы обследованных	Резидуальная органическая симптоматика	Полнейропатии			Гиперкинезы			Синдром вегетативной дисфункции		Астенно-депрессивный синдром
		моторная	сенсорная	смешанная	ритмический	хореический	эссенциальный	перманентный	пароксизмальный	
1-я (26 чел.)	12→11	8→5	6→3	3→2	1→1	1→0	2→2	14→3	4→1	18→6
2-я (32 чел.)	8→4	5→1	5→1	6→2	2→0	0→0	2→2	10→6	2→1	13→3

Таблица 7

Результаты вертеброневрологического обследования больных с СБН через три месяца после лечения

Группы обследованных	Боли в спине в последние 5 лет	Резидуальная компрессионная симптоматика	Актуальный миофасциальный болевой синдром (уменьшение проявлений)		Актуальный болевой синдром (уменьшение)		Гемодинамические расстройства (регресс)		Патологический двигательный стереотип (регресс)
			вертебральный	дистальный	нижних конечностей	верхних конечностей	корешково-медулярные	периферические	
1-я (26 чел.)	23	2→1	7→2	26→3	8→1	1→0	1→1	3→0	8→6
2-я (32 чел.)	25	4→1	5→2	28→4	4→0	2→0	3→1	8→2	10→7

альная органическая неврологическая симптоматика (независимо от генеза), периодические боли в поясничной области и миофасциальный болевой синдром вертебральной и экстравертебральной локализации.

Следует подчеркнуть, что пациенты на этапе исследования не имели острой неврологической, в том числе вертеброневрологической, симптоматики.

Комплекс лечебных мероприятий предусматривал следующее: 1) коррекцию измененных функций центральной нервной системы; 2) устранение выявленных обратимых биомеханических сдвигов ПДС и таза; 3) восстановление функциональных характеристик мускулатуры позвоночника и нижних конечностей.

1. Резидуальная органическая симптоматика, выявленная при первичном осмотре и регистрируемая при динамическом наблюдении, являлась показанием к назначению центральных активаторов мозгового метаболизма (ноотропил, церебролизин) и препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал или аналоги). Мы не использовали заместительную терапию центральными адреномиметиками. С целью активации

механизмов центральной адреномиметической медиации назначали курсы лечения агонистом дофаминов юмексом [3], чем исключается ряд осложнений. Димедрол как провокатор СБН нами не использовался.

Рекламируемые в зарубежной литературе производные дибензазепинов (клоназепам), антиконвульсанты (габапентин), гипотензивные (клонидин), опиатные препараты нами также не применялись.

Инсомнические расстройства, как правило, устраняются в результате повторных курсов рефлексотерапии (курс - 10-12 дней). Необходимость в назначении медикаментозной терапии возникает при упорной бессоннице и тревожном ожидании неприятных ощущений в ногах. Для нормализации сна с большим успехом может быть применена микстура Павлова (к сожалению, незаслуженно забытая) в обычной прописи (кофеин - 0,2, бромистый натрий - 4,0 на 200 мл воды).

Из современных снотворных препаратов минимумом побочных эффектов обладает лендормин (производное бензодиазепинов) в дозе 0,25 мг перед сном. Мы наблюдали отчетливое сокращение

периода засыпания на 10-28 минут. Значительно (в 2,5-3 раза) уменьшалось количество ночных пробуждений. Все больные отмечали отсутствие последствий. Продолжительность сна составляла в среднем 6-7 часов. Побочных эффектов не зафиксировано. Важно подчеркнуть, что лечение должно быть не продолжительным (не более 10-14 дней). Хорошо зарекомендовал себя новый снотворный препарат имован. Лечебные комплексы повторяются в течение года 2—3 раза в зависимости от стойкости достигнутой ремиссии или регресса обнаруженных симптомов.

2. Вертебральный алгический синдром, как правило, без выраженных клинических проявлений, устранялся в соответствии с принятыми в клинике схемами лечения, включающими медикаментозные препараты, мануальную терапию, физиотерапевтические анальгезирующие процедуры. Следует отметить, что на этапе “обострения” СБН больные не делали акцент на актуальности болей в спине.

3. Ликвидация периферического патогенетического звена СБН представляется наиболее важным компонентом на начальных этапах лечебных мероприятий. Выявляемые латентные МФТП должны быть, как правило, устранены. Достигается это релаксационными приемами, детально описанными в руководствах по мануальной терапии, путем массажа. Непременным условием ликвидации локального мышечного гипертонуса является миофасциотомия (пунктурная анальгезия) наиболее плотного участка патологически измененной мышцы. В начале сеанса лечения целесообразна постизометрическая, а лучше, постреципрокная релаксация с последующей через 2-3 минуты миофасциотомией. Количество приемов по релаксации - от 8 до 10, миофасциотомий - от 3 до 5. Результаты лечения отражены в табл. 5, а динамика неврологического статуса — в табл. 6.

Таким образом, расстройства сна, потребность в движении ногами во сне или при пробуждении, наличие латентных МФТП являются клиническими симптомами, имеющимися в обеих группах больных с СБН, независимо от причины, механизмов развития отдельных симптомов и удельного веса каждого из них.

Как правило, у больных со “стабильным” СБН отсутствует спонтанная боль, пальпация мышечного уплотнения не сопровождается локальным

судорожным ответом, нет ночных крампи. Повышается рефлекторная активность сакральных сегментов. Однако участие латентного МФТП в дестабилизации программ движения не прекращается вследствие продолжающейся искаженной проприоцептивной афферентации из зоны уплотнения мышцы. Тем самым складываются условия перемещения генератора патологического усиленного возбуждения в ростральном направлении. Напомним, что дефицит торможения за счет афферентной депривации лежит в основе формирования и поддержания нейронных популяций с повышенной ритмической активностью - ГПУВ [4]. Нами было показано [7], что при мышечной боли минимальной интенсивности в центральной нервной системе обнаруживается большое количество слабых ГПУВ, способных активизироваться под влиянием разнообразных факторов. Уникальное патологическое свойство ГПУВ состоит в том, что они способны оказывать модулирующее действие на многие неспецифические системы центральной нервной системы, вызывая дестабилизацию “соседних” активных функциональных систем (вегетативное обеспечение определенного процесса, эндокринную, иммунную регуляцию, состояние бодрствования и сна). В наиболее развернутом виде дестабилизирующее влияние миофасциальной боли и связанных с ней ГПУВ проявляется в механизмах развития фибромиалгического синдрома (ФС) [5].

Следуя логике развития описываемых процессов, мы можем допустить, что СБН представляет собой фрагмент ФС. В отличие от типичного ФС, дисфункция сомногенных механизмов под влиянием латентного МФТП является патофизиологическим ядром “стабильной” формы СБН. Появление устойчивой патологической связи между системами построения движения (супрасегментарные структуры мозга) и исполнителями (нейромоторный аппарат), запускаемой и поддерживаемой миофасцикулярным гипертонусом, не позволяет “демобилизировать” механизмы сна от участия в локомоции.

Последовательно этот процесс можно представить следующим образом.

Этап 1. Засыпание, снижение активирующих влияний ретикулярной формации как в восходящем, так и нисходящем направлениях - локомоторный аппарат в стимуляции нейромоторной системы не нуждается.

Этап 2. Но программа движения не закрыта - искаженная, неадекватная ситуации афферентация с низкопороговых проприоцепторов миофасцикулярных гипертонусов мышц, и прежде всего икроножных (камбаловидных), продолжается.

Этап 3. В условиях общего снижения афферентации из многочисленных анализаторов продолжающаяся искаженная проприоцепция из триггерного пункта приобретает клиническую актуальность - активация механизмов бодрствования продолжается, как в состоянии реального

движения в дневное время. Результатом обработки восходящей слабой, но продолжительной проприоцепции из гипертонуса является афферентный образ движения.

Этап 4. Всплеск функциональной активности программы построения движения, “проснувшейся” вследствие накопления искаженной проприоцепции и раскачивания стабилизирующих, тормозных систем.

Этап 5. Реализация временно активной программы движения - появление движений или потребность двигать ногами. Поскольку ахиллов рефлекс является низкопороговым, первые движения совершаются сгибателями стоп. В этом же ряду стоят ночные периодические движения нижними конечностями, крампи. Синдром беспокойных рук в своей основе имеет те же механизмы, но при этой ситуации миофасцикулярные гипертонусы, как правило, обнаруживаются в плечевых мышцах.

Этап 6. Установление временного равновесия между центральными и периферическими патологическими механизмами - активация сомногенных механизмов, торможение восходящей искаженной проприоцепции - способствуют засыпанию до накопления функциональных изменений, ведущих к новому витку последовательности описанных выше этапов.

Развитие “эпизодической” формы СБН происходит в согласии с приведенными выше рассуждениями о генезе “стабильной” формы СБН. Между ними существуют два основных отличия. Во-первых, роль центральных факторов патогенеза при “эпизодическом” СБН минимальна и механизмы сна дестабилизированы также минимально. Такие больные испытывают потребность в движении ногами, как правило, днем, после сохранения позы в течение длительного промежутка времени стоя или сидя, особенно в мягком кресле. Во-вторых, “разброс” триггерных пунктов в различных мышцах нижних конечностей предполагает участие преимущественно периферических факторов патогенеза миофасциального болевого синдрома с оформлением отраженных болей, негрубых туннельных нейропатий и вегетосудистых сдвигов. Естественно, в таких случаях дифференциация клинических особенностей типичного “стабильного” СБН и его разновидности в форме “эпизодического” СБН затрудняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В. // Неврол. журн. -1997. - № 3. - С.12-16.
2. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. - М., 1975.

3. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. - М., 1990.
4. Голубев В.Л. // Журн. леч. нервн. болезней. - 2001. - № 1. - С. 3-11.
5. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. - Казань, 1990.
6. Иваничев Г. А. Сенсорное и рефлекторное взаимодействие в механизмах акупунктуры. - Казань, 1999.
7. Иваничев Г.А., Овчинников А.В.// Казанский мед. ж. - 2001. -№ 5. -С.336-340.
8. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром - Казань, 2002.
9. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. - М., 1997.
10. Abele M., Burk K. et al. // J. Neurol. - 2001.- Vol. 248(4). - P.311-314.
11. Allen R.P., Earley C.J. // Validation of the Johns Hopkins restless legs severity scale. -2001. -Vol. 2(3). - P.239-242.
12. Amar K. //Hosp. Med. -2001. -Vol. 62(8). - P.487-489.
13. Bara-Jimenez W., Aksu M. et al. // Neurology. - 2000. -Vol. 54(8). - P.1609-1616.
14. Culebras A. // Rev.Neurol. - 2001. - Vol. 32(3). - P.281-283.
15. Dimmitt S.B., Riley G.J. // Arch. Intern. Med. - 2000. - Vol. 160(5). - P. 712.
16. Galvez-Jimenez N., Khan T. // Mov. Disord. - 1999. - Vol. 14(5). - P.890-892.
17. Gunning K., Gay C. // J. Fam. Pract. - 1999. - Vol. 48(4). - P.250.
18. Hickey J. // Can. Fam. Physician. - 2000. - Vol. 46. - P.1762-1763.
19. Iannaccone S., Quattrini A. et al. // Neurology. - 2000. - Vol. 54(4). - P.1013-1014.
20. Jacome D.E. // Am. J. Med. Sci. - 2001. - Vol. 322(3). - P.137-140.
21. Machtey I.// Arch Intern. Med. - 2001. - Vol.161(3). - P.483-484.
22. Michaud M., Chabli A. et al.//Mov. Disord. - 2000. -Vol. 15(2). - P.289-293.
23. Raso A.M., Levis P. // Angiologia. - 1981. - Vol. 33(3). - P. 144-151.
24. Restless legs syndrome: detection and management in primary care. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Restless Legs Syndrome — Am. Fam. Physician. - 2000. -Vol. 62(4). - P.736.
25. Rotta F.T., Sussman A.T. et al. Sharma K.R., Shebert R.T. // J. Neurol. Sci. - 2000. -Vol. 173(2). - P.129-139.
26. Sateia M.J., Doghramji K. et al. // Sleep. - 2000. -Vol. 23(2). - P.243-308.
27. Schmitt B.E., Gugger M. et al. // Schweiz. Med. Wochenschr. - 2000. - Vol. 130(21). - P.772-778.
28. Sorrell J. // Nursing. - 1999. - Vol. 29(9). - P.60-61.
29. Stiasny K., Robbecke J. et al.// Sleep. - 2000. - Vol. 23(3). - P.349-354.
30. Stiasny K.// Eur. Neurol. - 2001. - Vol. 46. Suppl. 1. - P.24-26.

31. Tan E.K., Ondo W. // Am. J. Med. Sci. - 2000. - Vol. 319(6). - P.397-403.
32. Tan E.K., Ondo W.G. // Int. J. Clin. Pract. - 2001. - Vol. 55(5). - P.320-322.
33. Tayag-Kier C.E., Keenan G.F. et al. // Pediatrics. - 2000. - Vol.106(5). - E70.
34. Ulfberg J., Nystrom B. et al. // Mov. Disord. - 2001. - Vol. 16(6). - P.1159-1163.
35. Walters A.S. // Mov. Disord. - 1995. - Vol.10(5). - P.634-642.
36. Walters A.S., Mandelbaum D.E. et al. // Pediatr. Neurol. - 2000. - Vol. 22(3). - P.182-186.
37. Winkelmann J. // Arch. Neurol. - 1999. - Vol. 56(12). - P.1526-1527.
38. Winkelmann J., Trenkwalder C. // Nervenarzt. - 2001. - Vol. 72 (2). - P.100-107.

Поступила 28.11.02.

RESTLESS LEGS SYNDROME

M.A. Chamsaev, G.A. Ivanichev, S.P. Boiko,
A.R. Gainutdinov, N.G. Staroseltseva

S u m m a r y

For the first time the restless legs syndrome pathogenesis is considered from positions of systemic pathology of nervous system—discoordination of motion construction program in central nervous system and activity of peripheric executors in conditions of latent myofacial trigger point of musculus gastrocnemius. Actual peripherics factor - in genesis of restless legs syndrome is the starting and supporting link. Pathologic changes of the lumbar part of vertebral column and sacroiliac articulations play a mediatory role in modulation of increased activity of spinal-reflex excitability and in reduction of supraspinal inhibitory mechanisms by formation of generators of pathologically increased excitement in rostral parts of truncus cerebri on the level of synergies of motion construction.

УДК 616.89 - 008.12/.15 - 07

ЛИЧНОСТНЫЕ ФУНКЦИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРИНУДИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ

Р.Р. Хамитов

Психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением
(главврач — канд. мед. наук Р.Р. Хамитов), г. Казань

Психологический эксперимент, без которого исследование личности больного можно назвать неполным, в практике “большой” психиатрии всегда вызывает затруднения в проведении и некоторые сомнения в объективности окончательных результатов. Это обусловлено тем, что всякий инструмент исследования может трансформироваться больным в соответствии с его психопатологическими переживаниями, что затрудняет оценку результатов тестирования. Кроме того, некоторые из больных по своему психическому состоянию (например, дементные или психотические состояния) вообще не могут принимать участие в психологическом эксперименте, направленном на исследование личности. Эти утверждения тем более кажутся справедливыми в том случае, когда лечение психического заболевания проводится принудительно. Большая часть больных воспринимает госпитализацию в специализированный стационар как наказание (иногда не без оснований) за совершенное правонарушение. Отвечая на вопросы того или иного инструмента психологического исследования, больной пытается создать таким образом свой “положительный” психо-

логический портрет и умышленно искажает содержание ответов. В соответствии с перечисленными обстоятельствами, если все же принимается решение о проведении психологического исследования, неизбежен вопрос о наиболее адекватном его задачам инструменте.

Психологическое исследование психически больных, совершивших особо опасные противоправные действия, находящихся на принудительном лечении, проводилось при помощи теста структуры “Я” по Аммону - ISTA (Ich-Struktur Test von Ammon) [1]. Данный тест предназначен для исследования личностных функций психически больных и включает такие шкалы, как агрессия, тревога, внешнее “Я” — отграничение, внутреннее “Я” — отграничение, нарциссизм и сексуальность. Каждая из шкал разделяется на отдельно измеряющиеся подшкалы (конструктивная, деструктивная и дефицитарная) и может быть, по мнению автора теста, использована для клинико-психологической характеристики психически больного. В частности, соответствующие уровни оценок по деструктивным и дефицитарным подшкалам могут быть использованы для определе-