

продолжая оставаться более выраженными. КСТ обладали наиболее выраженным эффектом (шкала ВАШБ) на протяжении первого месяца после лечения. Эффект раствора глюкозы хотя и уступал, но незначительно ($p>0.05$). В то же время, отмечался и достаточно выраженный эффект после инъекций лидокаина. Эффект, достигнутый после применения ЭА, был сравним с эффективностью как КСТ, так раствора ГТ, хотя и уступал обоим группам. Через 4 месяца эффект в группе ГТ заметно усилился, достигнув достоверной разницы по сравнению с группами КСТ и контроля. Было улучшение и в группе КСТ, но этот эффект достоверно ослаб по сравнению с группой ГТ и с начальным эффектом после 1-го месяца. Эффект же в группе контроля приблизился к уровню до лечения. Изменения в группе ЭА были сравнимы с группой ГТ по стойкости и усилению эффекта, но уступали по выраженности. Подобный же эффект отмечался и по влиянию на функционирование и работоспособность (шкала ШНФ) – КСТ обладали более выраженным положительным действием после 1-го месяца, как и ГТ. Лидокаин также приводил к заметному улучшению. Группа ЭА была близка по эффекту к группе ЛТ, уступая группам ГТ и КСТ. Изменения по этому параметру были наименее значительны во всех 4-х группах и не достигли достоверной разницы после 1-го месяца. Через 4 месяца эффект в группе ГТ и ЭА усилился, достигнув достоверной разницы по сравнению с другими группами. Эффект в группах КСТ и ЛТ заметно снизился и практически достиг уровня до лечения. Изменения в группе ЭА были сравнимы с группой ГТ по стойкости и усилению эффекта, но уступали по выраженности.

Иная картина наблюдалась по влиянию на мобильность коленного сустава (шкала ШМКС). Через месяц после лечения КСТ также обладали более выраженным эффектом. Без достоверной разницы было и воздействие раствора глюкозы и ЭА. Лидокаин не приводил к значимому улучшению, что отличалось от ситуации по другим шкалам. Спустя 4 месяца после лечения в группах ГТ и контроля продолжалась отмечаться стойкость эффекта, но лишь в группе ГТ этот эффект нарастал, а в группе ЭА оставался примерно на том же уровне. В группе КСТ эффект снизился, хотя и все еще превышал таковой до лечения, а в контроле сравнивался с параметрами до лечения. При сравнении стойкости эффекта отмечено уменьшение интенсивности болевого синдрома, увеличение объема движения в суставе в группе ГТ и КСТ по сравнению с группой контроля. Подобный же эффект отмечался и в группе ЭА, хотя он и уступал по величине обем перчисленным группам. В тоже время, не было выявлено статистически значимой разницы между группами по уровню функциональной активности по истечении первого месяца с завершения курса лечения. 4 месяца спустя группа ГТ превосходила контроль и группу КСТ по всем параметрам. Тое же отмечалось и в группе ЭА. Группа ГТ опережала по всем параметрам группу ЭА, но недостоверно.

Эффект КСТ был более интенсивным по сравнению с остальными группами, но краткосрочным по сравнению с ГТ и ЭА. Эффект ГТ незначительно уступал КСТ на начальном этапе после лечения, но был более продолжительным и стойким. Те же тенденции были в группе ЭА, хотя и с меньшей интенсивностью эффекта. В контроле отмечался эффект, который был наименее выраженным и долгосрочным по сравнению с прочими. Исследование подтвердило эффективность лечения болевого синдрома при АП КС методом ГТ, ЭА по сравнению с КСТ и местными анестетиками. Впервые была сделана попытка сравнения эффективности терапевтических методик между собой. Обязательное МРТ-тестирование для исключения заболеваний внутрисуставного мениско-связочного аппарата позволило выделить группу больных с изолированной АП КС.

Выводы. Методика внутрисуставной терапии ГТ является эффективной при лечении больных с болевой АП КС по сравнению применением местных анестетиков. Метод ГТ обладает схожей эффективностью при лечении больных с болевой АП КС по сравнению с КСТ в течение 1-го месяца, и большей эффективностью по истечении 4 месяцев после лечения. Метод ЭА обладает меньшей эффективностью при лечении больных с болевой АП КС по сравнению с КСТ в течение 1-го месяца и большей эффективностью по истечении 4-х месяцев после лечения. Разработаны рекомендации по применению полученных данных в широкой медицинской практике.

Литература

1. Василенко А. и др. К вопросам акупунктуры. – М., 1989.
2. Насонов Е.Л. // РМЖ. – 2002. – Т. 22, №8 – С.392–396.
3. Насонов Е.Л. // Врач. – 2002. – №4 – С.15–19

4. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. – М.: Медицина, 2000.
5. Насонова В., Денисов И. // РМЖ. – 2001. – №23 – С.1038.
6. Николаев А.Н. // РМЖ. – 2001. – Т.9, №15 – С.664–666.
7. Altman RD. // J. Rheumatol. – 1991. – Vol.27(suppl) – P.10.
8. Arthritis Research Campaign – 1994. – 7http://www.arc.org.uk/about_arth/astats.htm.
9. Melzak R. et al. // New understanding of gate control theory. – Livingston. – 1993. – P.11–24
10. Menkes C. // J.Rheuml. – 1994. – Vol.21(suppl 41) – P.74.
11. Murray C.J.L, Lopez AD. The global burden of disease. – Geneva: World Health Organisation – 1996. – Osteoarthritis.
12. Wilder R.L. Corticosteroids // Primer on the rheumatic diseases - Atlanta: Arthritis Foundation – 1997. – P.427–431.

УДК 616.895.4-053

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕДСТВИЙ БОЕВОГО СТРЕССА

Л.В. СМЕКАЛКИНА, С.А. ШЕВЦОВ*

Изучение последствий пребывания военнослужащих в очагах военных конфликтов до сих пор актуально. Длительное психоэмоциональное напряжение, полученные ранения и травмы приводят к развитию длительной дизадаптации участников войн. Боевой стресс является главным этиологическим фактором психосоматической патологии у этих лиц [4–7].

Цель – изучение частоты характера, механизмов, динамики и специфики заболеваний участников боевых действий.

В отличие от других стрессоров, участие в войне является пролонгированной психотравматизацией. Известны два типа адаптации при стрессе: начальная (срочная) и долговременная. Первая заключается в активации имеющихся функциональных систем и определяется психологической устойчивостью, военно-профессиональной подготовкой, личностной мотивацией и исходным состоянием физического и психического здоровья. Адаптивные реакции при воздействии экстремального фактора всегда избыточны, поэтому стресс-реакция сопровождается не только приспособительными, но и патологическими изменениями [2]. При длительном действии стрессора образуются новые функциональные системы, обеспечивающие адаптационные реакции в изменившихся условиях (долговременная адаптация). Последняя имеет прямую зависимость от уровня начальной адаптации в сочетании с интенсивностью и частотой боев, особенностями службы, личностными переживаниями событий войны, длительностью пребывания в районе боевых действий [3]. Образующиеся новые функциональные для экстремальных условий и патологические для обычных условий существования системы, подкрепленные пластическими процессами, могут сохраняться неопределенно долгое время [1].

Накапливающиеся стрессорные воздействия вызывают множественные повреждения клеток головного мозга, чаще лимбической системы. Стресс-реакция сопровождается устойчивой деполаризацией нейронов лимбико-ретикулярного комплекса, что ведет к образованию очага патологически усиленного возбуждения из-за недостаточности в нем тормозных механизмов, возникающих от напряжения [1, 4]. Клинические признаки патологической системы определяются вовлеченностью структур ЦНС и проявляются психовегетативными симптомами. Объектом изучения отдаленных последствий боевого стресса стали ветераны первой Чеченской компании, проходившие реабилитацию в 6-м Центральном военном клиническом госпитале. Проведено обследование 133 мужчин в возрасте от 26 до 38 лет. Бывшие участники боевых действий (УБД – 106 чел) находились в условиях боевой обстановки от 1,5 мес. до 2 лет (в среднем $1,5 \pm 0,1$ года) 7–10 лет назад (в среднем $8,5 \pm 0,3$ года). Контрольную группу составили 27 человек того же возраста, не принимавших участия в боевых действиях.

Обследовано 4 группы: 1-я группа – УБД без ранений и травм (30 чел); 2-я – УБД с ранениями внечерепной локализации (38 чел); 3-я – лица, перенесшие контузию головного мозга (24 чел); 4-я – с ампутацией конечностей после ранений (14 чел).

* Лаборатория по разработке и внедрению новых нелекарственных терапевтических методов при кафедре нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФДПОП ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова Росздрава 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, тел.: (495) 246-96-76

Изучался психологический статус, функциональное состояние ЦНС, систем внешнего дыхания и кровообращения. Применение стандартного опросника «ПТСР» по Watson выявило, что у 91% УБД имелись первичные симптомы ПТСР: переживание травмы; эмоциональное оскудение, избегание стимулов, связанных с травмой; симптомы повышенной возбудимости. Методами психологического тестирования (Шмишек, Спилбергер – Ханин, Мини-Мульт Люшер,) наряду с опросом выявили вторичные признаки ПТСР: повышенную тревожность, фобии, депрессию, импульсивное поведение.

Анализ ЭЭГ позволил выявить три наиболее типичных вида биоэлектрической активности головного мозга: ЭЭГ с синхронизированной альфа-активностью по всей поверхности мозга, и отдельными вспышками пароксизмальной активности альфа-тета диапазона, усиливающиеся при гипервентиляции. Этот вид ЭЭГ наблюдался у большинства больных 1, 2 и 4 гр. (64, 56 и 50%); ЭЭГ с низкой амплитудой всех волн. «Плоский» вариант ЭЭГ наблюдался у пациентов 1, 2 и 3-й гр. (23, 37 и 32%). Дезорганизованный тип ЭЭГ, при котором регистрируется нерегулярный, замедленный по частоте альфа-ритм, на фоне которого определяются высокоамплитудные пароксизмальные разряды тета-волн, доминировал у лиц 3-й группы. Все три типа ЭЭГ отражают дисфункцию диэнцефальной области мозга. Вспышки пароксизмальной активности билатерально-синхронного характера отражают существование в структурах лимбико-ретикулярного комплекса патологического агрегата нейронов, продуцирующих неконтролируемый избыточный поток импульсов. В симптомах ПТСР проявляется изменение функционирования нейромедиаторных систем.

У 60% лиц были периодически возникающие (в среднем до 3–4 раз в месяц) субъективные нарушения дыхания в виде одышки или дыхательного дискомфорта. Это говорит о снижении порога вегетативного дисбаланса. По типу вентиляционной функции легких выделили 3 группы (табл. 1).

Таблица 1

Основные показатели вентиляционной функции легких и газообмена у обследованных

	1 группа	2 группа	3 группа	Норма	**
ЖЕЛ, л	5,2 ± 0,1	4,5 ± 0,3	4,3 ± 0,3*	4,9 ± 0,2	1-2, 1-3
ЖЕЛ, %	103,2 ± 1,6	84,1 ± 2,3*	83,8 ± 5,3*	100,1 ± 1,5	1-2, 1-3
ЧД	17,5 ± 1,1	21,1 ± 1,0*	20,5 ± 2,4*	15,0 ± 1,2	1-2, 1-3
МОД, л/мин	11,4 ± 1,3	11,5 ± 1,2	12,5 ± 2,5	8,9 ± 1,4	
ОФЛ, л	4,3 ± 0,1	4,1 ± 0,5	3,6 ± 0,2*	4,2 ± 0,1	1-3

* p < 0,05 различия с нормой; ** p < 0,01 различия между группами

У 47% лиц (1-я гр.) показатели не отличались от нормы при увеличении объемных и емкостных показателей, ЧД и МОД. У 18% УБД (2-й гр.) была тенденция к нарушению вентиляции по рестриктивному типу, проявляющаяся снижением дыхательного объема, резервных объемов, ЖЕЛ, ростом частоты дыхания и МОД. У 35% лиц (3-й гр.) при уменьшении объемных и емкостных параметров дыхания шло увеличение частоты дыхания и МОД. У ветеранов имелся гипервентиляционный синдром, проявляющийся ростом частоты дыхания в состоянии покоя, МОД. Корреляционная связь гипервентиляции с уровнем реактивной и личностной тревожности говорит о психогенном характере изменений. При анализе биоэлектрической активности сердца отмечены отклонения на ЭКГ: синусовая тахикардия, синусовая аритмия, сбой внутрижелудочковой проводимости. Суточное мониторирование деятельности сердца выявило единичные (80%) и групповые суправентрикулярные и единичные желудочковые экстрасистолы, которые не ощущались пациентами. Отмечена высокая лабильность пульса днем (от 64 до 166) и ночью (от 40 до 100). Выявлена корреляция (r=0,65, p<0,01) между повышением ЧСС ночью и расстройствами сна.

Таблица 2

Показатели вегетативной регуляции сердечного ритма

Показатель	Контроль	Основная группа
Мода (Мо), с	0,81 ± 0,03	0,71 ± 0,01 *
Амплитуда моды (АМО), %	45,1 ± 2,1	56,2 ± 2,2 *
Амплитуда разброса (х), с	0,24 ± 0,01	0,12 ± 0,04 *
Индекс напряжения (ИН), у.е.	119,5 ± 12,2	353,1 ± 15,1*

Здесь и далее: * - достоверность p < 0,05

Пробы на вегетативную реактивность обнаружили избыток эрготропных сдвигов вегетативных показателей. Интенсивность

этих сдвигов в исходном состоянии и после функциональной нагрузки, по данным вариационной пульсометрии, достоверно отличалась от контроля. В состоянии покоя наблюдался сдвиг вариационных кривых в сторону преобладания симпатических влияний, что подтверждалось снижением моды и амплитуды разброса, повышением индекса напряжения (табл.2). После функциональных проб проявлялись более выраженные избыточные эрготропные сдвиги. Если в контрольной группе под влиянием функциональной нагрузки индекс напряжения повышался на 22–35%, то в группах ветеранов – на 100–110%.

Корреляционный анализ позволил установить достоверные взаимосвязи между показателями вариационной пульсометрии и выраженностью психоэмоциональных нарушений. Наличие тревожно-депрессивного синдрома сопровождается повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и понижением активности парасимпатического. Характеристика анатомо-функциональных особенностей сердца обследуемых получена при проведении ЭКГ-метода. В основных группах обнаружено увеличение толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. В большей степени эти показатели менялись у лиц 3 группы. Фракция выброса у основных групп была ниже по сравнению с данными контроля. Минутный объем кровообращения был больше как за счет увеличения ударного объема, так и ЧСС. Увеличение соотношения максимальной скорости раннего наполнения к максимальной скорости систолы левого предсердия отражает гиперкинетический режим работы сердца.

Анализ полученных данных, позволил обнаружить не только функциональные, но и органические изменения миокарда, которые пока не были выявлены на ЭКГ в виде признаков перегрузки и явной гипертрофии левого желудочка. Итоги исследования говорят о преобладании у УБД гиперкинетического режима функционирования сердечно-сосудистой системы, умеренном снижении систолической функции и нарушении диастолической функции левого желудочка. Цереброгенное происхождение дисрегуляции вегетативных систем подтверждается пароксизмальностью и нестойкостью нарушений дыхания, изменением состояния мозга, кровообращения – без органических признаков их поражения; отсутствием соответствия субъективных и объективных данных. Но существование патологической системы с течением времени ведет к органическим изменениям в органах с нарушенной регуляцией.

Выводы. У большинства участников боевых действий в отдаленном периоде после боевых стрессорных повреждений, выявляются первичные и вторичные симптомы ПТСР. У обследованных участников боевых действий (военнослужащих) выявлены клинические проявления вегетативно-сосудистых расстройств, имеющие стойкий полиморфный и полисистемный характер. Разлад функционального состояния надсегментарных структур вегетативной нервной системы ведет к развитию гипервентиляционного синдрома, сбоем показателей вентиляции. В отдаленном периоде боевых стрессорных повреждений наблюдаются нарушения биоэлектрической активности сердца в виде сбоев сердечного ритма и проводимости. Выявлено преобладание гиперкинетического режима функционирования сердечно-сосудистой системы, умеренный спад систолической функции и нарушение диастолической функции левого желудочка. УБД имеют вегетативный дисбаланс сердечного ритма в сторону симпатикотонии. Выявлена связь клинических проявлений и эрготропных сдвигов вегетативных показателей с уровнем психоэмоционального напряжения и степенью дисфункции неспецифических структур головного мозга.

Литература

1. Крыжановский Г.Н.и др. Эстраполяция системных нервных расстройств на практику лечения тяжелых ранений: Патофизиология экстремальных состояний.– СПб., 1993.– С. 21.
2. Сmealкина Л.В., Рыбников О.Н. / Сб. науч. тр. Боевой стресс и постстрессовая адаптация участников боевых действий.– М.: ИСТОКИ, 2003.– С.62–67.
3. Шанин В.Ю., Стрельников А.А. // Раневая болезнь и медицинская реабилитация.– СПб.: Глаголь, 1995.– С. 116–120.
4. Watson C.G. et al. // J. of nervous @ Mental Disease.– 1995 – Vol.183. № 5 – P.315–319.
5. Fontana A., Rosenheck R. // J.I of Nervous @ Mental Disease.– 1994.– Vol.182, № 12.– P.677–684.
6. Nemiah J.C. // Am J. of Psychiatry.– 1995.– № 4.– P. 501.
7. Ross R.J. et al. // Biological Psychiatry.– 1994.– Vol.35, № 3.– P. 195–202.