

РАЗДЕЛ VI. ДИСКУССИЯ

УДК 616.8-092

ОБЩЕЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.А. Воропаев^{1,2}, О.В. Тюрин³, Е.В. Муравьева⁴, Д.Н. Ястребов⁵,¹ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», ²Клиника «Сесиль +», г. Москва,³Городская клиническая больница № 81, г. Москва, ⁴Клиника «Маймекс», г. Н. Новгород,⁵НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький» ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Воропаев Алексей Алексеевич – e-mail: Woropaew@yandex.ru

На основе клинко-нейрофизиологического исследования 677 больных различной патологией нервной системы (хронической ишемией мозга, дорсопатиями, травматической болезнью мозга, выявлены общие механизмы патогенеза, определяющие дальнейшую направленность болезни, истощение саногенетических резервов. Для коррекции выявленных нарушений рекомендовано проведение мезодиэнцефальной нейромодуляции с выбором оптимальных для каждой нозологии параметров транскраниальной электростимуляции, магнитостимуляции.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, дорсопатия, травматическая болезнь мозга, церебральная нейро- и гемодинамика, общие механизмы патогенеза, немедикаментозная коррекция, мезодиэнцефальная нейромодуляция, краниоспинальная электромагнитотерапия.

On the basis of clinical and neurophysiological study among 677 patients with different pathology of nervous system (chronical cerebral ischemia, dorsopathy, traumatic brain disease), general pathogenesis mechanisms, determining the further disease trend and wasting of sanogenetic reserves, have been found out. For the purpose of corrections it is recommended to carry out mesodiencephalic neuromodulation with selection of optimal parameters of cranial electrotherapy stimulation and magnetic stimulation for each nosology.

Key words: chronical cerebral ischemia, dorsopathy, traumatic brain disease, cerebral neurodynamics and hemodynamics, general mechanisms of patho- and sanogenesis, drug-free correction, mesodiencephalic neuromodulation, craniospinal electro and magneto therapy.

Актуальность

Работы обусловлена большой распространенностью и социально-экономической значимостью цереброваскулярных, вертебральных дорсопатий, черепно-мозговой травмы и ее последствий [1, 2, 3, 5, 6, 7], недостаточной эффективностью существующих терапевтических подходов, поиском новых способов терапии, в том числе немедикаментозной. Важнейшей задачей неврологии по-прежнему остается изучение вопросов пато- и саногенеза [4, 8, 9, 10, 11].

Цель исследования: на основе клинко-нейрофизиологических исследований больных патологией нервной системы выявить общие механизмы патогенеза неврологических расстройств.

Материал и методы

201 больной хронической цереброваскулярной патологией (91 мужчина и 110 женщин), средний возраст женщин – 53 года, средний возраст мужчин – 52 года (ХЦВН). 217 больных травматической болезнью мозга; из них 65 пациентов острой стадией заболевания (44 мужчины и 21 женщина), средний возраст – 30 лет. 152 пациента с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (79 мужчин, 73 женщины), средний возраст которых составил: у мужчин 45 лет, у женщин 43 года (ПЗЧМТ). 259 больных вертебральными поясничными болями: 117 мужчин, 142 женщины, средний возраст – 49, 5 года.

Больным проведено клинко-нейрофизиологическое исследование (выявление факторов риска, жалоб, соматического и неврологического статуса, уровня тревоги), электроэнцефалография, транскраниальная ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи, реоэнцефалогра-

фия, ЭХО-энцефалоскопия и нейровизуализационное исследование (КТ, МРТ). Оценку уровня реактивной и личностной тревожности проводили с помощью опросника Спилбергера-Ханина [12, 13, 14, 16, 17]. Электрическую активность головного мозга исследовали с применением визуального и спектрального анализа ЭЭГ с компьютерной обработкой с топоселективным картированием «Энцефалан-131-01», версия 4,1 М («Медиком» Таганрог). Оценка гемодинамики осуществлялась с помощью транскраниальной ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи. Исследовалась гемодинамика в магистральных артериях головы (МАГ) и интракраниальных артериях методом ультразвуковой доплеросонографии с помощью аппарата «Биомед» (фирма БИОСС, Москва) [18, 19]. Исследование надсегментарных уровней вегетативной регуляции определялась с помощью кардиоинтервалографии (КИГ) при помощи стандартной реографической приставки Р4-О2 (запись продолжительностью не менее 100 кардиоциклов в каждом положении). Обработка информации производилась при помощи специализированной компьютерной программы («Нейрософт», Иваново). Нейровизуализационное исследование проводилось с помощью МР-томографа Magnetom (Siemens, Германия) [20].

Результаты исследования

Исследование больных вертебральными болями показало, что в структуре болевых синдромов наибольшее число больных имело хроническую форму (ХБС). Больные с острым болевым синдромом (ОБС) имели длительность обострения к моменту лечения в клинике в среднем $0,7 \pm 0,6$ мес. У пациентов с подострым болевым синдромом (ПБС) средняя длительность периода обострения составила

2,5±0,3 мес. Больные с хроническим болевым синдромом (ХБС) имели период обострения в среднем 5,5±0,4 мес. По данным МРТ, проведенным 32 пациентам, подтверждена «грыжевая форма» остеохондроза. Установлен четкий компрессионный фактор в виде протрузии одного или нескольких дисков; у 2 больных – множественные протрузии дисков, которые вызывали корешковую компрессию вследствие значительных размеров выпячиваний. Данная форма поражения коррелировала в клинике с определенным характером болей в пояснице и нижних конечностях, усиливающихся при движении, ходьбе, кашле, чихании, ослабляющихся в покое, в анталгической позе, у всех больных (n=32) имелись корешковые нарушения. Большинство больных основной (n=180) и контрольной группы имели высокий уровень личностной и реактивной тревожности, а также ряд сопутствующих психовегетативных расстройств: раздражительность, плаксивость – 71 (35,5%), астению – 140 (70%), ипохондрию – 14 (7%), диссомнию – 150 (75%), головную боль – 11 (5,5%), повышенную потливость – 60 (30%), боль в области сердца – 4 (2%), артериальную гипертензию – 43 (25%), сердцебиение – 11 (5,5%), ощущение нехватки воздуха – 4 (2%), лабильность окраски кожных покровов – 18 (9%), нарушение аппетита – 45 (25,5%). Нейрофизиологическое исследование больших вертебральными болями в спине выявило признаки дисфункции срединно-стволовых структур в виде активации десинхронизирующих влияний со стороны неспецифических систем мозга, снижения уровня бета-активности с дезорганизацией альфа-ритма с одновременным нарастанием медленно-волновой (тета-дельта-) активности в одном из полушарий. Болевой синдром может оказывать активное влияние на церебральную нейродинамику при этом большую роль играет латерализация боли (установлена четкая межполушарная асимметрия с преобладанием медленно-волновой активности в контралатеральном полушарии). У всех больных в период обострения установлено преобладание тонуса симпатической нервной системы и повышенное напряжение надсегментарного контура регуляции. В периоде обострения у пациентов основной группы выявлено смещение вегетативной реактивности в сторону ее крайних вариантов – гиперсимпатических (у 39%) и асимпатических (36%), что свидетельствовало об избыточном напряжении и неадекватности центральных, надсегментарных регулирующих влияний при функциональной нагрузке. В контрольной группе доминировал нормальный вариант вегетативной реактивности (43%).

Исследование больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровоснабжения (НПНМК) – 22% (n=45), дисциркуляторной энцефалопатией 1-й стадии (ДЭI) – 24% (n=48), дисциркуляторной энцефалопатией 2-й стадии (ДЭII) – 33% (n=66), дисциркуляторной энцефалопатией 3-й стадии (ДЭIII) – 21% (n=42) выявило у значительной части больных вегетативные нарушения (n=176): болезненность в вегетатических точках, усиление блеска глаз и слезотечение, бледность или склонность к покраснению кожных покровов, сухость кожи, усиление сосудистого рисунка, акроцианоз, гипергидроз кистей и стоп, повышенное потоотделение, похолодание конечностей, усиленная пилореакция, бледно-розовый и красный дермографизм и другие симптомы. В неврологическом статусе больных выявлено снижение памяти, кохлеовестибулярные расстройства,

недостаточность лицевой иннервации, глазодвигательные нарушения; изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и психоэмоциональные нарушения; поражение ассоциативных волокон полушарий мозга и пирамидного тракта (рефлекторные нарушения, ригидность аффекта). Исследование церебральной гемодинамики больных ХЦВН краниовертебральных сосудов показало, что у больных НПНМК возникает достоверное снижение линейной скорости кровотока в артериях вертебро-базиллярного бассейна с тенденцией к ее снижению в каротидном бассейне; стенолитические поражения артерий носят изолированный характер, и гемодинамически незначимы. У больных ДЭ происходит дальнейшая депрессия кровотока не только в ВББ, но и в каротидном бассейне. Темпы снижения кровотока пропорциональны количеству стенозированных сосудов и зависят от стадии ДЭ. При ДЭ I определялись признаки депрессии мозгового кровотока, проявлявшиеся в достоверном снижении объемных скоростных показателей в вертебро-базиллярном бассейне, также отмечалось достоверное снижение кровотока в среднемозговых артериях с обеих сторон, а также тенденция к снижению систолической скорости в интракраниальных отделах переднемозговых и основной артерий. При этом показатели реактивности мозговых сосудов существенно не менялись. Во II и III стадиях депрессия мозгового кровотока наблюдалась не только в вертебро-базиллярном, но и в каротидном бассейне, отмечалось дальнейшее снижение ЛСК в обеих среднемозговых артериях, присоединялось снижение кровотока по надблоковым артериям, артериям вертебрально-базиллярного бассейна, внутренним сонным артериям. Исследование линейной скорости кровотока и объемного кровотока по интрацеребральным артериям обнаружило равномерное симметричное снижение ЛСК по внутренней сонной артерии на 25% и уменьшение объемного кровотока на 35–40% в этих сосудах у больных ДЭ II–III. На этих стадиях существенно изменялась реактивность ЛСК на гипер- и гипоксическую нагрузки, отмечалось достоверное увеличение числа не функционирующих передних соединительных артерий в III стадии ДЭ. Таким образом, у больных ХЦВН ведущее место в патогенезе занимает нарушение процессов ауторегуляции мозгового кровообращения, в большей степени у больных с АГ, чем с атеросклерозом. Повышение периферического сопротивления, сосудистые реакции носят гиперконстрикторную направленность – с углублением ХЦВН снижается цереброваскулярный резерв, особенно у больных с АГ. ЭЭГ выявило у больных грубую дезорганизацию нейродинамики. Анализ показал, что с углублением недостаточности мозгового кровообращения по данным ТУзДГ суммарная мощность спектра снижается с одновременным нарастанием удельного веса медленно-волновой активности, снижением частоты альфа-ритма, с преобладанием диффузных изменений и пароксизмальной активности, в редких случаях отмечались грубые очаговые нарушения. Ирритация вертеброгенных влияний на церебральный кровоток в условиях недостаточного уровня перфузии и связанной с ней перестройкой метаболизма, также способствует повышению местных нейрорегуляторных влияний, отражающих структуру нейрональной активности, и отражается снижением уровня бета-активности, дезорганизацией альфа-ритма с одновременным нарастанием медленно-волновой (тета-дельта) активности.

У 65 больных с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени тяжести преобладала в основном общемозговая симптоматика с психоvegetативными проявлениями. В остром периоде КТ мозга является более предпочтительным методом, чем МРТ. В большинстве случаев ($n=27$) при КТ-исследовании отмечалось поражение вещества мозга и костных структур, гематомы выявлено не было. Фиксировались ($n=21$) посттравматические очаговые изменения легкой степени в виде небольших зон гомогенного понижения плотности, локализующихся в коре и подкорковом белом веществе, незначительное расширение желудочковой системы с расширением субарахноидальных щелей и борозд. При МРТ головного мозга в ряде случаев ($n=11$) выявлено наличие в веществе мозга диффузно расположенных очагов пониженной плотности и расширения ликворных пространств, у больных ($n=5$) ушибом головного мозга средней степени тяжести выявлено наличие сочетанной спинальной травмы на уровне верхних и нижних шейных позвонков.

Больным острой черепно-мозговой травмой ($n=12$) проводилось ЭЭГ и ТУЗДГ в первые трое суток после травмы. На ЭЭГ преобладал нерегулярный тип, расценивающийся как условно-патологический и десинхронный. При световом воздействии отмечалось либо отсутствие ориентировочной реакции (при отсутствии альфа-ритма), либо значительное ее снижение (при частичной сохранности альфа-ритма). Особенности визуального анализа ЭЭГ больных острой ЧМТ выявили преобладание патологических типов ЭЭГ (III, IV типы по Е.А. Жирмунской) и наличие ряда патологических изменений ЭЭГ в виде медленных дельта- и тета-волн проявляется под влиянием дополнительных функциональных нагрузок. Грубые изменения ЭЭГ связаны с тяжестью клинической картины и представлены нарушением регулярности альфа-ритма, тета-дельта-волнами разного периода, амплитуды локализации, что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс стволовых отделов мозга. Поражение стволовых отделов мозга при черепно-мозговой травме отражается в картине ЭЭГ основными особенностями: 1) изменение ЭЭГ проявляется всегда билатерально, синхронно в обоих полушариях; 2) патологическая электрическая активность возникает волнообразно, периоды усиления патологических ритмов сменяются периодами их ослабления или переходом к нормальным корковым ритмам – проявляются в виде «вспышек» патологических волн; 3) частота и амплитуда билатеральных вспышек патологической активности изменяются в зависимости от исходного фона ЭЭГ. Данные, полученные в результате ультразвуковой доплерографии больных черепно-мозговой травмой, свидетельствуют о повышении средней линейной скорости кровотока в магистральных интракраниальных артериях, наличие дистонии церебральных сосудов с развитием вазоконстрикции. В наибольшей степени эта тенденция выражена в бассейне передней и средней мозговой артерии, причём наиболее высокие значения скорости кровотока, как правило, отмечались на стороне полученной травмы. Результаты, полученные в ходе исследования коэффициента асимметрии, свидетельствуют о нарастании межполушарной асимметрии церебрального кровотока, преимущественно в каротидном бассейне. Показатели цереброваскулярной реактивности свидетельствуют о наличии умеренной вазоконстрик-

ции в каротидном бассейне, которая обуславливает снижение реактивности на пробы с углекислым газом также нарастанием ангиоспазма обусловлено снижением ИВМР и коэффициента овершута (Ко). Ведущими клиническими синдромами у больных ПЗЧМТ являлись цефалгический и психоvegetативный. Эмоционально-волевые нарушения присутствовали практически у всех больных. Чаще всего имел место сочетанный или комбинированный генез головной боли, то есть сочетание сосудистого, мышечного и ликвородинамического механизмов, которые срабатывали одновременно, вегето-сосудистая дистония присутствовала у 100% больных. Нарушения ликвородинамики, ведущие к головным болям, которые усиливались на высоте утомления, нервного напряжения и чаще имели диффузный распирающий или сжимающий характер. В неврологическом статусе у большинства больных определялась одно- или двусторонняя пирамидная микросимптоматика в сочетании с недостаточностью глазодвигательных или кохлеовестибулярных нервов. У всех больных имелись признаки сосудистой дистонии. В неврологическом статусе у большинства больных определялась одно- или двусторонняя пирамидная микросимптоматика в сочетании с недостаточностью глазодвигательных или кохлеовестибулярных нервов. Данные, полученные в результате ТУЗДГ больных черепно-мозговой травмой, также свидетельствуют о повышении средней линейной скорости кровотока в магистральных интракраниальных артериях с тенденцией к вазоконстрикции. В наибольшей степени эта тенденция выражена, в отличие от острой травмы, в бассейне вертебробазиллярной артерии. При визуальном анализе ЭЭГ-кривых у больных последствиями ЧМТ ($n=38$) чаще отмечалась диффузная дезорганизация ритмов, при низком амплитудном уровне. В основном отмечались признаки дисфункции верхнестволовых структур головного мозга. Частота альфа-ритма в фоне у большинства равнялась 10–12 Гц, в среднем 10,9 Гц. Существенных различий ЭЭГ в зависимости от вида травмы в остром периоде (сотрясение, ушиб) и сроков давности (от 6 месяцев и более) выявлено не было. Изменения электрофизиологических и нейропсихологических показателей мозга отражают дисфункцию лимбико-ретикулярного комплекса, сниженную реактивность мозга и нарушение психоvegetативной регуляции.

Заключение

Клинико-нейрофизиологическое исследование больных вертебральной патологией, хронической ишемией мозга, острой черепно-мозговой травмой и отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы выявило наличие признаков функциональной недостаточности лимбико-ретикулярного комплекса и стволовых структур мозга; общих механизмов патогенеза, определяющих дальнейшую направленность болезни (тенденцию к хронизации, истощению саногенетических резервов), связанных с дисфункцией сегментарных и надсегментарных вегетативных центров, мезодиэнцефальных и стволовых структур мозга (лимбико-таламического и ретикулярного комплексов) с ирритацией вертеброгенных влияний на уровне шейного отдела позвоночника.

Наличие алгических и психоvegetативных синдромов, неспецифическое нарушение биоэлектrogenеза и кранио-вертебральной гемодинамики является облигатным для больных различной патологией нервной системы.

Проведенное исследование раскрывает перспективы для немедикаментозной коррекции выявленных нарушений с помощью электромагнитных физических факторов, в частности, мезодиэнцефальной нейромодуляции (транскраниальной электростимуляции), транскраниальной магнитостимуляции [21, 22, 23, 24, 25], а также их сочетанного использования (краниоспинальной электромагнитотерапии). Параметры низкочастотных электромагнитных воздействий играют решающее значение при назначении физиотерапевтических процедур. При лечении различной патологии нервной системы необходимо учитывать, главным образом, частотные параметры электромагнитных воздействий, поскольку именно это определяет специфичность данного воздействия [26].



ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В.А. Механизмы боли при корешковой компрессии. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1997. № 3. С. 4-6.
2. Карлов В.А. Современность и терапевтическая концепция в неврологии. Леч. нервн. бол. 2001. № 1. С. 41.
3. Лихтерман Л.Б. Нейротравматология. М. 1994. 415 с.
4. Никитин С.С., Куренков А.Л. Возможности транскраниальной магнитной стимуляции в диагностике болезней нервной системы. Мат. научно-практ. конф: Транскраниальная магнитная стимуляция и вызванные потенциалы мозга в диагностике и лечении болезней нервной системы. Москва. 2007. С. 38.
5. Трошин В.Д., Жулина Н.И. Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции. Иркутск. 1991. 262 с.
6. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Н.Новгород. 1992. 280 с.
7. Трошин В.Д., Шубина Л.П. Теоретические и методологические основы нейропрофилактики. Новосибирск: Наука, 1988. 238 с.
8. Гусев Е.И., Пышкина Л.И., Гланнюкова Л.Б. Состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных с окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы в остром периоде ишемического инсульта. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1991. № 10. С. 6-9.
9. Кипарисова Е.С. Клинические особенности при прогрессирующей хронической цереброваскулярной недостаточности. VIII Всеросс. съезд неврол. Казань. 2001. С. 240.
10. Крыжановский Г.Н. Болезни регуляции. Клини. мед. 1997. № 7. С. 4-7.
11. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Патол. физиол. и экспер. тер. 1988. № 3. С. 70-81.
12. Григорьева В.Н. Клинико-психологические аспекты декомпенсации начальных форм сосудистого поражения мозга. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1995. № 2. С. 15-17.
13. Григорьева В.Н., Густов А.В. Психологическая характеристика больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1997. № 3. С. 12-15.
14. Шутов А.А., Пустоханова Л.В. Вегетативные нарушения в формировании клинических проявлений начальных форм сосудистых поражений головного мозга. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1992. № 5-12. С. 59-61.
15. Эниня Г.И., Пуркине И.В., Робуле В.Х. Значимость субъективных симптомов и диагностические критерии при начальных формах недостаточности кровоснабжения мозга. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1989. № 12. С. 19-23.
16. Эсбери А.К., Джиллиат Р.Ч. Заболевания периферической нервной системы. М.: Медицина, 1987. 347 с.
17. Худяев А.Г. Особенности диагностики и лечения неврологических проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника : Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1991. 23 с.
18. Жирмунская Е.А., Рухманов А.А. Электроэнцефалографическая характеристика дисциркуляторной энцефалопатии. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1991. № 1. С. 33-54.
19. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1994. № 1. С. 3-5.
20. Яхно Н.Н., Зозуль Л.А., Маняхина И.В. Компьютерная томография при неврологических синдромах остеохондроза позвоночника. Журн. неврол. и психиатрии. им. С.С.Корсакова. 1992. Т. 92. № 3. С. 3-8.
21. Белоусова, Т.Е. Посттравматическая регенерация нервных ганглиев и возможность ее коррекции пульсирующим магнитным полем : Дисс. ... канд. мед. наук. Н.Новгород, 1992. 250 с.
22. Царфис П.Г., Френкель И.Д. Биохимические основы физической терапии. М.: Высшая школа, 1991. 161 с.
23. Зыков В.П. Церебральная гемодинамика у больных дисциркуляторной энцефалопатией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. 1990. 22 с.
24. Кузнецова С.М. Биоэлектрическая активность мозга и старение. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1988. № 10. С. 128-134.
25. Холодов Ю.А. Способы использования магнитных полей в медицине и пути воздействия этих полей на организм. Магнитология. 1991. № 1. С. 6-11.
26. Воропаев А.А., Мочалов А.Д., Корнаков А.Г. Способ краниоспинальной электромагнитотерапии и устройство для его реализации. Патент на изобретение № 2264234 от 21.05.05.