

биоуправления по стабилотрамме (СТГ). Метод предполагает обучение больного произвольному управлению положением центра давлений (ЦД) своего тела в процессе компьютерной стабильграфической игры. Информации о перемещении ЦД, а также об успешности или неуспешности выполнения двигательного задания предьявляется больному, в реальном времени, в качестве визуального сигнала обратной связи, тем самым создавая дополнительную афферентацию и стимулируя процесс формирования навыка произвольного контроля вертикальной позы.

Однако, несмотря на привлекательность метода, массового распространения биоуправление по СТГ пока не получило. Причиной тому является во-первых, недостаточная изученность вопроса эффективности применения данного метода в клинике нервных болезней, а во-вторых, отсутствие специальных технологий применения биоуправления.

Целью данного исследования являлась оценка эффективности специально разработанной технологии восстановления устойчивости методом биоуправления по СТГ в двигательной реабилитации больных с мозжечковыми атаксиями и спастическими гемипарезами.

Методы исследования. Всего было исследовано 130 больных (54 женщины и 76 мужчин) в возрасте от 22 до 75 лет (средний возраст 47,8 лет), в том числе 82 с постинсультными гемипарезами, 32 больных с наследственными формами мозжечковых атаксий, и 16 - с сосудистыми очаговыми поражениями мозжечка. Все больные были разделены на три основные и три контрольные группы, сопоставимые по количеству больных, а также возрасту, полу и клинической картине двигательных нарушений.

Больные основных групп, помимо традиционного реабилитационного комплекса, обучались методом биоуправления по СТГ по специально разработанной технологии в течение четырех недель. Технология предполагала подбор и дозирование компьютерных стабильграфических игр в соответствии с характером двигательных нарушений больных. Обучение производилось с помощью компьютерного стабильграфического комплекса, разработанного ОКБ РИТМ (г. Таганрог).

До и после курса реабилитации у всех больных оценивалась выраженность клинических и функциональных проявлений гемипареза и атаксии, а также устойчивость вертикальной позы (с помощью компьютерного стабильграфического комплекса ЗАО «ВНИИМП-ВИТА»). Вычислялись следующие стабильметрические показатели: амплитуда и скорость колебаний ЦД, величина нагрузки на пораженную ногу и угол асимметрии позы (у больных с гемипарезами).

Результаты исследования. После проведенного курса обучения у больных основных групп (с разной степенью успешности) сформировался навык произвольного управления положением ЦД, о чем свидетельствовало достоверное улучшение результатов выполнения компьютерных стабильграфических игр.

У больных с гемипарезом (в основной группе) улучшились клинические показатели - снизилась степень тяжести пареза в ноге, улучшился навык ходьбы. Существенно, что у них, в отличие от контрольной группы, значительно улучшилась глубокая чувствительность и увеличилась позная устойчивость, за счет снижения скорости колебаний ЦД и уменьшения показателей асимметрии вертикальной позы.

У больных с сосудистыми очаговыми поражениями в области мозжечка в основной группе увеличилась скорость ходьбы, улучшилась устойчивость в пробе Ромберга, а также снизился стабильметрический показатель средней скорости колебаний ЦД.

В основной группе больных с наследственными мозжечковыми атаксиями достоверных изменений клинических показателей и стабильметрических характеристик вертикальной позы выявлено не было.

Обсуждение результатов. Механизм положительного влияния биоуправления по стабилотрамме можно объяснить с позиции концепции сенсорного синтеза (Н.А. Бернштейн). Существует предположение, что использование дополнительной внешней информации, представленной в виде визуального сигнала на экране монитора, уточняет степень успешности выполнения движения и помогает корректировать его, что значительно ускоряет и облегчает процесс формирования навыка, особенно у больных, имеющих сенсорные нарушения.

Более значительное улучшение устойчивости, двигательных и функциональных показателей у больных с гемипарезами и атаксиями, вызванными сосудистыми заболеваниями, (в основной группе) можно объяснить корригирующим влиянием метода биоуправления на различные звенья афферентного контроля движений.

Выводы. В результате исследования подтверждена эффективность использования предложенной технологии обучения больных произвольному контролю вертикальной позы методом биоуправления по СТГ. Применение данной технологии в комплексной реабилитации больных позволило повысить устойчивость вертикальной позы, а также значительно уменьшить степень тяжести функциональных проявлений двигательных дефектов, вызванных нарушением мозгового кровообращения.

Работа выполнена при поддержке РГНФ (грант № 00-06-00242а).

ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛИ

Е.И. Анисимова

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Боль-понятие клинически и патогенетически неоднородное. Она отличается по интенсивности, локали-

зации, субъективным проявлениям. Она может сопровождаться качественными, количественными сенсорными расстройствами разных модальностей чувствительности. По мере течения патологического процесса может страдать глубокая чувствительность и сложные виды чувствительности.

Все многообразие характеристик боли во многом связано с причиной и анатомической областью где возник болевой импульс. Этот факт является важным для понимания природы боли и для правильного патогномоничного, механизм-базированного и симптом-ориентированного лечения.

В общей структуре боли можно выделить пять основных компонентов:

1. Перцептуальный, позволяющий определить место поражения.
2. Эмоционально-аффективный, отражающий психоэмоциональную реакцию на повреждение.
3. Вегетативный, связанный с рефлекторным изменением тонуса симпатико-адреналовой системы.
4. Двигательный, направленный на устранение действия повреждающего стимула.
5. Когнитивный, участвующий в формировании субъективного отношения к испытываемой в данный момент боли на основе накопленного опыта.

Фундаментальным аспектом является разделение боли по временным параметрам на 2 типа: острая и хроническая.

Острая боль – это новая сенсорная реакция с последующим включением эмоциональных, моторных, вегетативных и других факторов. Это сигнал о нарушении целостности организма, поверхностных или глубоких тканей, скелетных мышц, внутренних органов или гладкой мускулатуры. Длительность острой боли определяется периодом восстановления тканей или функций поврежденного органа. Главным афферентом острой боли является латеральная или неоспиноталамическая система. Острые боли бывают: поверхностными, глубокими, висцеральными и отраженными.

Вместе с тем существует другой вид боли, который имеет патогенное значение для организма. Эта боль делает людей нетрудоспособными, снижает их активность, вызывает психо-эмоциональные расстройства, приводит к нарушениям микроциркуляции, является причиной или сопровождением депрессивных расстройств. *Хроническая боль* оторвалась от основного заболевания, она длится свыше периода нормального заживления ткани (более 3 месяцев). Главным отличием являются качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения.

На основании патофизиологических механизмов принято различать *ноцицептивные* и *невропатические* боли. Первый вид болей возникает когда повреждающий ткань раздражитель действует на периферические болевые рецепторы (боль при растяжении ткани, злокачественные инвазии, боль при воспалении, ишемии). Основными характеристиками *ноцицептивной* боли являются:

1. Как правило хорошо локализуемые, четко описываемые боли (за исключением висцеральных и отраженных болей).
2. Быстрый регресс после прекращения действия периферического фактора и/или адекватной болеутоляющей терапии.
3. Высокая активность антиноцицептивных систем.

Длительно существующая ноцицептивная боль может привести к дисфункции центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем на церебральном уровне. В связи с этим необходимо быстро устранить периферическую ноцицептивную боль.

Боль, возникающую в результате повреждения или изменений в соматосенсорной системе на центральном или периферическом уровне относят к невропатическим. *Невропатическая боль* по клиническим характеристикам гораздо разнообразней ноцицептивных. Это определяется областью, обширностью, характером, длительностью поражения а так же другими соматическими и психологическими факторами.

Уровень поражения нервной системы при невропатической боли. :

1. Периферическое
2. Спинальный ганглий (DRG)
3. Корешок и задний рог спинного мозга
4. Спинной/головной мозг, ствол, таламус
5. Симпатическая система

Общими характеристиками невропатической боли являются:

1. Персистирующий характер
2. Большая длительность
3. Неэффективность анальгетиков для ее купирования
4. Сочетание с вегетативной симптоматикой,
5. Многообразное сенсорное вовлечение, т.е. "+"чувствительные феномены: парестезии дизестезии (спонтанные или вызванные сенсорные неприятные ощущения), невралгия, гиперестезия(повышенная чувствительность на не болевой стимул), гипералгезия (повышенная чувствительность на болевой стимул), аллодиния (болевая реакция на не болевой стимул), или выпадения разных модальностей чувствительности или "-" симптомы (гипалгезия, терманестезия, и.т.д.).

Проводниками невропатической боли служат разные по степени миелинизации и сенсорной модальности волокна: А-дельта (первичная острая боль, следует от анулоспиральных окончаний), С-волокна (поздняя

болевая, температурная чувствительность, грубое прикосновение) симпатические волокна (С-волокна), А-бета механорецепторы (следует от цветкоподобных окончаний и осозательных менисков Меркеля).

Механизмы развития невропатической боли интенсивно изучаются на протяжении последних лет. При различных формах поражения нервной системы на разных уровнях и стадиях патологического процесса участие разных механизмов развития боли может быть неодинаковым. Независимо от уровня поражения участвуют как периферические так и центральные механизмы контроля боли, т.о. периферическое повреждение нерва индуцирует центральные изменения.

В настоящее время выделено несколько *периферических механизмов*:

1. Патологическая (эктопическая) нейрональная активность в первичных афферентах и в спинальном ганглии. Она развивается в результате изменения распределения, концентрации и/или генетических особенностей тетродотоксин-резистентных Na-каналов, специфичных для ноцицепторов.
2. Взаимодействие волокон (эфаптическое или перекрестное возбуждение или распространение возбуждения между демиелинизированными волокнами).
3. Ноцицептивная сенситизация (за счет выброса тканевых и плазменных аллогенов, субстанции Р, нейрокина А, кальцитонин-ген-родственного пептида, которые приводят к изменению возбудимости нервных окончаний, генерации нервных импульсов и усилению ноцицептивного потока.).
4. Симпатико-сенсорный спраунтинг (при регенерации нерва и повышение чувствительности к норадреналину и др. субстанциям).

Центральные механизмы:

1. Редукция сегментарного и супрасегментарного ингибирующего контроля боли (нейроны заднего рога, околоспинальное серое вещество и ядра шва ствола и среднего мозга).
2. Нарушение проекций нейрональных групп и их топографическая реорганизация.
3. Спраунтинг А-β волокон с поверхностью дорсального рога при гибели С-афферентов.
4. Центральная сенситизация, напрямую зависящая от внутриклеточного содержания рецепторов NMDA (возбуждающих аминокислот).

Полученные данные о механизмах боли указывают на роль центральной и периферических уровней нервной системы в формировании хронической невропатической боли, которая при длительном патологическом процессе уже не откликается на стандартное лечение. Учитывая многоуровневую систему нарушений появилась возможность правильно подойти к терапии хронической невропатической боли и учесть механизм развития боли (центральная, периферическая сенситизация или спраунтинг симпатических афферентов) для адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.М.Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов и др.: Болевые синдромы в неврологической практике//Изд. М.: МЕДпресс 1999.-с13-85
2. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли// Изд.Л.: Наука, 1976, 191с. .
3. Под ред.проф. А.М. Вейна. Вегетативные расстройства. Руководство для врачей// Изд. М.: 1998.-739с.
4. Dych P.J., Thomas P.K.: Peripheral neuropathy// Vol. I- II, 1984.- W.B.Saunders Company.
5. Melzack R. The management of pain// 1999.- W.B.Saunders Company.- pp.345-355, 815-831, 991-1002, 1523-153.
6. Nicholson B.D., Wolf C J., Attal N. Mechanisms of chronic pain// Vienna, Fustria.- 1999.

КОРРЕКЦИЯ ДИСГОМЕОСТАЗА БИОЭЛЕМЕНТОВ, КАК ОДИН ИЗ ВАРИАНТОВ РЕШЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЗАДАЧ В НЕВРОЛОГИИ

А. Н. Селезнёв, С. А. Козлов, А. А. Савин

Кафедра неврологии и нейрохирургии МГМСУ

Как известно, дисгомеостаз биоэлементов (БЭ) является одним из базисных факторов, определяющих развитие и поддержание большинства патологических процессов на патофизиологическом и патобиохимическом уровнях. Результатом подобных взаимосвязанных каскадных нарушений является формирование довольно широкого спектра заболеваний и синдромов поражения центральной и периферической нервной системы. При этом особую роль играют такие БЭ, как Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} , Co^{2+} , Mn^{2+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} и др., относящиеся к наиболее важным ингредиентам жизнедеятельности организма, обеспечивающим молекулярные, клеточные и общие органические механизмы адаптации. Перечисленные БЭ входят в состав белков, ферментов, витаминов, гормонов, принимая самое активное участие в поддержании потенциала при возбуждении клетки, транспорте ионов, контроле уровня внутриклеточных посредников через прямое и опосредованное влияние на различные типы регуляторных систем и особенно на их ферменты, часть из которых выполняет важную функцию антиоксидантной защиты, и многое др.

То есть, помимо специфического биотического действия, БЭ проявляют свою биологическую активность через неспецифическое участие в разнообразных физиологических и биохимических процессах. Этим объясняется столь широкое использование их в последние годы, как изолированно, так и в комплексе витаминных препаратов. Например, один из них – «Supervites Forte» (USA) - содержит набор из 18 БЭ. Желание по возможности расширить спектр терапевтического действия БЭ, "как-бы объединяя их потенциал в едином комплексе", в то же время не учитывает, что эффекты БЭ, хотя и зависят от их концентрации, но могут быть