

Это приводит к формированию диастолической дисфункции миокарда в виде уменьшения релаксации миокарда ЛЖ в раннюю диастолу и повышение нагрузки на левое предсердие.

Результатом этих изменений является преобладание компенсаторных механизмов перестройки деятельности сердца, сочетание гипертрофии миокарда ЛЖ с появлением диастолической дисфункции и поддержанием гемодинамики

на необходимом уровне. Вместе с тем некоторое снижение ФВ свидетельствует о полной компенсации гемодинамики. Логическим исходом из тех данных является вывод о необходимости применения медикаментозных средств, направленных на лечение у больных II ФК, действие которых направлено на устранение диастолической дисфункции в виде нарушения релаксации и уменьшения гипертрофии миокарда ЛЖ.

Таблица 1. Структурно-функциональные показатели левого желудочка у больных с II ФК ХСН ( $M \pm m$ ).

Показатели	Группы обследования			
	контрольная группа	II ФК ХСН	t критерий	P-значение
ЧСС (уд/мин)	74,0 $\pm$ 3,2	78,1 $\pm$ 8,9	0,3	>0,05
КДО (см <sup>3</sup> )	106,0 $\pm$ 6,18	128,4 $\pm$ 5,31	3,1	<0,001
КСО (см <sup>3</sup> )	38,0 $\pm$ 2,18	51,2 $\pm$ 3,12	4,5	<0,001
ИММ (г/м <sup>2</sup> )	93,1 $\pm$ 2,11	185,1 $\pm$ 4,26	25,6	<0,001
ИОТС	0,39 $\pm$ 0,02	0,52 $\pm$ 0,02	10,5	<0,001
ΔS (%)	37,7 $\pm$ 0,48	32,4 $\pm$ 0,65	9,8	<0,001
УО (см <sup>3</sup> )	69,0 $\pm$ 3,12	74,1 $\pm$ 2,13	1,1	>0,05
СИ (л·мин <sup>-1</sup> /м <sup>2</sup> )	2,8 $\pm$ 0,10	3,1 $\pm$ 0,08	2,7	<0,01
ФВ (%)	67,0 $\pm$ 0,81	60,1 $\pm$ 0,91	6,8	<0,001
E (см/с)	63,5 $\pm$ 2,71	56,2 $\pm$ 2,1	2,4	<0,01
A (см/с)	42,4 $\pm$ 2,81	55,1 $\pm$ 1,42	6,8	<0,001
E/A (ед.)	1,49 $\pm$ 0,09	1,01 $\pm$ 0,05	3,9	<0,001
IVRT (мс)	0,08 $\pm$ 0,004	0,086 $\pm$ 0,004	1,8	>0,05
DT (с)	0,182 $\pm$ 0,005	0,190 $\pm$ 0,005	1,6	>0,05

#### Выходы.

1. Основным механизмом развития ХСН у больных II ФК является гипертрофия миокарда левого желудочка и обусловленное этим снижение процессов релаксации.

2. Диагностически важным показателем ХСН II ФК можно считать определение ИММ ЛЖ и индекса относительной толщины миокарда ЛЖ в сопоставлении характеристикой диастолической функции.

паронова Н.В., 2006). Стойкость и гетерогенность двигательного дефицита у больных, перенесших ишемический инсульт, побуждают к изучению феноменологии этих расстройств и совершенствованию способов нейрореабилитации. При развитии ишемического очага возникают новые генерации мозговых центров, происходит формирование стойкого патологического стереотипа двигательных и других функций (Белова А.Н., 2000; Крыжановский Г.Н., 2001; Williams T F. et al., 2002). Комплексы восстановительного лечения включают применение нервно-мышечной электростимуляции как адекватного физиологически обоснованного метода воздействия в сочетании с фармакотерапией, эрготерапией, массажем, лечебной гимнастикой, логопедической коррекцией. Широкое применение находят пептидные соединения (семакс). Согласно принципу раннего начала реабилитационных мероприятий в нашем исследовании наблюдались пациенты с максимальной приближенностью к острому периоду заболевания.

Цель работы: изучить клиническую эффективность курса нейрореабилитации с включением многоканальной сопряженной программной нервно-мышечной электростимуляции и эндона-

#### МНОГОКАНАЛЬНАЯ СОПРЯЖЕННАЯ ПРОГРАММНАЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Сидорова С.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Постинсультные двигательные расстройства являются одной из ведущих причин длительной инвалидизации больных, нарушения функции самообслуживания, снижения качества их жизни (Варлоу Ч.П. и соавт., 1999; Кадыков А.С., Шах-

зального введения 1% раствора семакса у больных, перенесших ишемический инсульт.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 60 больных ишемическим инсултотом с давностью заболевания от 2 до 5 недель. Возраст больных колебался от 45 до 68 лет. У 42 больных (70 %) отмечался атеротромботический тип инсульта, у 10 больных (16,6%) – кардиоэмболический тип. В 2 случаях (3,4%) развился гемодинамический вариант и у 6 пациентов (10%) – лакунарный тип с формированием атактического гемипареза. Диагноз ишемического инсульта был верифицирован с помощью СКТ головного мозга. Во всех клинических наблюдениях отмечалась типичная для пораженного сосудистого бассейна очаговая неврологическая симптоматика. Оценка уровня неврологического дефицита и независимости пациентов в повседневной жизни производилась с использованием Американской шкалы степени тяжести инсульта, индекса Бартела и шкалы Ренкина. Комплекс терапии включал применение антигипертензивных средств (престариум, арифон, амлодипин), сосудистых препаратов (трентал, кавинтон), нейротрофических средств (церебролизин, церепро), антиагрегантов (тромбо-асс, аспирин-кардио), антиоксидантов (эмоксипин, мексидол) в стандартных рекомендуемых дозах; массаж, лечебную гимнастику.

**Полученные результаты.** Согласно цели исследования были сформированы 2 группы пациентов. Основную группу составили 40 больных, в лечении которых дополнительно применялись многоканальная сопряженная программная нервно-мышечная электростимуляция с помощью электронейромиостимулятора «ОМНИСТИМ 04» (выпущенный НИИ медицинской промышленности РАМН) и эндонаральное введение 1% раствора семакса по 2 капли в каждый носовой ход трижды в день в течение 7 дней. В контрольную группу вошли 20 пациентов, которым проводилась базовая терапия. Способ многоканальной сопряженной программной нервно-мышечной электростимуляции (патент № 2040282) включает многократное последовательное электрораздражение разгибателей кисти и пальцев интактной и паретичной руки и общего разгибателя пальцев интактной и паретичной ноги в режиме выработки условно-рефлекторной связи, когда раздражение «здоровых» конечностей предшествует раздражению паретичных зон. Использовалась динамическая электростимуляция с bipolarной формой импульсов длительностью 0,25 мс. Частота следования импульсов равнялась 70 Гц, длительность посылок - 3 секунды, длительность пауз - 3 секунды. Общая продолжительность процедуры электростимуляции 20 минут в течение 20 дней пребывания больного в неврологическом стационаре.

Нейровизуализационная картина у больных основной и контрольной групп имела сле-

дующие характеристики. В основной группе при локализации инсульта в бассейне внутренних сонных артерий очаги ишемии локализовались в лобных и теменных долях, в области задних рогов боковых желудочков размерами от 8x9 мм до 25x14мм у 21 больного (52,5%). У 15 пациентов (37,5%) однородные гиподенсивные очаги локализовались в белом веществе височных долей, проекции внутренней капсулы, таламусе размерами от 6x9 мм до 24x22мм. При поражении вертебробазилярного бассейна у 4 больных (10%) были выявлены очаги в затылочной доле размерами 27x10 мм, полушариях мозжечка размерами 3x5мм и 9x11 мм. У 10 больных (25%) определялись кисты после ранее перенесенных инсультов, лейкоареозис, расширение боковых желудочков, характерных для дисциркуляторной энцефалопатии.

В контрольной группе очаги ишемии локализовались в лобных и височных долях, проекции внутренней капсулы размерами от 18x6 мм до 32x21мм. При поражении бассейна вертебрально-базилярных артерий гиподенсивные зоны выявлялись в проекции варолиева моста, полушарий мозжечка, затылочной доле размерами от 9x16 мм до 30x37мм.

При исследовании неврологического статуса до начала терапии у всех больных определялись пирамидные нарушения в виде центральных гемипарезов разной степени выраженности. Грубые (выраженные) гемипарезы с преобладанием в руке до степени плегии, сгибательной контрактурой пальцев кисти, патологическими знаками и характерной позой Вернике-Мана определялись у 5 больных (12,5%) основной группы и 2 больных (10%) контрольной группы. Умеренные и легкие гемипарезы выявлялись у 87,5% больных основной группы и 90% больных контрольной группы. Центральный парез мимической мускулатуры и подъязычного нерва, сенсорный дефицит по геми- или мозаичному типу наблюдались у всех пациентов. В 35%-40% случаев имела место гемиатаксия, а у 18%-20% больных - речевые нарушения (дизартрии и афазии) в каждой группе. Зрительные нарушения в виде гомонимной или квадрантной (секторальной) гемианопсии, корковый или мостовой парез взора отмечались у 4 больных (10%) основной и 2 пациентов (10%) контрольной групп. Согласно Американской шкале тяжести инсульта исходные показатели уровня неврологического дефицита существенных отличий в группах не имели ( $16,9 \pm 0,9$  и  $14,4 \pm 0,1$  баллов соответственно, различия статистически значимы  $t=1,9528$ ;  $P>0,05$ ).

После проведенного лечения в основной группе наблюдался более значительный регресс отдельных параметров очагового неврологического дефицита у пациентов на фоне многоканальной сопряженной программной нервно-мышечной электростимуляции и эндонарального введения 1% раствора семакса. При этом пациен-

ты отмечали быстрое уменьшение болезненного дискомфорта в паретичной кисти и плечевом суставе, парестезий. Выявлялись снижение мышечного гипертонуса на стороне гемипареза от уровня выраженного или умеренного до легкого на 5 сутки (а в контрольной группе – на 10 сутки), нивелирование сгибательной контрактуры пальцев. В основной группе выявлялось более быстрое (на 4 - 5 сутки) и выраженное уменьшение мозжечково-атактических расстройств, пареза взора. В меньшей степени, чем двигательные нарушения поддавались коррекции зрительные и афатические расстройства. После курса лечения значения Американской шкалы у пациентов основной группы были значительно ниже, чем у пациентов контрольной группы ( $4,0 \pm 0,3$  балла и  $9,9 \pm 0,9$  баллов соответственно,  $t=6,4363$ ;  $P<0,001$ ), что отражает уменьшение очагового дефицита. Регресс показателей Американской шкалы после лечения в основной группе составил 76,33%, в то время как в контрольной группе указанный параметр снижался только на 31,25% (различия между группами достоверны по критерию  $\chi^2 = 40,822$ ;  $P<0,025$ ).

Динамика показателей шкал Бартела и Ренкина у больных, перенесших ишемический инсульт, на фоне лечения была следующей. Исходное значение по шкале Бартел равнялось  $46,8 \pm 2,5$  баллов в основной группе и  $44,6 \pm 3,4$  балла в контрольной, что соответствует выраженным признакам инвалидности. Значения шкалы Ренкина до начала терапии у больных основной группы составили  $3,3 \pm 1,6$  баллов, а в контрольной -  $3,6 \pm 0,2$  баллов (III градация шкалы). Пациенты испытывали значительные трудности при перемещении с кресла на кровать, ходьбе, приеме пищи, умывании. Уменьшение пирамидных, чувствительных, координаторных нарушений сопровождалось улучшением функции самообслуживания, ходьбы, выполнения бытовых операций в двух группах больных, что соответствует легкой зависимости от окружающих (II градация шкалы). В основной группе значения шкалы Бартела после лечения равнялись  $91,3 \pm 1,4$  балла, а в контрольной группе -  $76,6 \pm 4,9$  баллов (различия статистически значимы  $t=3,7038$ ;  $P<0,002$ ). Анализ результатов по шкале Ренкина позволяет заключить, что при одинаковых исходных значениях в обеих группах более значительные положительные изменения после лечения произошли в основной группе ( $1,9 \pm 0,1$  баллов против  $2,5 \pm 0,2$ ; различия статистически достоверны  $t=3,0064$ ;  $P<0,01$ ). Пациенты были независимы в повседневной жизни при приеме пищи, выполнении гигиенических процедур, одевании, испытывая некоторые трудности при ходьбе по лестнице и выполнении тонких координированных движений пальцев рук.

**Заключение.** Проведенное исследование свидетельствует о значительной клинической эф-

ективности комплекса нейрореабилитации с применением многоканальной сопряженной программной нервно-мышечной электростимуляции и эндоцазального введения 1% раствора семакса у больных с постинсультными двигательными нарушениями не только в раннем восстановительном периоде, но и на второй неделе острого периода ишемического инсульта. Положительный эффект обусловлен формированием новых условно-рефлекторных связей, двигательного стереотипа, мобилизацией компенсаторных возможностей мозга с улучшением исходов реабилитации у постинсультных больных.

### ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ СТАБИЛЬНОСТИ СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ РАЗНОГО БИОЛОГИЧЕСКОГО КАЧЕСТВА У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ

Силина Л.В., Яцун С.М.

Курский государственный университет

Курск, Россия

Экзема — одно из наиболее распространенных заболеваний, с нарушением у больных функций всех органов и систем организма (центральной нервной системы, эндокринной и иммунной систем). Сложности, связанные с патогенезом и лечением экземы, обуславливают постоянное внимание исследователей и клиницистов к данной болезни.

Организм человека как открытая самоуправляющаяся система построена по иерархическому принципу, в то же время представляет собой сложную саморегулирующуюся систему, объединенную в интегральное целое за счет функционирования каналов прямой и обратной связи. Результатом постоянного и многостороннего воздействия биологических структур организма является согласование уровней их функциональной активности. В работах Завьялова А.В. и Царева А.Н. (1998) было показано, что для интегральной количественной оценки межсистемных сдвигов у отдельного больного может быть использован показатель стабильности системной организации функций (ПССОФ). Для количественной оценки сдвигов в системной кооперации функций у больных экземой было предложено определение ряда интегральных показателей, отражающих относительно постоянное соотношение функций разного биологического качества (коэффициенты многосторонней скорелированности, градиенты функциональных различий, коэффициенты избыточности безразмерных характеристик исследуемых функций и др.). Нами учитывались показатели гормональной, психической, вегетативной систем и системы крови. Для интермодального количественного сопоставления функций 15 регистрируемых показателей выражались в безразмерных относительных единицах.