

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

УДК616.831-005.1:615.015

**БУРИЕВА ДИНАРА МАМАДИЕВНА
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

**Специальность 5А720109 неврология
МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ**

На соискание степени магистра по неврологии

Научный руководитель:

д.м.н., профессор Джурабекова А.Т.

Самарканд - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. Обзор литературы	11
1.1. Центральные и периферические механизмы познотонической регуляции вертикальной позы у больных паркинсонизмом и ишемическим инсультом.	11
1.2. Современные представления о подержания вертикальной позы у человека.	18
1.3. Нарушение вертикальной позы у больных паркинсонизмом.	24
1.4. Нарушение устойчивости вертикальной позы у больных ишемическим инсультом.	27
1.5. Основные направления лечения больных с ишемическим инсультом и паркинсонизмом.	30
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	40
2.1. Общая характеристика больных.	40
2.2. Общая характеристика методов исследования.	42
ГЛАВА 3. Изучение функции поддержания вертикальной позы	51
3.1. Клинико-стабилометрическое исследование поддержания	51
3.2. Клинико-стабилометрическое исследование поддержания вертикальной позы у больных паркинсонизмом.	55
3.3. Клинико-стабилометрическое исследование поддержания вертикальной позы у больных ишемическим инсультом.	60
3.4. Клинико-стабилометрическое исследование функции поддержания вертикальной позы у больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола.	65

3.5. Клинико-стабилометрическая характеристика функции поддержания вертикальной позы у больных в сравнение с практически здоровыми лицами.	69
ГЛАВА 4. Клинико-стабилометрические особенности у пациентов ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола на фоне применения бетасерка.	78
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	86
ВЫВОДЫ	97
ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ.	98
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	99

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

БОС	–	биологическая обратная связь.
БП -	–	болезнь Паркинсона.
ВБС	–	вертебробазилярная система.
ГАМК	–	гамма-аминомасляная кислота.
КК	–	корректирующий костюм.
КСК	–	компьютерно-стабилометрический комплекс.
ОЦМ	–	общий центр масс.
ППС	–	противопаркинсонические средства.
ЦНС	–	центральная нервная система.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальной задачей современной нейрореабилитологии является изучение особенностей позно-тонической регуляции поддержания вертикальной позы у больных с различными заболеваниями ЦНС. Исследование этого вопроса может способствовать оптимизации восстановительного процесса у больных с различными двигательными нарушениями и поможет уточнению и раскрытию центральных и периферических механизмов постурального контроля у человека (Даминов В.Д. и соавт. 2015).

Расстройства двигательных функций в виде параличей и парезов, возникающих в результате поражения центрального мотонейрона, являются наиболее частыми и тяжелыми последствиями нарушения мозгового кровообращения (Макиевская Е.В. и соавт. 2013).

Двигательные нарушения часто сопровождаются развитием неустойчивости вертикальной позы. Поражение пирамидных и некоторых экстрапирамидных структур влекут за собой нарушение пространственной координации, которая также ответственна за поддержание равновесие (Мартиросян Е.В. 2016).

Неустойчивость вертикальной позы у больных часто является причиной падений, что ведет к значительному ограничению их двигательной и социальной активности, снижает уровень функциональных возможностей, а в ряде случаев является причиной развития депрессии (Одинак М.М., 2013).

Состояние позной активности долгое время оставалось вне сферы изучения и только в последнее годы благодаря появлению компьютерных стабилометрических комплексов (КСК) были предприняты научные исследования в этой области. КСК позволяет визуализировать процедуру исследования и путем использования мощных математических программ количественно описать изучаемые функции, их нарушение и динамику изменения (Путилина М.В. 2011).

Нарушение устойчивости вертикальной позы у больных с гемипарезами большинство авторов связывает с уменьшением способности выдерживать длительные статические нагрузки, уменьшением способности стабилизировать положение тела после латеральных воздействий, а также с асимметрией позы, вызванной смещением общего центра масс (ОЦМ) (Захаров В.В. и соавт. 2011).

Во многих работах, посвященных изучению механизма асимметрии позы у больных с двигательными нарушениями, большое значение придается уменьшению поступающей сенсорной информации от паретичных конечностей, вследствие чего и возникает частичная дезориентация в пространстве (Епифанов В.А. и соавт. 2013).

При проведении стабилметрических исследований нарушения статической и динамической устойчивости у больных с двигательными расстройствами проявляются, прежде всего, в увеличении основных стабилметрических показателей, таких как средняя скорость смещения ОЦМ, средний радиус смещения ОЦМ (Бойко А.Н. и соавт. 2012).

В литературе имеются отдельные работы, посвященные вопросу влияния на позную устойчивость различных клинических факторов. Исследование Bohannon R.W. et al. по изучению механизмов поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и лиц с неврологическими заболеваниями не выявило зависимости между степенью устойчивости, возрастом больных и давностью заболевания; также не было выявлено зависимости между степенью устойчивости и латерализацией патологического очага (Кутлубаев М.А и соавт. 2012).

Данные об устойчивости вертикальной позы у больных с двигательными нарушениями довольно противоречивы. Противоречивость и неоднозначность этих исследований может быть связана с отсутствием единого подхода к анализу показателей стабилограммы, а также с наличием различных стабилметрических платформ и разными условиями проведения исследования (Чочаева М.Ж. и соавт. 2014).

Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию неврологических больных, на первый план выходят двигательные нарушения, сопровождающиеся изменением мышечного тонуса и, как следствие, нарушением поддержания устойчивой вертикальной позы. В связи с этим, в последнее время становятся особенно актуальными не только вопросы клиники, патогенеза, но и разработки новых методов коррекции нарушения мышечного тонуса (Шинкоренко О.В. 2012).

В работах последних лет широко применялись стабилметрические методы для изучения механизмов позного контроля и поддержания устойчивой вертикальной позы у больных с различными неврологическими заболеваниями, сопровождающимися нарушением мышечного тонуса: детский церебральный паралич; рассеянный склероз; постинсультный гемипарез, болезнь Паркинсона (Шмырев В.И. и соавт. 2013).

Другими авторами была показана зависимость между асимметрией позы и латерализацией патологического очага, а также между статической устойчивостью и степенью нарушения суставно-мышечного чувства.

В исследовании выявлены клинико-стабилметрические корреляции между устойчивостью и скоростью ходьбы; также было показано, что наличие асимметрии позы значительно снижает скорость и навык ходьбы, уменьшая тем самым функциональные возможности больного (Соколова Л.И. 2011).

При проведении стабилметрического исследования больных ишемическим инсультом были выявлены изменения некоторых стабилметрических показателей, оценивающих устойчивость вертикальной позы, но по данным литературы оставалось недостаточно изученным влияние выраженности неврологических нарушений (степени пареза и выраженности спастичности) на функции позно-тонического контроля и асимметрию вертикальной позы (Бейн Б.Н. и со авт. 2012).

Несмотря на значительные успехи в изучении этиологии, патогенеза, клинических проявлений и методов лечения паркинсонизма, ряд вопросов до сих пор остается недостаточно освещенным, особенно влияние повышения мышечного тонуса на механизм формирования постуральной нестабильности. Проводились неоднократные стабилметрические исследования больных паркинсонизмом. Некоторыми авторами стабилметрию использовалась как критерий эффективности хирургических методов лечения болезни Паркинсона для уменьшения постуральной нестабильности. (Костенко Е.В. и со авт. 2012).

Все вышеизложенное обусловило актуальность проведения клиничко-стабилметрического исследования у больных ишемическим инсультом и паркинсонизмом, что и определило цель настоящей работы.

Цель исследования: Изучить больных с ишемическим инсультом в период реабилитации с оценкой эффективности применения медикаментозного и не медикаментозного лечения.

Задачи исследования:

1. Провести комплексное клиничко-неврологическое исследование с применением количественных шкал у больных ишемическим инсультом с различной локализацией патологического очага.
2. Дать оценку эффективности влияния на мышечный тонус и постуральные функции не медикаментозных методов лечения у больных ишемическим инсультом.
3. Изучить восстановительный период нарушенных функций у больных ишемическим инсультом на фоне применения препарата бетасерка.

Научная новизна:

Проведено комплексное клиничко-неврологическое и стабилметрическое исследование нарушений позно-тонических и постуральных функций у больных ишемическим инсультом и больных паркинсонизмом при применении различных методов лечения. Показано,

что в группе больных ишемическим инсультом наибольшее увеличение амплитудных стабилметрических показателей, что отражает более значительное снижение вертикальной устойчивости, наблюдается у больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга по сравнению с больными ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе. Показано, что у больных ишемическим инсультом с локализацией очага в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола компенсация позного дефицита осуществляется за счет уменьшения не только амплитудных показателей, но и частотных стабилметрических показателей.

Апробация работы: Утверждение диссертационной темы было проведено на кафедральном заседании 30.10.2014г. Далее на проблемной комиссии института 13.12.2014г. и на ученым совете Педиатрического факультета 27.01.2015г.

Апробации защиты диссертационной работы проводились 6.12.2016г. на кафедральном заседании и 26.12.2016г на меж кафедральном заседании.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 7 научных работ: 5 статей (из них 1 зарубежная), и 2 тезиса (обе зарубежные).

По теме диссертации тезисы были изложены в журнале «Проблемы медицины и биологии», а так же в «Материалы Межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием», посвященной 60-летию Кемеровской государственной медицинской академии Кемерово, 16-17 апреля 2015г. А так же, в XI Международной (XX Всероссийская) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых «Сборник тезисов» Москва 04.2016г.

Объем структура работы: Диссертация изложена на 105 листах компьютерного текста. Иллюстрирована: 19 таблицами, 7 рисунками

компьютерного набора. Состоит из введения и обзора литературы, описания материалов и методов исследования. А так же, 4 глав с результатами собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы-100 источников, из которых 80 отечественных и русскоязычных и 20 зарубежных.

Статистический анализ.

Анализ материала проводился методом компьютерной обработки с использованием пакета статистических программ на собственном компьютере Lenovo S- 310.

Статистическая обработка материала включала обработку количественной оценки двигательных нарушений по шкалам; а так же обработку полученных в результате исследования показаний когнитивных, психотических и вегетативных нарушений.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Центральные и периферические механизмы позно-тонической регуляции вертикальной позы у больных паркинсонизмом и ишемическим инсультом.

Сосудистые заболевание головного мозга - одна из ведущих причин инвалидизации смертности населения во всем мире. Ежегодно регистрируется более 20 миллионов случаев инсульта, которые приводят к смерти 5 миллионов больных и тяжелой инвалидизации каждого третьего из 15 миллионов выживших. В Узбекистане ежегодно впервые заболевают инсультом более 40 тыс. человек[4].

В современной нейрореабилитологии изучение особенностей позно-тонической регуляции поддержания вертикальной позы у больных с различными заболеваниями центральной нервной системы является актуальной задачей.

Церебральный инсульт является основной причиной зависимой инвалидности, что влечет за собой огромные экономические затраты и накладывает социальные обязательства на общество и членов семьи больного. Не более 10-16% пациентов, перенесших инсульт, достигают уровня повседневной активности [88].

В развитых странах смертность от инсульта занимает третье место, в России, на Украине и даже в Узбекистане смертность от цереброваскулярных заболеваний в течение уже нескольких десятилетий занимает второе место в структуре общей смертности населения и является одной из самых высоких в мире. В течение года с момента развития заболевания умирает каждый второй больной [5,9].

Для организации эффективной профилактики и успешной борьбы с цереброваскулярными заболеваниями большое значение имеет изучение их распространенности, частоты, смертности и факторов, оказывающих воздействие на возникновение и течение заболевания[13].

Распространенность инсульта составляет около 600 на 100000

населения, при этом более половины человек имеет стойкий инвалидизирующий эффект. Инвалидизация после инсульта составляет 3,2 на 10000 населения, к труду возвращается 20,2% работавших, а полная профессиональная реабилитация, по некоторым данным, достигается лишь в 8% случаев [22].

Нарушения мозгового кровообращения занимают первое место в структуре первичной инвалидности среди неврологических больных вследствие полной или частичной утраты двигательной активности. При этом более одной трети заболевших - лица трудоспособного возраста, и в последние годы отмечается тенденция к дальнейшему “омоложению” этого заболевания [31].

Паркинсонизм - одно из наиболее часто встречающихся хронических прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний, характеризующееся брадикинезией, тремором, ригидностью, обусловленное в основном утратой дофаминсодержащих клеток nigростриарного пути [41,55]. Заболеваемость паркинсонизмом составляет около 20 на 100000 населения, при этом значительно прогрессируя с возрастом. По данным Oertel W. на 100000 населения в возрасте до 54 лет ежегодно приходится 5 новых случаев возникновения паркинсонизма, в возрасте 55-64 года - 32, в возрасте 64-74 года - 113, 75 лет и старше - 254. Распространенность паркинсонизма в популяции по различным данным составляет от 100 до 200 на 100000 населения [84].

Последнее время к классической триаде обязательных клинических симптомов большинство авторов присоединяет и четвертый симптом - постуральные нарушения, хотя впервые высказывания, что нарушение баланса вертикального положения также является типичной чертой паркинсонизма, были сделаны еще в 1967 году [9].

В настоящее время исследования приобретают особую актуальность в связи с существенным увеличением в последнее

десятилетие во всех развитых странах заболеваемости паркинсонизмом и его значительным омоложением[7,97].

Несмотря на значительные успехи в изучении этиологии, патогенеза, клинических проявлений и методов лечения паркинсонизма, ряд вопросов до сих пор остается недостаточно освещенным, особенно влияние повышения мышечного тонуса на механизм формирования постуральной нестабильности. Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию неврологических больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, сопровождающиеся нарушением мышечного тонуса и, как следствие, нарушением поддержания устойчивой вертикальной позы [66]. В связи с этим в последнее время становятся особенно актуальными не только вопросы клиники, патогенеза, но и разработки новых методов коррекции нарушения мышечного тонуса [70].

Начиная с 50-х годов и до настоящего времени изучению состояния мышечного тонуса и его роли в осуществлении двигательного акта посвящены работы многих авторов. В настоящее время продолжает интенсивно изучаться патофизиология расстройств мышечного тонуса и влияние различных структур головного и спинного мозга на состояние нейромоторного аппарата [52].

Согласно учению Путилина М.В., мышечный тонус рассматривается как рефлекс на растяжение, подвергающийся сложному комплексу угнетающих и активизирующих влияний, исходящих из разных уровней головного мозга [59].

Изменения мышечного тонуса при церебральной сосудистой патологии носят различный характер: мышечная гипотония в остром периоде ишемического инсульта вследствие поражения центральных мотонейронов и их проводников, формирующееся к 3-4 неделе повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластической ригидности [30].

Выделены следующие основные причины спастичности:

- 1) изменение возбудимости спинальных интернейронов;
- 2) гипервозбудимость рецепторов;
- 3) формирование новых синапсов вследствие спруттинга [33].

В экспериментальных исследованиях показано, что изолированное поражение пирамидного пути не вызывает спастичности, а приводит лишь к парезу в дистальных отделах конечностей, особенно к утрате тонких дифференцированных движений в кисти. В проведенных ранее исследованиях отмечено, что в структуре мышечной гипертонии могут сочетаться проявления спастической и пластической мышечной гипертонии, и не всегда спастичность коррелирует со степенью пареза. Доказаны значительные дисфункции стволовых супрессорных влияний, являющихся общими в генезе как мышечной спастичности, так и пластической ригидности у больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга [5].

Было продемонстрировано, что полиморфизм двигательных нарушений у постинсультных больных обусловлен поражением различных эфферентных систем, ответственных за реализацию произвольных движений [10].

В последнее время представления о пирамидном тракте и его участии в контроле моторных функций значительно расширились. Пирамидная система рассматривается как гетерогенная, состоящая из нескольких подсистем с разными типами волокон, начинающихся от разных отделов коры и ствола мозга, действие которых модулируется главным образом на уровне спинного мозга [4].

Функционирование пирамидной системы зависит от взаимодействия различных медиаторных систем - адренергической, серотонинергической, дофаминергической, холинергической и глутаматергической, при этом значительным является баланс ингибирующих и активирующих пирамидных супраспинальных влияний [14]. Клиническая картина пирамидного синдрома при различных

нозологических формах определяется взаимодействием нисходящих супрасегментарных влияний, работой спинальных моторных механизмов, а также функцией соматосенсорной афферентации [6].

В настоящее время остается недостаточно изученным вклад спастичности в формирование инвалидизации вследствие этого синдрома. Немаловажным является то, что некоторая степень спастичности, особенно в ноге, может быть полезна больному, и дает ему возможность использовать ногу при опоре. Тем не менее, выраженная спастичность нивелирует оставшуюся мышечную силу, делая больного функционально недееспособным [12].

По мнению Мартынов М.Ю. и Ясаманова А.Н. спастичность развивается в результате супраспинального или спинального поражения нисходящих двигательных систем при обязательном вовлечении в процесс кортикоспинального тракта. При этом спастичность рассматривается как комбинированное поражение пирамидных и экстрапирамидных структур головного и спинного мозга [42].

В результате ослабления тормозных влияний на альфа-мотонейроны в большей степени в антигравитационных мышцах, вызывает появление постуральных антигравитационных феноменов: приведение плеча, сгибание в локтевом и лучезапястном суставе, приведение бедра, разгибание колена и подошвенное сгибание в голеностопном суставе [40].

Предполагается, что гемиплегическая поза возникает вследствие повышения активности альфа-мотонейронов в антигравитационных мышцах. Стволовые проекционные пути осуществляют дифференцированную регуляцию альфа- и гамма-мотонейронов, клеток Реншоу, тормозных мотонейронов и нервно-мышечных веретен, мышц-антагонистов дистальных и проксимальных отделов конечностей [56].

В норме изменения активности альфа- и гамма-мотонейронов под влиянием различных факторов и при выполнении задач обычно однонаправлены (альфа-гамма-сопряжение). При нарушении нисходящих

регулирующих влияний альфа-гамма-сопряжения нарушается, и избирательное повышение активности альфа- или гамма систем при дефекте нисходящего контроля тонуса может приводить к возникновению альфа- или гамма спастичности [52,50].

Согласно теории Бойко А.Н. предполагается наличие альфа- и гамма афферентной иннервации мышечных веретен и выделение двух типов альфа-мотонейронов - фазических и тонических. Тонические находятся под воздействием моторной активности и снабжают антигравитационные мышцы, принимая участие в поддержании рефлекторной позы, регуляции мышечного тонуса, координации движений [3,6].

В литературе последних лет большое внимание уделялось изучению клиники, патогенеза, терапии двигательных расстройств у больных с последствиями ишемического инсульта и паркинсонизма [7].

Повреждения мозга вызывают каскад реакций, которые приводят к метаболическим расстройствам, нарушению клеточной структуры и синаптического аппарата нейронов [22].

Восстановление нарушенных функций при повреждении головного мозга обусловлено механизмами пластичности центральной нервной системы, среди которых основными являются: аксональный спрутинг и растормаживание неактивных, но сохранных нервных элементов, важная роль, а активизации которых принадлежит двигательной афферентации [9].

Большое внимание уделено описанию различных вариантов двигательных расстройств и их восстановления в зависимости от локализации и размеров патологического очага, уточнена представленность проекционных полей двигательного анализатора в коре головного мозга. Установлено, что выраженность двигательного постинсультного дефицита зависит от поражения функционально значимых зон, глубины, размеров, латерализации очага [35].

Спастичность в определенной мере ограничивает трудоспособность пациента и его возможности к физическому и социальному функционированию и, таким образом, является важнейшим фактором психологической и социальной дезадаптации, что отражает значительное снижение качества жизни [11,8].

При спастичности возникают вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах, которые усиливают двигательные расстройства. Поэтому сопротивление, возникающее в мышце при ее растяжении, зависит не только от рефлекторного тонического напряжения мышцы, но и от вторичных изменений мышц (фиброз, атрофия, контрактура) и тканей [68,7].

Повышение мышечного тонуса по типу спастичности может возникнуть как вследствие повышенной возбудимости альфа-мотонейронов, так и из-за увеличения числа возбуждающих афферентных импульсов, возникающих в ответ на растяжение мышцы. Поражение центрального мотонейрона приводит к снижению тормозных влияний на мотонейроны, что повышает их возбудимость, и на интернейроны спинного мозга, что приводит к увеличению числа импульсов, достигающих а-мотонейроны в ответ на растяжение мышцы [6,78].

В качестве других причин спастичности предполагаются структурные изменения на уровне сегментарного аппарата спинного мозга, возникающие вследствие поражения центрального мотонейрона: укорочение дендритов а-мотонейронов и коллатеральный спрутинг (разрастание) афферентных волокон, входящих в состав задних корешков. Существующие в настоящее время методики лечения спастичности имеют ряд недостатков и ограничений [33].

Прием пероральных фармакологических препаратов в терапевтических дозах значительно ограничивается риском возникновения целого ряда нежелательных побочных эффектов, что не только снижает эффективность антиспастического действия, но и значительно ухудшает

качество жизни пациентов. Травматичность и необратимость при хирургических методах воздействия на спастичность зачастую ограничивают возможность их применения [7].

По мнению ряда авторов, одними из наиболее эффективных и перспективных направлений современной не медикаментозной терапии двигательных нарушений являются методы, учитывающие не только нейрофизиологические основы построения движений, но и механизмы двигательного обучения и двигательного контроля [34].

Двигательные нарушения, как правило, сочетаются с расстройством функции поддержания устойчивости вертикальной позы, которая определяется как функция, требующая постоянной координированной работы разных групп мышц, согласованная деятельность которых осуществляется в ЦНС на основе информации, поступающей от сенсорных систем различных модальностей - проприоцептивной, зрительной, вестибулярной, звуковой [96].

Постуральный контроль играет важную роль не только в поддержании и ориентации тела в пространстве, но и при инициации и осуществлении любых произвольных движений [84].

По мнению авторов, у больных с двигательными нарушениями значительно уменьшается устойчивость позы вследствие нарушения или выпадения зрительной, вестибулярной и соматосенсорной афферентации, что приводит к пространственной дезориентации [6].

Несмотря на то, что работы многих авторов посвящены изучению различных аспектов поддержания вертикальной позы у человека в норме и при различных видах патологии, состояние поздней активности у больных с двигательными нарушениями, обусловленными изменением мышечного тонуса рассмотрено недостаточно [12].

1.2. Современные представления о поддержании вертикальной позы у человека.

Поза - это положение тела и его частей в пространстве и по отношению друг к другу. Поддержание устойчивого равновесия обеспечивается согласованной работой сложной системы центральных и периферических механизмов, так как любое произвольное или непроизвольное движение ведет к изменению позы [83].

В настоящее время является общепризнанной полисенсорная природа системы равновесия. Информация о положении тела и отдельных его частей в пространстве поступает от пяти основных афферентных систем, представленных вестибулярным аппаратом, зрительным анализатором, проприоцепторами, тактильными рецепторами и интероцепторами [77]. Любое изменение позы индуцирует вестибулярные, зрительные и соматосенсорные стимулы, причем каждая афферентная система реагирует с присущей ей спецификой: вестибулярный аппарат, включающий в себя системы статической и инерциональной ориентации, обеспечивает корректировку положения тела в пространстве и определение величины линейных или угловых ускорений при соответствующих видах движений; зрительный анализатор дает оценку изменений расположения тела относительно окружающих предметов; проприоцепторы, тактильные рецепторы и интероцепторы информируют о положении площади опоры и изменении взаимного расположения частей тела [66,8].

Выделяют 3 подхода к определению устойчивости вертикальной позы:

- 1) биомеханический, основанный на учете взаимоотношения веса, роста и величины площади опоры;
- 2) определение устойчивости как способности противостоять приложенным извне силам, нарушающим равновесие;

3) определение устойчивости, базирующееся на регистрации постоянных колебаний ОЦМ в условиях естественного стояния [17].

При спокойном стоянии общий центр массы (ОЦМ) человека проецируется в центральном участке опоры, обеспечивая тем самым статическое равновесие тела [99].

Исследования Путилина М.В. показали, что поддержание вертикальной позы осуществляется посредством установочных рефлексов, которые удерживают центр тяжести тела в пределах проекции его опоры и осуществляют компенсаторное приспособление позы и утерянного равновесия тела [59]. Установочные рефлексy имеют двигательные и сенсорные компоненты и протекают непрерывно, так как они противодействуют постоянно действующей на тело сил земного притяжения. При воздействии на тело человека горизонтальных или вращательных сил за счет постуральных рефлексов включаются так называемые защитные движения [76]. В основе регуляции позы тела лежит сложное взаимодействие системы проприоцепции, вестибулярного анализатора, органов зрения, мозжечка. Координация механизмов, обеспечивающих равновесие тела, осуществляется на разных уровнях нервной системы: в спинном мозге, мозжечке, коре больших полушарий, куда поступает информация от зрительного анализатора, проприоцепторов и вестибулярного аппарата [72]. Существенное значение имеет состояние мышечных рецепторов, гамма-мотонейронов, ретикулярной формации.

На основании многочисленных работ была предложена модель регуляции вертикальной позы, построенная на идее многоуровневой структуры сложных систем управления [59].

На нижний соматосенсорный уровень, где действующим устройством системы регуляции позы является скелетно-мышечный аппарат, поступают все сенсорные сигналы, для обозначения которых Бойко А.Н. было введено понятие проприорецепция, функционирование

которой осуществляется благодаря наличию высокоспециализированных рецепторов мышц и суставов [6].

На среднем соматосенсорном уровне, к которому относится спинной мозг, ствол мозга и мозжечок, осуществляются все постуральные ответы и располагаются непосредственные исполнители постуральной программы, задаваемой сверху [88].

К настоящему времени накоплено большое количество морфологических данных о строении разных типов рецепторов, расположенных в опорно-двигательном аппарате, а также данных физиологических исследований, изучавших участие рецепторов в рефлекторных реакциях и формировании ощущений положения тела и движения (кинестезия). Кинестезия дает возможность определять положение звеньев тела, как в покое, так и во время движения, а также скорость, амплитуду и направление движения. Одни и те же проприоцептивные сигналы могут вызывать различные кинестетические ощущения. Механизмы, определяющие характеры этих ощущений, тесно связаны с выбором системы отсчета. Тело человека является многозвеньевой системой, в которой происходят постоянные взаимные смещения звеньев тела относительно друг друга [32].

Многочисленные исследования, посвященные изучению системы поддержания устойчивой вертикальной позы, не привели к единой точке зрения на механизмы функционирования этой системы и значения отдельных ее компонентов в удержании баланса тела [34].

По мнению Елкина Т.А. существуют объективные затруднения для оценки значимости отдельных афферентных систем и звеньев в механизме регуляции позы. Вестибулярные и зрительные анализаторы, играющие ведущую роль в регуляции вертикального положения, не могут обеспечить необходимую чувствительность и быстроедействие системы регуляции позы. Суставно-мышечная проприоцепция, также играющая значительную роль в регуляции вертикальной позы, не может поддерживать

функционирование системы регуляции позы самостоятельно, без участия зрительного и вестибулярного анализаторов [14]. Состояние высших отделов центральной нервной системы также оказывает существенное влияние на регуляцию позы, но скорость изменений состояния супраспинальных отделов нервной системы невелика. Выделяют структуру самоорганизующихся систем с использованием принципа обратной связи, при этом управление и регуляция позы осуществляется соответствующими системами:

1. Сегментарный аппарат спинного мозга, который получает афферентацию от мышечных рецепторов (скелетно-мышечного аппарата), обладает высокой чувствительностью и малой инерционностью;
2. Высшая система управления - суставные рецепторы, зрительный и вестибулярный анализаторы. Эта система более инертна и менее чувствительна и не принимает участия в быстро текущих реакциях равновесия [28].

По мнению Вахабова Н.М. в позном контроле, лежащем в основе устойчивости, выделяются два компонента: сенсорный, который обобщает полученную информацию от соматосенсорной (проприоцептивной, кожной, суставной), зрительной и вестибулярной систем и моторный, который координирует действия туловища и нижних конечностей в отдельные позные стереотипные паттерны или синергии [7].

Однако, мнения авторов о механизмах поддержания устойчивого равновесия и регуляции позы достаточно противоречивы. В настоящее время еще не выработано единого систематического подхода к изучению этих механизмов [88].

В целом система поддержания устойчивой вертикальной позы (баланса) определяется как функция, требующая постоянной координированной работы разных групп мышц, согласованная деятельность которых осуществляется в ЦНС на основе информации,

поступающей от сенсорных систем различных модальностей - проприоцептивной, зрительной, вестибулярной, звуковой [8,70].

К нарушению устойчивости позы могут привести расстройства любой из этих систем: изменение силы и объема движений, особенно в нижних конечностях, задержка начала мышечной реакции в ответ на потерю равновесия, изменения паттерна мышечного ответа, нарушения в рекрутировании опорных постуральных мышечных групп, выпадение зрительной вестибулярной и соматосенсорной афферентации, а также нарушения восприятия, приводящие к пространственной дезориентации [34].

Поддержание устойчивой вертикальной позы является сложной регуляторной задачей, для успешного решения которой одним из основных условий является получение информации о положении тела и головы в пространстве посредством различных афферентных систем [72].

По мнению авторов, многие известные в клинике формы органических расстройств координации связаны с поражением рецепторных аппаратов и их проводящих путей [45].

Как известно, поддержание позы при стоянии является динамическим процессом. Тело стоящего человека совершает постоянные колебательные движения в различных плоскостях около некоторого среднего положения. По определению Скворцов Д.В. с соавт. устойчивость вертикальной позы - это способность человека удерживать ОЦМ в первоначальном исходном положении с минимальными колебаниями тела. Характеристика колебаний: частота, направление, а также среднее положение ОЦМ в проекции на плоскость опоры, являются чувствительными параметрами, отражающими состояние различных систем, включенных в поддержание баланса [66].

Устойчивость вертикального положения тела рассматривается в трех аспектах, при этом выделяют: статическую устойчивость - под которой подразумевается способность поддерживать позу с

минимальными колебательными движениями; динамическую устойчивость - способность перемещаться без потери равновесия; симметрию позы - она применяется для описания распространения общего веса тела между весораспределительными компонентами (стопами - в положении стоя, ягодицами - в положении сидя) [7].

При различных заболеваниях центральной нервной системы развиваются патологические позы, обусловленные поражением различных структур головного и спинного мозга, принимающих участие в организации и регуляции позы. Патологические позы, в свою очередь, часто сопровождаются нарушением функции равновесия, которые могут проявляться как при спокойном стоянии или сидении (то есть при статическом положении тела), так и во время совершения произвольных и непроизвольных движений (то есть в динамических условиях) [14].

1.3. Нарушение вертикальной позы у больных паркинсонизмом.

В настоящее время нарушение постуральных функций у больных паркинсонизмом рассматривается многими в качестве обязательного симптома заболевания [24].

Нарушение позы развивается вследствие нейродинамического вовлечения в патологический процесс стволовых механизмов, регулирующих позу, а также в результате влияния гипокинезии, ригидности и дрожания на статические и динамические моторные функции. По наблюдениям авторов нарушения позы встречаются одинаково часто как при дрожательных, так и при акинетикоригидных формах заболевания [11]. Позные нарушения складываются из нефизиологического положения головы, туловища, конечностей и зачастую приводят к развитию постоянной флексорной установки туловища, в ряде случаев отмечается девиация туловища в сторону [1].

Повышение мышечного тонуса преобладает в мышцах сгибателях, из-за чего формируется согбенная поза туловища с несколько согнутыми в

локтевых суставах и приведенными к туловищу руками и согнутыми в коленных суставах ногами. Эту позицию называют «позой просителя» или «позой сгибателей» [27]. У пациентов старше 60 лет довольно часто отмечаются эпизоды спонтанного падения, связанные с нарушением включения синергических реакций, обеспечивающих адекватное распределение мышечного тонуса. Появление патологической позы, как правило, ведет к изменению походки: замедляется скорость ходьбы, уменьшается величина шага, возникает “скользящий” шаг, делающий походку “шаркающей”. Больные начинают испытывать затруднения при поворотах, а также в инициации ходьбы. В силу развития поздних нарушений и формирования флексорной установки у больных наблюдается смещение центра тяжести, что может привести к падению еще до начала ходьбы [3].

В литературе последних лет уделяется большое внимание нарушению механизмов постурального контроля, изменению походки и инициации движения у больных паркинсонизмом. Расстройства постуральных рефлексов, обеспечивающих прямо стояние, сохранение устойчивости при различных движениях (движения рук, ходьба, присаживание и вставание, наклоны), а также при внезапных дестабилизирующих воздействиях (при толчке, спотыкании) у больных паркинсонизмом приводят к нарушению равновесия и также проявляются в падениях [11]. Довольно часто имеет место неустойчивость при легком толчке в грудь или спину. Постуральные нарушения обуславливают также возникновение пропульсий, когда при ходьбе больного «тянет вперед», он короткими шагами быстро идет вперед, как бы «догоняя свой центр тяжести», и не в состоянии резко остановиться, что нередко заканчивается падением [13].

Мышечная гипертония-гипокинезия лишает больного возможности осуществления содружественных координированных движений, создавая при этом серьезные препятствия для самообслуживания и

профессиональной деятельности. Выраженная замедленность постуральных рефлексов у пациентов приводит к нарушению стабильности вертикальной позы [30].

Появление постуральной нестабильности связывают с нарушениями нейротрансмиттерной передачи от внутренней части бледного шара к областям среднего мозга и ствола, участвующих в поддержании вертикального положения и активности разгибательной мускулатуры, с нарушением проприоцептивной чувствительности и мозжечковой дисфункцией, не связанной с дисметрией или атаксией, с нарушениями в программировании подготовительных постуральных реакций, с вестибулярной дисфункцией, с задержкой корригирующих движений в области голеностопного сустава, что, вероятно, отражает высокую ригидность мышц голеностопного сустава, с увеличением колебаний в медиолатеральном направлении при стабилметрическом исследовании, что по-видимому отражает попытку компенсаторно стабилизировать центр давления тела, с изменением электромиографических ответов в тесте «сенсорной организации» [29].

Как показывает Ljijlana Cengic,(2011), главную роль в развитии проприоцептивных и церебральных нарушениях играют стволовые ядра, которые регулируют тонус мышц-экстензоров. Мышцы-экстензоры, управляющие позой, регулируются нейронами спинальных рогов, которые находятся в свою очередь под контролем педункулопонтинного ядра, моста, и ретикулярной формации вестибулярных ядер[97].

Несмотря на многочисленные работы, посвященные постуральной нестабильности у больных паркинсонизмом, до настоящего времени причины ее возникновения и способы коррекции остаются не совсем ясными[88].

Постуральная нестабильность плохо контролируется препаратами леводопы, так как дофамин не является медиатором этих нейронов, а постуральные функции, по-видимому, обеспечиваются не столько

дофаминергическими, сколько норадренергическими системами [44]. Вместе с тем высокая частота развития осложнений лекарственной терапии, в некоторых случаях толерантности к препаратам, постепенное снижение их эффективности и потребность в наращивании доз, развитие двигательных флюктуаций обусловило необходимость поиска вспомогательных не медикаментозных методов лечения [76].

1.4. Нарушение устойчивости вертикальной позы у больных ишемическим инсультом.

При ишемических процессах гемипарез, возникающий при поражении двигательной зоны коры на стороне, противоположной патологическому очагу, часто сопровождается характерной постуральной установкой конечностей, формируя патологические позы, одним из вариантов которых является поза Вернике- Манна [10]. В формировании указанной контрактуры ведущее значение имеет усиление потока импульсов в системе гамма- петли в условиях ослабления тормозящих импульсов из вышерасположенных отделов головного мозга [90].

John W., Krakauer M.D. анализируя различные варианты двигательных расстройств, отмечают, что спастичность в паретичной ноге, формирующаяся вследствие инсульта, может привести к ее различным деформациям и контрактурам [87]. Наиболее частыми вариантами нарушений являются: сгибательная контрактура бедра, нарушение сгибания колена изменения в голеностопном суставе по типу 'equinus', 'varus', 'equinovarus'. Патологические установки конечностей и туловища обусловлены поражением различных структур головного мозга, принимающих участие в организации и регулировании позы, часто сопровождаются нарушением функции равновесия, проявляясь как при спокойном стоянии или сидении, так и во время выполнении движений [16].

Изучению различных аспектов функции поддержания вертикальной позы у человека в норме и при различных видах патологии посвящены работы многих авторов, однако состояние позы активности у больных с постинсультным двигательным дефицитом длительное время оставалось недостаточно изученным, однако в последнее десятилетие в связи с появлением компьютерно-стабилометрических комплексов, вновь возник интерес к этой проблеме [23].

Как отмечают Luly Treger, Haim Ring. M.B. изучение механизмов поддержания вертикальной позы у больных с гемипарезами представляет особый интерес, поскольку до сих пор не установлены механизмы, обеспечивающие биомеханическое взаимодействие между здоровыми и паретичными конечностями при различных условиях двигательной активности [88].

Vladimir Vuletic., Mladen Karlic. при сравнении устойчивости вертикальной позы у больных с ишемическими поражениями головного мозга с устойчивостью у здоровых лиц, выявлено, что кривая перемещения центра давления, отражающая суммарный вектор абсолютных величин горизонтальных силовых компонентов, действующих на обе ноги, была значительно больше у больных перенесших инсульт, чем у здоровых лиц [96].

В работах Luly Treger. etal. при исследовании функции поддержания устойчивого равновесия при использовании теста «сенсорной организации», позволяющего оценить роль соматосенсорной и вестибулярной функции, подтверждено, что у больных с двигательным дефицитом в виде гемипарезов в значительной степени нарушена способность интегрировать соматосенсорную информацию от нижних конечностей во время стояния [88].

По-прежнему спорно предположение о том, что нарушение позы и возникающая при этом неустойчивость у больных, перенесших инсульт, возможно, оказывают отрицательное влияние на восстановление

двигательных функций [91]. Проводимые исследования в этом направлении ограничены и достаточно убедительных подтверждений этому предположению еще нет. Довольно часто наблюдаемая у больных нестабильность вертикальной позы, встречающаяся в 73% случаев, приводит к падению и появлению страха перед возможным падением, вследствие чего у больных снижается двигательная и социальная активность, нередко возникают депрессии [79].

В работе Caren M.Wu. et al посвященной изучению влияния спонтанного и произвольного движения на постуральный контроль, установлено, что у больных, перенесших инсульт, непроизвольные движения приводят к более значительному нарушению стабильности позы, чем произвольные движения. К проявлениям нарушения постурального контроля у этой группы больных относят временные расстройства рекрутирования постуральных мышечных групп, уменьшение способности выдерживать толерантные статические нагрузки, уменьшение способности стабилизировать положение таза после латеральных смещений, увеличение колебаний тела во фронтальной плоскости, а также асимметрию позы, связанную со смещением центра давления[99].

Высказано мнение о том, что асимметрия вертикальной позы в значительной степени усиливает нарушение походки у больных, перенесших ишемический инсульт, в связи, с чем некоторыми применялись терапевтические методы, направленные на коррекцию распределения массы тела между здоровой и паретичной ногой с целью улучшения походки таких больных [12].

В работе Федоров М.А. (2016), выполненной на билатеральной платформе, показано, что наличие асимметрии позы снижает скорость и навык ходьбы и уменьшает функциональные возможности больного. В этой же работе, как и в исследованиях других авторов, показано, что устойчивость вертикальной позы обусловлена в основном состоянием проприоцепции [75].

В появлении асимметрии позы большое значение придается уменьшению сенсорной информации от паретичной ноги и чувствительным нарушениям, приводящим к частичной дезориентации в пространстве[67].

В проведенных исследованиях показано, что нарушение устойчивой вертикальной позы тесно связана с увеличением длительности фазы переноса пораженной ноги и фазы опоры на здоровую ноги, что создает неустойчивое вертикальное положение тела, со степенью асимметрии весораспределения между паретичной и здоровой конечностью, изменением выраженности ЭМГ- ответа в тесте подъема на носок Шепанкевич Л.А.(2013), с движениями таза и дистального отдела ног [81].

Изменения статической и динамической устойчивости вертикальной позы у больных проявляется в значительном увеличении основных стабилметрических показателей: общей площади и длины статокинезиограмм, скорости перемещения ОЦМ и ряде других показателей [24]. Наибольшие изменения происходят, как правило, в условиях дефицита соматосенсорной информации: в пробе с выключением зрения, уменьшением потока проприоцептивной афферентации, при позных нарушениях, вызванных движениями рук, внешними воздействиями, произвольными перемещениями, при этом изменение колебаний ОЦМ, по мнению большинства авторов, является компенсаторной реакцией в ответ на нарушение позного контроля [17,89].

Исследование стабильности вертикальной стойки установило, что данные стабилметрических исследований не всегда коррелируют с результатами клинического обследования, часто внося новый качественно новый информационный вклад в клинические представления [18]. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению системы поддержания равновесия, до сих пор отсутствует единая точка зрения на механизмы функционирования этой системы и значение отдельных ее компонентов в удержании баланса тела [51].

1.5. Основные направления лечения больных с ишемическим инсультом и паркинсонизмом.

В настоящее время принципы лечения паркинсонизма основаны на современных представлениях о биохимических и нейрофизиологических нарушениях, лежащих в основе заболевания.

Поскольку этиология паркинсонизма не выяснена, не существует этиотропного лечения заболевания. Выбор медикаментозных средств во многом зависит от клинической формы, особенностей клинической картины, характера течения, длительности заболевания, возраста больного, а также толерантности к лекарственным средствам. Выраженность симптомов нарушения двигательной сферы при паркинсонизме (тремор, ригидность, акинезия), как известно, весьма динамична у одного и того же больного и зависит от времени суток, степени эмоционального напряжения и различных других факторов [44,83].

Лечебная программа для каждого пациента должна разрабатываться индивидуально с учетом степени функциональной дезадаптации, выраженности отдельных симптомов болезни и наличия побочных эффектов терапии. При выборе терапии необходимо учитывать соматическое состояние больного, преобладание тех или иных жалоб, наличие в анамнезе сопутствующих заболеваний [55].

Возможность успешного использования дофасодержащих препаратов ограничена определенным этапом болезни, попросту говоря которого начинается снижаться их терапевтическая эффективность. При длительном применении дофасодержащих препаратов развиваются новые симптомы, связанные с вовлечением в патологический процесс все новых нейрональных систем головного мозга [42]. Появляются приступы застывания, пропульсии и падения, которые нередко становятся ведущими в клинической картине заболевания и, как правило, плохо поддаются лечению [19].

Несовершенство лекарственных методов лечения паркинсонизма привело к широкому поиску альтернативных не медикаментозных методов воздействия, направленных на коррекцию двигательных нарушений. В настоящее время в лечении успешно используется фототерапия, музыкотерапия, которая, по мнению некоторых авторов, особенно эффективна при гипокинезии и может применяться для восстановления двигательной активности, описано положительное влияние микроволновой резонансной терапии, иглорефлексотерапии, иглорефлексотерапии и вибромассажа на коррекцию афферентного потока [86,76].

Особое место среди лечебных факторов, применяемых при лечении паркинсонизма, занимают физиотерапевтические методы. Первые попытки использовать физические факторы для воздействия на разные симптомы заболевания предпринимались уже в начале нашего столетия и являлись, по-видимому, одним из основных методов, применявшихся в терапии двигательных нарушений, наряду с медикаментозным лечением[54].

Важная роль принадлежит лечебной гимнастике, направленной на тренировку координации движений и улучшение функционирования системы, улучшение способности стабилизировать центр тяжести, обучение ходьбе [33].

Так как основными проявлениями паркинсонизма являются нарушения двигательных функций, изменение мышечного тонуса, постуральный дисбаланс, ведущий к изменению стабильности вертикальной позы, проблема поиска наиболее эффективных новых средств, а также совершенствование уже известных методов лекарственной и нелекарственной терапии остается весьма актуальной [52].

По современным представлениям, прежде, чем начинать лечение спастичности, необходимо проанализировать все факторы в клинической картине данного больного. Во-первых, надо решить, степень

выраженности спастичности и оправдывает ли это проведение специальной терапии, так как небольшое повышение мышечного тонуса, как правило, имеет компенсаторное значение. Во-вторых, необходимо дифференцировать истинную спастичность и изменения механических свойств мышцы, которые, как правило, имеют место в хронических случаях [60].

В лечении больных с двигательными нарушениями широкое распространение получили антиспастические средства. Применяемые внутрь или парентерально, антиспастические препараты уменьшают мышечный тонус, могут улучшить двигательные функции, облегчить уход за обездвиженными больными, снять болезненные мышечные спазмы, усилить действие лечебной физкультуры и вследствие этого предупредить развитие контрактур [89].

К числу наиболее часто применяемых антиспастических препаратов относятся: тизанидин (агонист центральных альфа-2 адренергических рецепторов), мидокалм, который уменьшает патологическую активность ретикулярной формации, нормализует моно- и полисинаптическую рефлекторную активность спинного мозга, и баклофен, стимулирующий ГАМК- рецепторы [71]. Однако, у больных, сохранивших способность к самостоятельному передвижению, антиспастические препараты иногда ухудшают стояние и ходьбу, поскольку спастичные мышцы конечностей могут выполнять важную опорную функцию при ходьбе [36].

В последние годы находит широкое применение ботулинический токсин типа А, действие которого связано с блокированием нервно-мышечной передачи, что обуславливает подавление высвобождения нейромедиатора ацетилхолина в синаптическую щель [62].

Важное значение имеет лечебная гимнастика и логопедические занятия. Лечебную гимнастику (при плегии пассивные движения в паретичных конечностях) следует проводить как можно раньше, как правило, со второго дня инсульта, когда нет прогрессирования

неврологических нарушений и противопоказаний в связи с сопутствующими заболеваниями [15].

В медицинской практике за последние годы при лечении и реабилитации пациентов с двигательными нарушениями все шире применяется метод БОС - биологической обратной связи. По определению Американской Ассоциации прикладной психофизиологии (1999) БОС - это не медикаментозный метод лечения с использованием специальной аппаратуры, предназначенный для регистрации, усиления и “обратного возврата” пациенту физиологической информации [41].

Известна определенная зависимость двигательных возможностей пациентов от функционального состояния головного мозга. Так, в ряде исследований Smolentseva I.G. со авт. проводилось изучение влияния афферентных воздействий на двигательную активность. В связи с этим метод лечения больных с нарушением двигательных функций с применением корригирующего костюма, основанный на оптимизации афферентного потока, в наибольшей степени отвечает потребностям клиники паркинсонизма и последствиям ишемического инсульта[93].

Корригирующий костюм аксиального нагружения разработан на основе нагрузочного костюма, предохраняющего космонавтов от неблагоприятного воздействия невесомости на орбите. В космической медицине распространенным понятием является “неблагоприятное действие невесомости”, подразумевающее широкий спектр влияния на организм человека этого неспецифического для наземных условий фактора [37].

Гипогравитационный синдром, обусловленный невесомостью, характеризуется наличием изменений во всех звеньях двигательной системы.

В результате сложных изменений системы антигравитации, отсутствия веса и, соответственно, нагрузки на костный скелет, уменьшения нагрузки на скелетную мускулатуру, у космонавтов

развивается деминерализация костной ткани (остеопороз), гипотрофия мышечной ткани, снижение максимальной мышечной силы, мышечная гиперрефлексия, координационные нарушения, изменения биомеханической структуры движений и ряд других неблагоприятных изменений [29].

При длительных воздействиях картина двигательных нарушений осложняется развитием атрофических процессов в гравитационной мускулатуре, более глубокими сдвигами в рефлекторной сфере и более выраженными координаторными расстройствами, проявляющимися резким снижением вертикальной устойчивости, нарушением системы позных синергий, глубокими изменениями структуры локомоторных актов, отклонениями в восприятии схемы тела [70].

В проведенных исследованиях, посвященных изучению природы двигательных нарушений, вызываемых невесомостью, доказана неоднородность и многофакторность механизмов нарушения позы и координации движений глаз, головы и туловища на разных этапах воздействия микро-гравитации; важная роль в механизмах управления позной активностью отводится опорной афферентации; показана возможность компенсации негативных эффектов невесомости в мышечной системе с помощью адекватных мышечных нагрузок [45,64].

Лечебный корригирующий костюм оказывает на организм человека многоплановое действие, влияя непосредственно на костно-мышечную систему, а опосредованно - на сердечнососудистую систему, систему внешнего дыхания, вестибулярный аппарат, также создавая нагрузку по продольной оси тела от плечей к стопам ног, препятствует декальцинации костей нижних конечностей и позвоночника. При применении КК создается нагрузка на скелет, особенно на тазобедренные, коленные, голеностопные суставы и усиливается поток афферентной проприоцептивной импульсации, который оказывает многосторонний лечебный эффект. Предназначенный для физиологической нагрузки

опорно-двигательного аппарата здоровых людей, КК обнаруживает способность за счет системы вмонтированных в него эластических тяг значительно влиять на осуществление локомоторных актов, по сути навязывая новый моторный стереотип [78,83].

Возможность искусственного формирования и закрепления нужного двигательного навыка послужила основой для применения КК при заболеваниях нервной системы, сопровождающихся нарушением движений [20,72].

Впервые метод динамической проприоцептивной коррекции с использованием корригирующего костюма аксиального нагружения был использован в 1991 г. для лечения детского церебрального паралича. Его применение позволило у детей с тяжелыми двигательными дефектами в более короткий срок выработать навыки ходьбы, изменить осанку, закрепить новый моторный стереотип [79].

Анализ данных, полученных в исследованиях, показал наличие динамической перестройки мозговых систем, ответственных за регуляцию позы стояния, в частности, перераспределение мышечного тонуса в правой и левой половинах тела в сторону его выравнивания, повышение устойчивости обследуемых в пробе Ромберга, изменение роли зрительного контроля в поддержании вертикальной позы [94].

Метод динамической проприоцептивной коррекции основан на формировании функциональных связей за счет обратной афферентации с периферии и улучшения трофики тканей, находящихся под нагрузкой. При его использовании осуществляется нормализация сложных локомоторных актов, составляющих ходьбу, изменяется мышечный тонус путем коррекции проприоцептивной импульсации от суставов, связок и мышц [59].

Все основные предположения о механизме действия корригирующего костюма базируются на его стимулирующем воздействии на проприорецепторы мышц и суставов, в результате чего оказывается

“одновременное” корригирующее воздействие афферентного вестибуло-проприоцептивного потока, поступающего в центральные структуры двигательного анализатора [99].

Двигательная афферентация оказывает выраженное активизирующее влияние на мозг, обеспечивая уровень его тонического состояния. В проводившихся ранее исследованиях Одинак М.М. с соавт. (2011) выявлено, что поток проприоцептивных стимулов изменяет функциональные свойства нейронов, способствуя их превращению в полимодальные, полисенсорные нейроны и обеспечивая как их повышенную восприимчивость к стимулам различной сенсорной и биологической модальности, так и возможность реализации ранее подпороговых афферентных посылок [47]. Кроме того, установлено, что контролируемые обратными связями направленные двигательные нагрузки приводят к значительному увеличению числа активно функционирующих синапсов в структурах, связанных с центральными механизмами двигательной регуляции. Эти данные, по-видимому, могут убедительно свидетельствовать о процессах активации центральных нейронных образований и о структурной перестройке микросистем при использовании метода динамической проприокоррекции [46,32].

Вестибулярное головокружение и нарушение равновесия - два самых частых симптома преходящей ишемии ствола мозга, возникающих в результате поражения артерий вертебробазиллярного бассейна. При нарушении кровообращения в сосудах вертебробазиллярной системы наблюдаются головокружение, нистагм, координаторные расстройства, нарушение слуха и зрения, вегетативные расстройства, нарушения дыхания и сердечной деятельности, диффузная гипотония [100].

Головокружение развивается в результате дисбаланса сенсорной информации, поступающей от основных афферентных систем, обеспечивающих пространственную афферентацию, - вестибулярной, зрительной и проприоцептивной [98]. Большое значение имеют также

нарушения центральной обработки информации и эфферентного звена двигательного акта. Кроме того, определенную роль играют патологические изменения опорно-двигательного аппарата. Сохраняющееся головокружение может привести к значительному ухудшению качества жизни больного, лишая его возможности вести привычный образ жизни и качественно выполнять профессиональные обязанности, нередко делая его зависимым от посторонней помощи в обиходе, может вызвать стойкую утрату трудоспособности либо стать причиной инвалидности [5,20].

Учитывая высокую частоту и тягостность для пациента головокружения, в особенности сопровождающегося вегетативными расстройствами, представляется целесообразным изучение возможности включения в комплекс лечебных мероприятий у таких больных средства, подавляющего активность вестибулярного аппарата. Одним из таких препаратов является бетасерк [3,9]. В основе его действия лежит способность ингибировать фермент диаминооксидазу, блокируя тем самым катаболизм эндогенного гистамина. Следствием этого является улучшение гемодинамики в сосудах вертебробазиллярной системы и сосудах внутреннего уха. Опосредованно через нормализацию локального кровообращения снижается давление в системах лабиринта и улитки, вследствие чего ослабляется выраженность головокружений и связанных с ними вегетативных расстройств у больных с поражением различных отделов вестибулярного аппарата. Наиболее вероятным механизмом центрального действия этого препарата является торможение нейрональной трансмиссии в полисинаптических нейронах боковых ядер вестибулярного нерва на уровне ствола головного мозга. Препарат является агонистом H-2 рецепторов, участвующих в стимуляции нейронов вестибулярных ядер, что, возможно объясняет его благоприятное действие при головокружении, также блокирует H-3 рецепторы, стимулирует

постсинаптические гистаминовые рецепторы (H-1 и/или H-2), оказывает вазоактивное действие [64,13,77].

Бетасерк нашел широкое применение при лечении различных видов патологии внутреннего уха, в частности болезни Меньера, кохлеовестибулярных нарушений, с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярной системе [38,96].

Бетасерк в терапевтических дозах показал высокий вертиголитический эффект у больных с дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией в отношении как острых приступов, так и профилактики рецидивов головокружения [67].

Следует отметить, что, несмотря на подробное описание клинических результатов во всех проведенных исследованиях (больные отмечали урежение приступов головокружения, уменьшение их длительности и интенсивности, снижалась выраженность проявлений депрессии) не использовался контроль за нарушением устойчивости вертикальной позы, которая часто наблюдается у таких больных[53].

Поэтому представляется возможным изучение применения бетасерка не только как симптоматического средства для купирования головокружений у больных ишемическим инсультом в ВБС с локализацией очага в мозговом стволе, но и в качестве средства патогенетической терапии.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных.

Под наблюдением находилось 125 человек, в возрасте от 45 до 75 лет, из них 31 больной был с паркинсонизмом. У 69 больных был ишемический инсульт различной локализации очага поражения: у 34 больных - ишемический инсульт с локализацией очага в полушариях большого мозга, у 35 больных - ишемический инсульт в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола. Также было обследовано 25 практически здоровых лиц без патологии со стороны ЦНС, сопоставимых по полу и возрасту, не имеющих нарушений опорно-двигательного аппарата, вестибулярного и зрительного анализаторов.

Из 125 человек было 58 мужчин (46,4%) и 67 женщин (53,6%). Распределение пациентов по полу в различных клинических группах представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение пациентов по полу в различных клинических группах.

Пол	Клинические группы			
	Практически и Здоровые лица	Больные паркинсонизмо м	Больные ишемическим инсультом	
			с локализацией очага в полушариях большого мозга	в ВБС с поражение м мозгового ствола
Мужчины, п (%)	11 (44%)	16 (52%)	14(41%)	17 (48,5%)
Женщины, п (%)	14 (56%)	15 (48%)	20 (59%)	18 (51,5%)
Всего, п (%)	25 (100%)	31 (100%)	34 (100%)	35 (100%)

Возраст обследованных составлял от 45 до 75 лет. Распределение пациентов по возрасту в различных клинических группах представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение пациентов по возрасту в различных клинических группах.

Возраст	Клинические группы			
	Здоровые испытуемые	Больные Паркинсонизмом	Больные ишемическим инсультом	
			С локализацией очага в полушариях большого мозга	С локализацией очага в ВБС (с поражением мозгового ствола)
45-55лет	7	7	13	10
56-65лет	9	13	11	14
66-75лет	9	11	10	11
Всего	25	31	34	35

Группа больных паркинсонизмом состояла из 31 пациента: 16 мужчин, 15 женщин, в возрасте от 48 до 75 лет (средний возраст $60,23 \pm 6,54$ лет). Длительность заболевания составляла от 2 до 9 лет (в среднем $3,55 \pm 1,57$ лет).

Все пациенты были с акинетико-ригидной или преимущественно ригидной формой заболевания, при этом акинетико-ригидная форма наблюдалась у 12 пациентов (38,8%), преимущественно ригидная - у 19 пациентов (61,2%).

Группа больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга состояла из 34 пациентов (14 мужчин и 20 женщин), в возрасте от 45 до 75 лет. Средний возраст составил $58,53 \pm 9,31$ лет.

Длительность заболевания была от 1 мес. до 6 мес., средняя длительность составила $2,85 \pm 1,65$ мес.

Этиологическими факторами развития ишемического инсульта являлась гипертоническая болезнь - у 21 больного, атеросклероз - у 19 больных, сочетание гипертонической болезни и атеросклероза отмечалось у 10 больных, другие причины были - у 5 больных. У 18 пациентов (52,9%) была левополушарная локализация очага, у 16 пациентов (47,1%) - правополушарная.

Группа больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола состояла из 35 человек (17 мужчин и 18 женщин), в возрасте от 45 до 71 года (средний возраст $59,48 \pm 8,63$ лет). У 25 больных (71,4%) отмечалась шаткость походки; у 31 больного (88,6%) - головокружение, из них у 18 человек значительно усиливающееся при перемене положения тела.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых испытуемых (11 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 45 до 70 лет (средний возраст $50,56 \pm 12,15$), без патологии со стороны ЦНС, опорно-двигательного аппарата, вестибулярной и зрительной систем.

2.2. Общая характеристика методов исследования.

Исследование неврологического статуса проводилось по общепринятой схеме с детальной оценкой общее мозговых и менингеальных симптомов, состояния черепных нервов, двигательной, чувствительной сферы, вегетативной нервной системы.

У больных паркинсонизмом базисную оценку стадии заболевания проводили по шкале Hoehn M.M., Yahr M.D в модификации, которая включает в себя:

- Стадия 0 - Нет признаков паркинсонизма.
- Стадия 1.0 - Только односторонние проявления.

- Стадия 1.5 - Односторонние проявления с вовлечением аксиальной мускулатуры.
- Стадия 2.0 - Двусторонние проявления без признаков нарушения равновесия.
- Стадия 2.5 - Мягкие двусторонние проявления с сохранением способности преодолевать вызванную ретропульсию.
- Стадия 3.0 - Умеренные или средней тяжести двусторонние проявления с небольшой поструральной неустойчивостью, но больной практически не нуждается в посторонней помощи.
- Стадия 4.0 - Тяжелая обездвиженность; однако пациент еще может ходить или стоять без поддержки.
- Стадия 5.0 - Пациент "прикован" к постели и не может двигаться без посторонней помощи.

У больных паркинсонизмом основные клинические проявления (гипокинезия, ригидность, тремор, состояние и устойчивость позы, нарушение ходьбы и т.д.) оценивались в баллах по Унифицированной рейтинговой шкале (UPDRS), включающей 42 параметра для оценки с максимальной суммой баллов 203.

Шкала UPDRS состоит из 4 частей.

I - характеризует психические, интеллектуальные, эмоционально-мотивационные аспекты, а также выраженность депрессивных проявлений. Каждый признак оценивается от 0 до 4 баллов (с максимальной оценкой 16 баллов).

II - позволяет оценить повседневную активность пациента. В под шкалу входит 13 пунктов, в которых характеризуются: речь, саливация, глотание, почерк, нарезание продуктов и обращение с посудой, гигиенические навыки, повороты в постели и приведение в порядок постельных принадлежностей, падения, застывания во время ходьбы, ходьба, тремор, чувствительные нарушения. В данной под шкале также проводится оценка от 0 до 4 баллов, которая ограничивается не только

определением бытовой активности в самообслуживании, но и позволяет выявить у больного такие феномены как "истощение эффекта дозы", феномен "включения-выключения".

III - определяется выраженность двигательных расстройств с применением ряда тестов. Оценивается речь, мимика, тремор покоя, постуральный тремор, ригидность, проба с постукиванием пальцев, движения кистей, быстрые меняющиеся движения в руках (пронация-супинация, вертикальные - горизонтальные движения с наибольшей амплитудой, обе руки одновременно), тест движений в стопе, вставание со стула, поза, походка, постуральная устойчивость, брадикинезия и гипокинезия. При тестировании признака оценивается каждая конечность отдельно, а при оценке тремора покоя отмечаются перечисленные пункты для головы/ губ/ подбородка, отдельно каждой руки, ноги- всего пять оценок.

IV - позволяет выявить осложнения от проводимого лечения, которые включают дискинезии (с определением частоты, длительности, выраженности, степени инвалидизации), феномен "истощения дозы", феномен "включения-выключения", другие побочные эффекты. В этой подшкале оценивается 4 признака с градацией степени выраженности по 4-х балльной системе и 7 признаков по принципу "да- нет".

V больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга для определения степени нарушения позы, объема движений, мышечного тонуса, чувствительности применялась шкала Lindmark, строение которой позволяет проводить детальную количественную оценку нарушений неврологического статуса с учетом функциональных возможностей больного, в особенности для контроля эффективности проводимой терапии. Шкала включает в себя ряд под шкал, причем величина балльной оценки максимальна при нормальной функции. Под шкала А характеризует способность больного к выполнению активных движений в руке и ноге, В - способность к выполнению быстрых

переменных движений, С - подвижность больного, D - равновесие, учитывается способность больного самостоятельно преодолевать вызванную ретропульсию, У - состояние поверхностной и глубокой чувствительности, F - выраженность болевых ощущений в суставах и G - подвижность в суставах. Интегральная оценка состояния здорового испытуемого - 446 баллов. Результаты детального клинико-неврологического обследования больных в раннем восстановительном периоде позволили установить, что тяжелому течению заболевания с выраженной очаговой неврологической симптоматикой соответствует оценка по шкале В. Lindmark менее 349 баллов, инсульту средней тяжести – 345-404 балла, инсульту с ограниченными последствиями 400-446 балла.

У больных ишемическим инсультом вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола оценка степени вертебробазилярной недостаточности осуществлялась по специализированной шкале.

Шкала Hoffenberth.

1. Головокружение (при разгибании или поворотах головы в сторону).
2. Нарушение слуха, шум в ушах.
3. Головная боль в затылке.
4. Внутренняя или наружная офтальмоплегия
5. Дефекты полей зрения, затуманенное зрение, фотопсии.
6. Пирамидные знаки.
7. Расстройства чувствительности.
8. Мозжечковые симптомы.
9. Внезапные падения без потери сознания (Drop-attacks).
10. Бульбарные симптомы.
11. Транзиторная глобальная амнезия.

Каждый пункт оценивается от 0 до 3 баллов, максимальная сумма баллов - 33. При этом легкой степени стволых нарушений соответствовало от 1 до 11 баллов, средней степени - от 12 до 22 баллов, тяжелой степени нарушений - от 22 до 33 баллов.

Для всех больных с целью оценки когнитивных функций был использован тест Mini Mental State Examination, позволяющий проводить оценку степени выраженности когнитивных нарушений. При этом в баллах оценивались основные показатели когнитивных функций (из максимально возможного для каждого задания балла вычитается число сделанных больным ошибок), затем определяется суммарный балл, который может составлять от 0 до 30. Более высокий суммарный балл свидетельствовал о более высокой сохранности когнитивных функций. Суммарный показатель 22 балла (и ниже) является критерием наличия у пациента деменции.

Для клинического исследования функции поддержания вертикальной позы использовалась шкала Bohannon R.W., позволяющая оценивать устойчивость вертикальной позы при различной площади опоры и в различных сенсорных условиях. В норме показатель шкалы Bohannon R.W. составляет 6 баллов как в пробе с открытыми глазами, так и в пробе с закрытыми глазами. Детальное описание шкалы Bohannon R.W. приведено в таблице 3

Таблица 3.

Шкала Bohannon R.W.

Баллы	Позиция стоп		
	Расставлены на ширину плеч	Вместе	Одна перед другой
0	Невозможно	Невозможно	Невозможно
1	Менее 30 сек	Невозможно	Невозможно
2	Более 30 сек	Невозможно	Невозможно
3	Более 30 сек	Менее 30 сек	Невозможно
4	Более 30 сек	Более 30 сек	Невозможно
5	Более 30 сек	Более 30 сек	Менее 30 сек
6	Более 30 сек	Более 30 сек	Более 30 сек

Оценка поддержания вертикального положения производилась в трех позициях стоп (стопы на ширине плеч, стопы вместе, стопы одна перед другой), различающихся площадью опоры, и при двух сенсорных условиях - при открытых и закрытых глазах.

Компьютерная стабилметрия.

Компьютерная стабилметрия - метод исследования функции равновесия организма, позволяет выявить функциональные нарушения при заболеваниях позвоночника, нервной системы, вестибулярного и зрительного анализатора, равномерность распределения опоры на конечности, функциональное состояние суставов нижних конечностей, нарушений

баланс при сколиозах, после травм и операций. Для оценки состояния устойчивости вертикальной позы использовался компьютерный стабилметрический комплекс–КСК. Компьютерный стабилметрический комплекс состоит из стабилметрической платформы, регистрирующей перемещение проекции ОЦМ, компьютера с

монитором, позволяющим визуализировать траекторию перемещения



ОЦМ и программного обеспечения, с помощью которого рассчитываются скоростные, амплитудные, временные и другие характеристики колебаний проекции ОЦМ.

Принцип действия КСК основан на определении и регистрации текущих координат

проекции общего центра массы тела человека на площадь опоры и отображения их результатов на экране монитора. Комплекс обладает высокой точностью регистрации, так как учитывается влияние антропометрических данных (массы, роста испытуемого) на процесс измерения. Исследования проводились при спокойном стоянии в удобной позе больного на платформе при различных сенсорных условиях: при открытых и закрытых глазах, а также в центральном положении в режиме биологической обратной связи, при котором требуется, равномерно распределяя массу тела на обе ноги, совместить и удерживать проекцию ОЦМ в геометрическом центре на экране монитора. Продолжительность каждой пробы составляла 30 сек.

Устойчивость вертикальной позы оценивалась по ряду показателей:

1. **Амплитудным показателям**, характеризующим величину колебаний ОЦМ во фронтальном и сагиттальном направлениях:
 - 1) средняя скорость перемещения ОЦМ;
 - 2) средний радиус смещения ОЦМ;
 - 3) асимметрия средней скорости смещения ОЦМ.
 - 4) асимметрия радиуса смещения ОЦМ;
2. **Частотным (временным) показателям**, характеризующим преимущественный разброс колебаний ОЦМ во фронтальном и сагиттальном направлениях:
 - 1) средний полупериод по оси X;
 - 2) средний полупериод по оси Y;
3. **Показателям асимметрии вертикальной позы**, которые отражают степень смещения ОЦМ во фронтальном и сагиттальном направлениях после предварительного центрирования:
 - 1) смещение ОЦМ по оси X - во фронтальной плоскости (слева -на право);
 - 2) смещение ОЦМ по оси Y - в сагиттальной плоскости (вперед-назад).

2.3. Общая характеристика методов лечения.

Метод динамической проприоцептивной коррекции с использованием корригирующего костюма аксиального нагружения (КК). Действие КК обусловлено коррекцией соматосенсорной и опорной афферентации, стимуляции проприоцептивных рецепторов. КК применяется в комплексном восстановительном лечении заболеваний нервной системы, сопровождающихся повышением мышечного тонуса по спастическому и пластическому типу.

Костюм состоит из синтетической оболочки и продольных эластических тяг-амортизаторов, располагающихся вдоль туловища и нижних конечностей. Система эластических тяг воспроизводит топографическое распределение антигравитационных мышц туловища и нижних конечностей (мышц-антагонистов).

Метод является физиологичным, так как фиксируется только мускулатура туловища, а дистальные отделы конечностей имеют значительную степень свободы. Тяги-амортизаторы имеют затяжные ленты с нанесенной шкалой, предназначенной для большего или меньшего натяжения, что обеспечивает возможность создания не только осевой (вертикальной) нагрузки мышц туловища и ног, но и изменение позы, включая создание необходимых углов в наиболее крупных суставах, а также сгибание и разгибание, повороты туловища, что приводит в свою очередь к снижению патологических синергий мышц-антагонистов с последующей нормализацией координации движений. При этом осевая нагрузка вдоль позвоночника координации движений. При этом осевая нагрузка вдоль позвоночника и нижних конечностей остается неизменной. Всего 22 тяги: 4 нагрудные (по 2 справа и слева), 4 наспинные (по 2 справа и слева), 10 поясных, вокруг тазобедренных суставов (по 5 справа и слева, 4 из которых сзади и 1 спереди), 4 тяги в области голеностопного сустава (по 2 с каждой стороны), которые закрепляются на поясе костюма, а также

имеют крепления к наплечникам, к поясу и мягким стремянам, охватывающим стопы.

У больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола медикаментозная терапия, проводимая по общепринятой схеме лечения инсультов, дополнительно включала прием таблетированного препарата бетасерк. Бетасерк, препарат, синтетический аналог гистамина. Агонист гистаминовых H1-рецепторов сосудов внутреннего уха и антагонист гистаминовых H3-рецепторов вестибулярных ядер центральной нервной системы. Улучшает микроциркуляцию лабиринта и применяется при патологии вестибулярного аппарата. Препарат назначают внутрь во время еды, по 1 таб. (24 мг) 2 раза в день 1 месяц.

Выбор этого препарата был обусловлен его выраженным вертиголитическим эффектом, активацией микроциркуляции и увеличением кровотока в артериях внутреннего уха и системе базилярной артерии (Сагатов А.Р. 2010). Больные получали препарат перорально по 24мг/ 2раза в день после еды, курс лечения составлял 14 дней.

Статистические методы исследования.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета статистических программ «SPSS for Windows» фирмы SPSS. Использовались сравнительный, однофакторный дисперсионный анализы, по парные сравнения средних значений с определением критерия Стьюдента (уровень значимости $p < 0,05$ и $p < 0,001$).

Глава 3. ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОДДЕРЖАНИЯ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ПОЗЫ

3.1. Клинико-стабилометрическое исследование поддержания вертикальной позы у практически здоровых лиц.

Проведено обследование 25 практически здоровых лиц (11 мужчин и 14 женщин) без патологии со стороны центральной нервной системы, опорно-двигательного аппарата, вестибулярной и зрительной систем.

Средний балл по шкале Mini Mental State Examination составлял $28,92 \pm 1,29$, что свидетельствовало об отсутствии нарушений когнитивных функций.

При клиническом исследовании устойчивости вертикальной позы у практически здоровых лиц по шкале Bohannon средний показатель в пробе с открытыми глазами составлял $5,96 \pm 0,20$ баллов, с закрытыми глазами $5,76 \pm 0,43$ баллов. Распределение практически здоровых лиц в зависимости от состояния функции поддержания вертикальной позы представлено в таблице 4.

Таблица 4.

Распределение практически здоровых лиц в зависимости от состояния функции поддержания вертикальной позы при проведении пробы Bohannon.

Проба	Баллы						Всего
	1	2	3	4	5	6	
Открытые глаза	-	-	-	-	1(4%)	24(96%)	25(100%)
Закрытые глаза	-	-	-	-	6(24%)	19(76%)	25(100%)

Как видно из таблицы, в пробе с открытыми глазами большинство исследуемых - 24 человека (96%) сохраняли равновесие в трех положениях стоп: «стопы на ширине плеч», «стопы вместе», «стопы одна перед другой» (тандемная поза), только 1 человек (4%) испытывал некоторые затруднения в «тандемной позе».

При проведении исследования с закрытыми глазами затруднения в «тандемной позе» наблюдались у 6 исследуемых (24%), 19 человек (76%) сохраняли вертикальную устойчивость в трех положениях стоп.

При анализе стабилметрических показателей асимметрии вертикальной позы (смещение ОЦМ по оси X и смещение ОЦМ по оси Y), полученных при обследовании практически здоровых лиц в различных условиях проведения исследования (с открытыми глазами, закрытыми глазами, с биологической обратной связью), выявлено, что в пробе 1 (с открытыми глазами) у испытуемых отмечалось незначительное смещение ОЦМ как по оси X - во фронтальном направлении ($0,89 \pm 0,10$ мм), так и по оси Y - в сагиттальном направлении ($0,49 \pm 0,19$ мм). Полученные данные свидетельствовали о симметричности позы.

В пробе 2 с ограничением сенсорного контроля (глаза закрыты) также отмечалось смещение ОЦМ по оси X во фронтальном направлении ($1,80 \pm 0,08$ мм) и по оси Y в сагиттальном направлении ($-0,60 \pm 0,10$ мм), с превалированием смещения ОЦМ по оси X. В пробе 3 с биологической обратной связью наблюдалось минимальное смещение ОЦМ как по оси X ($-0,06 \pm 0,05$ мм), так и по оси Y ($-0,23 \pm 0,03$ мм), более приближенное к центральному положению (точке 0 по оси координат), что свидетельствует о сохранности функций произвольного контроля вертикального положения и возможности контролируемого перемещения проекции ОЦМ. Полученные результаты стабилметрического исследования представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Стабилометрические показатели в группе практически здоровых лиц (n=25) при проведении исследования в различных условиях: открытые глаза; закрытые глаза; биологическая обратная связь ($M \pm SD$)

Стабилометрические показатели	Условия проведения исследования					
	Проба 1 Открытые глаза	Проба 2 Закрытые глаза	Проба 3 Биологическая обратная связь	P 1-2	P 1-3	P 2-3
Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	11,65 ± 2,71	14,91 ± 5,61	12,99 ± 4,39	**	-	-
Средний радиус смещения ОЦМ, мм	5,46 ± 1,91	6,19 ± 2,42	4,61 ± 2,41	-	-	*
Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,29 ± 0,19	0,37 ± 0,30	0,31 ± 0,25	-	-	-
Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,40 ± 0,28	0,51 ± 0,43	0,31 ± 0,20	-	-	*
Средний полупериод по оси X, с	1,79 ± 0,87	1,44 ± 0,57	1,22 ± 0,62	-	*	-
Средний полупериод по оси Y, с	1,72 ± 0,98	1,60 ± 0,80	1,13 ± 0,39	-	**	**

Примечание: «-» отсутствие статистически достоверных различий, * -p < 0,05; **p < 0,01.

Как видно из таблицы, в пробе 2 с ограничением сенсорного контроля (выключении зрения) по сравнению с пробой 1 (глаза открыты)

наблюдалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ ($11,65 \pm 2,71$ мм/с и $14,91 \pm 5,61$ мм/с в пробе 1 и в пробе 2 соответственно). Также было отмечено увеличение показателей среднего радиуса смещения ОЦМ, асимметрии средней скорости смещения ОЦМ и асимметрии среднего радиуса смещения ОЦМ, что в целом отражало уменьшение устойчивости вертикальной позы. Однако изменения этих показателей не имели статистически значимой достоверности.

Полученные нами результаты, свидетельствующие об увеличении амплитудных стабилметрических показателей в пробе с ограничением сенсорного контроля (глаза закрыты), согласуются с данными других авторов (Скворцов Д.В. и соавт 2010), что расценивается как физиологическая реакция, направленная на поддержание равновесия вертикального положения.

При проведении пробы 3 с биологической обратной связью при произвольном перемещении проекции общего центра масс в геометрический центр на экране, по сравнению с пробой 1 с открытыми глазами выявлено достоверные ($p < 0,05$) уменьшения стабилметрических показателей среднего полупериода по оси X ($1,79 \pm 0,87$ с и $1,22 \pm 0,62$ с в пробе 1 и в пробе 3 соответственно) и среднего полупериода по оси Y ($1,72 \pm 0,98$ с и $1,13 \pm 0,39$ с в пробе 1 и в пробе 3 соответственно).

При сравнительном анализе стабилметрических показателей пробы 3 с БОС и пробы 2 с закрытыми глазами отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателей среднего радиуса смещения ОЦМ ($6,19 \pm 2,42$ мм и $4,61 \pm 2,41$ мм в пробе 2 и в пробе 3 соответственно), показателя асимметрии радиуса смещения ОЦМ ($0,51 \pm 0,43$ мм и $0,31 \pm 0,20$ мм в пробе 2 и в пробе 3 соответственно), показателя среднего полупериода по оси Y ($1,60 \pm 0,80$ с и $1,13 \pm 0,39$ с в пробе 2 и в пробе 3 соответственно).

Таким образом, анализируя данные, полученные при клинической оценке устойчивости вертикального положения с помощью шкалы Bohannon, в сопоставлении с результатами стабилметрического исследования, проводимого в различных сенсорных условиях (с открытыми глазами, закрытыми глазами и биологической обратной связью), можно сделать вывод, что в группе практически здоровых лиц наиболее устойчивой является вертикальная поза при спокойном стоянии с открытыми глазами.

3.2. Клинико-стабилметрическое исследование поддержания вертикальной позы у больных паркинсонизмом.

Группа больных с паркинсонизмом состояла из 31 пациента: 16 мужчин (52%) и 15 женщин (48%). Средний возраст составил $60,23 \pm 6,54$ лет. Длительность заболевания составляла от 2 до 9 лет (в среднем $3,55 \pm 1,57$ года). Большинство пациентов (24 человека) имели двусторонние проявления заболевания, что составило 77,4%, только 7 человек (22,6%) имели односторонние проявления симптоматики.

По шкале Hoehn & Yahr у 4 больных (12,9%) была 1-1,5 стадия; у 12 больных (38,7%) - 2,0 стадия; у 10 больных (32,2%) - 2,5 стадия; у 5 больных (16,2%) - 3,0 стадия.

По форме заболевания 19 (61,2%) человек имели преимущественно ригидную форму заболевания, 12 (38,7%) человек - акинетико-ригидную форму. Исходно средний показатель по шкале UPDRS (II, III части) составлял $56,67 \pm 7,21$ балла.

При оценке неврологического статуса у пациентов паркинсонизмом были выявлены негрубые глазодвигательные нарушения в виде недостаточности конвергенции, замедленного движения глазных яблок. При оценке гипокинетического симптома и пластической ригидности с применением комплекса функциональных проб были выявлены

положительный тест Нойка - Ганева, тест Вартенберга (тест падения головы). При исследовании рефлекторной сферы отмечалось повышение аксиальных рефлексов (хоботковый рефлекс, симптом Маринеску - Радовича, нижнечелюстной). Мышечная сила при измерении оставалась достаточной. Вегетативные нарушения проявлялись в виде ортостатической гипотензии, снижения массы тела, гиперсаливации, запоров, нарушения мочеиспускания.

У всех больных наблюдались нарушения вертикальной позы, изменения походки в виде замедления скорости ходьбы и уменьшения величины шага, при этом 17 больных (54,8%) испытывали затруднения при поворотах, 10 больных (32,3%) - при инициации ходьбы, однако у всех пациентов сохранялась способность преодолевать вызванную ретропульсию.

При клиническом исследовании устойчивости вертикальной позы у больных паркинсонизмом с помощью шкалы Bohannon средний показатель в пробе с открытыми глазами составлял $4,22 \pm 0,95$ баллов, с закрытыми глазами - $4,03 \pm 0,83$ баллов.

Распределение пациентов в зависимости от степени устойчивости вертикального положения представлено в таблице 6.

Таблица 6.

Распределение больных паркинсонизмом в зависимости от степени устойчивости вертикального положения в различных сенсорных условиях при проведении пробы Bohannon.

Проба	Баллы						Всего
	1	2	3	4	5	6	
Открытые глаза	-	-	8(25,8%)	11(35,4%)	9(29%)	3(9,8%)	31 (100%)
Закрытые глаза	-	-	9(29%)	13(41,9%)	8(25,8%)	1(3,3%)	31 (100%)

Как видно из таблицы, в пробе с открытыми глазами 3 больных (9,8%) сохраняли устойчивое равновесие в трех положениях стоп. 9 исследуемых (29%) испытывали некоторые затруднения в «тандемной позе»; большинство пациентов - 11 человек (35,4%) могли сохранять равновесие в двух положениях стоп: «стопы на ширине плеч» и «стопы вместе», а 8 пациентов (25,8%) удерживали равновесие только в позиции «стопы на ширине плеч», а в позициях «стопы вместе» и в «тандемной позе» были неустойчивы.

В пробе с закрытыми глазами только 1 пациент (3,3%) сохранил устойчивость в трех положениях стоп. 8 больных (25,8%) имели затруднения при выполнении «тандемной позы»; большинство пациентов, (13 человек, или 41,9%), как и в пробе с открытыми глазами сохраняли равновесие в двух позициях стоп: «стопы на ширине плеч» и «стопы вместе»; 9 пациентов (29%) удерживали равновесие только в позиции «стопы на ширине плеч», а в позициях «стопы вместе» и в «тандемной позе» были неустойчивы.

В целом, наибольшая степень устойчивости наблюдалась у пациентов паркинсонизмом в положении с открытыми глазами, что более наглядно изображено на рисунке 2.



Рис. 2. Распределение пациентов паркинсонизмом в зависимости от степени устойчивости вертикальной позы (по шкале Bohannon) в различных сенсорных условиях.

Анализ стабилметрических показателей асимметрии вертикальной позы показал, что при проведении исследования в пробе 1 (с открытыми глазами) отмечалось смещение ОЦМ по оси У - в сагиттальном направлении ($-1,5 \pm 0,08$ мм) и несколько большее смещение ОЦМ по оси Х - во фронтальном направлении ($-1,9 \pm 0,08$ мм). Полученные данные свидетельствовали о наличии асимметрии позы. В пробе 2 с закрытыми глазами смещение ОЦМ происходило только по оси У - в сагиттальной плоскости ($-2,1 \pm 0,09$ мм). При произвольном контроле позы (проба 3) в условиях биологической обратной связи наблюдалось незначительное смещение ОЦМ по оси Х - во фронтальном направлении ($-0,5 \pm 0,03$ мм) и по оси У ($-0,94 \pm 0,02$ мм) в сагиттальном направлении.

Таблица 7.

Стабилметрические показатели в группе больных паркинсонизмом (n=31) при проведении исследования в различных условиях: открытые глаза; закрытые глаза; биологическая обратная связь (M ± SD).

Стабилметрические показатели	Условия проведения исследования					
	Проба 1 Открытые глаза	Проба 2 Закрытые глаза	Проба 3 Биологическая обратная связь	P 1-2	P 1-3	P 2-3
Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	14,45±3,79	19,84±8,57	15,78 ± 6,64	**	-	*
Средний радиус смещения ОЦМ, мм	6,13 ± 2,23	7,25 ± 3,36	5,78 ± 2,15	-	-	*
Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,24 ± 0,22	0,30 ± 0,22	0,30 ± 0,18	-	-	-
Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,36 ± 0,25	0,36 ± 0,22	0,32 ± 0,29	-	-	-
Средний полупериод по оси Х, с	1,58 ± 0,58	1,52 ± 0,75	1,39 ± 0,46	-	-	-
Средний полупериод по оси У, с	1,50 ± 0,77	1,20 ± 0,49	1,27 ± 0,47	-	-	-

Примечание: «-» - отсутствие статистически достоверных различий, * - $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Также анализировались амплитудные стабилметрические показатели, полученные при проведении исследования в различных функциональных пробах. Данные представлены в таблице 7.

Как видно из таблицы, при проведении исследования с ограничением сенсорного контроля в пробе 2 с закрытыми глазами по сравнению с пробой 1 с открытыми глазами наблюдалось увеличение амплитудных показателей. Достоверным ($p < 0,01$) было только увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ ($14,45 \pm 3,79$ мм/с и $19,84 \pm 8,57$ мм/с в пробе 1 и в пробе 2 соответственно), что, вероятно, свидетельствует о включении компенсаторных систем, направленных на поддержание вертикального положения тела при выключении контроля зрения. Отмечалось также увеличение показателей среднего радиуса смещения ОЦМ, асимметрии средней скорости смещения ОЦМ, однако, эти изменения не имели статистически достоверного характера. При сравнительном анализе показателей, полученных в пробе 3 с БОС и в пробе 2 с закрытыми глазами, выявлено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя средней скорости смещения ОЦМ ($19,84 \pm 8,57$ мм/с и $15,78 \pm 6,64$ мм/с в пробе 2 и в пробе 3 соответственно), что свидетельствует о значительной роли зрительной афферентации в механизме поддержания устойчивой вертикальной позы. Отмечалось также уменьшение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ, но эти изменения не носили статистически достоверный характер

Таким образом, анализируя данные, полученные при клинической оценке устойчивости вертикального положения с помощью шкалы Bohannon, в сопоставлении с результатами стабилметрического исследования, проводимого в различных сенсорных условиях (с открытыми глазами, закрытыми глазами и биологической обратной связью), можно сделать вывод, что в группе больных паркинсонизмом наиболее устойчивой является вертикальная поза при спокойном стоянии с открытыми глазами, а ограничение сенсорного контроля (глаза закрыты)

приводит к нестабильности вертикального положения и достоверным изменениям амплитудных стабилметрических показателей.

3.3. Клинико-стабилметрическое исследование поддержания вертикальной позы у больных ишемическим инсультом.

Группа больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга состояла из 34 пациентов (14 мужчин и 20 женщин), в возрасте от 45 до 75 лет. Средний возраст составил $58,53 \pm 9,31$ лет.

Все пациенты перенесли ишемический инсульт с локализацией очага в полушариях большого мозга от 1 мес. до 6 мес. назад, в среднем $2,85 \pm 1,65$ мес.

У всех больных в клинической картине отмечался гемипарез различной степени выраженности. Распределение мышечной слабости было равномерным у 12 (35,3%) больных, преимущественно в руке у 22 (64,7%) больных. Все больные сохраняли способность к передвижению, при этом самостоятельно ходили 19 человек (55,9%), ходили с помощью приспособлений 15 человек (44,1%). Способность к самостоятельному обслуживанию сохранялась у всех; 10 пациентов (29,4%) нуждались в незначительной посторонней помощи. Речевые нарушения были умеренной степени выраженности: в виде афазии у 4 (11,8%) больных, дизартрии у 5 (14,7%) больных. Чувствительные нарушения имелись у 25 (73,5%) больных, их них у 11 (32,4%) были выраженные нарушения поверхностной и глубокой чувствительности. У 12 больных (35,3%) отмечалось выраженное повышение мышечного тонуса по спастическому типу, у 8 (25,3%) - умеренно выраженная спастичность, у 14 (41,2%) - повышение мышечного тонуса по смешанному типу.

По шкале Lindmark все пациенты имели суммарный балл от 295 до 408 баллов (средний балл составил $377,68 \pm 39,26$). 9 пациентов были с

выраженными нарушениями двигательных функций (тяжелый инсульт), средний балл по шкале Lindmark составил у них $327,67 \pm 18,80$ балл. 14 пациентов были с инсультом средней тяжести, средний балл по шкале Lindmark составил у них $346,33 \pm 25,34$ балл. 11 пациентов имели ограниченные последствия ишемического инсульта, средний балл по шкале Lindmark составил у них $420,64 \pm 10,55$ балл.

При клиническом исследовании степени устойчивости вертикальной позы по шкале Bohannon средний показатель в пробе с открытыми глазами составил $3,52 \pm 0,89$ балла, в пробе с закрытыми глазами $3,11 \pm 0,84$ балла. Полученные результаты о распределении больных в зависимости от состояния функции поддержания вертикальной позы представлены в таблице 8.

Таблица 8.

Распределение больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга в зависимости от степени устойчивости вертикального положения в различных сенсорных условиях при проведении пробы Bohannon.

Проба	Баллы						Всего
	1	2	3	4	5	6	
Открытые глаза	-	3 (8,8%)	15 (44,2%)	12 (35,3%)	3 (8,8%)	1 (2,9%)	34 (100%)
Закрытые глаза	-	8 (23,5%)	16 (47,2%)	8 (23,5%)	2 (5,8%)	-	34 (100%)

Как видно из таблицы, в пробе с открытыми глазами только 1 пациент мог сохранять устойчивое равновесие более 30 сек. во всех трех позициях стоп. Поддерживать равновесие во всех трех позициях стоп с закрытыми глазами более 30 сек. не мог ни один пациент.

В пробе с открытыми глазами 3 больных (8,8%) были недостаточно устойчивы только в «тандемной позе»; 12 пациентов (35,5%) сохраняли равновесие в позиции «стопы на ширине плеч» и «стопы вместе» и не могли стоять в «тандемной позе»; 15 человек (44,2%) не могли стоять в «тандемной позе» и испытывали затруднения в позиции «стопы вместе». 3 больных (8,8%) могли сохранять равновесие только в позиции «стопы на ширине плеч».

В пробе с закрытыми глазами 2 пациента (5,8%) сохраняли устойчивость в положении стоп «одна перед другой» и «стопы вместе» и не могли стоять в «тандемной позе»; 8 пациентов (23,5%) были неустойчивы при выполнении «тандемной позы»; 16 больных (47,1%) не могли стоять в «тандемной позе» и испытывали затруднения в позиции «стопы вместе». 8 пациентов (23,5%) могли сохранять равновесие только в позиции «стопы на ширине плеч».

В целом, наибольшая степень устойчивости наблюдалась у пациентов ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга в положении с открытыми глазами, что более наглядно изображено на рисунке 3.



Рис. 3. Распределение пациентов ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга в зависимости от степени устойчивости вертикальной позы (по шкале Bohannon) в различных сенсорных условиях.

При анализе стабилметрических показателей асимметрии вертикальной позы в различных условиях проведения исследования (с открытыми глазами, закрытыми глазами и в пробе с биологической обратной связью) выявлен ряд изменений.

В пробе 1 с открытыми глазами отмечалось незначительное смещение ОЦМ по оси X во фронтальном направлении ($0,1 \pm 0,09$ мм) и существенно большее смещение ОЦМ по оси Y в сагиттальном направлении ($-4,39 \pm 0,1$ мм), что свидетельствовало о наличии выраженной асимметрии вертикальной позы с преобладанием смещения ОЦМ в сагиттальном направлении. В пробе 2 с ограничением сенсорного контроля (глаза закрыты) отмечалось значительное смещение ОЦМ как по оси X ($2,73 \pm 0,09$ мм), так и по оси Y ($-3,33 \pm 0,08$ мм), что также создавало неустойчивое положение. При проведении исследования в режиме БОС (проба 3) было выявлено незначительное смещение по оси X ($-0,19 \pm 0,06$ мм) при выраженном смещении ОЦМ по оси Y ($-3,42 \pm 0,05$ мм), что также свидетельствовало о неустойчивости вертикального положения.

Далее проводилась оценка стабилметрических показателей при проведении исследования в различных условиях (открытые глаза, закрытые глаза, в режиме биологической обратной связи). Полученные результаты представлены в таблице 9.

При анализе стабилметрических показателей в пробе 2 с ограничением сенсорного контроля (закрытые глаза) по сравнению с пробой 1 (глаза открыты) отмечалось достоверное ($p < 0,001$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ; достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ. Полученные данные согласуются с мнением других авторов (Мишина И.Е., Михайловская Т.В. 2014) о зависимости увеличения амплитудных стабилметрических показателей от степени сохранности проприоцептивной системы, которая в условиях выключения зрения играет ведущую роль в поддержании равновесия. В случаях нарушений

проприоцепции увеличение амплитудных стабилметрических показателей при выключении контроля зрения может быть более значительным, чем в норме.

Таблица 9.

Стабилметрические показатели в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга (n=34) при проведении исследования в различных условиях: открытые глаза; закрытые глаза; биологическая обратная связь (M ± SD).

Стабилметрические показатели	Условия проведения исследования					
	Проба 1 Открытые глаза	Проба 2 Закрытые глаза	Проба 3 Биологическая обратная связь	P 1-2	P 1-3	p 2-3
Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	20,14±5,93	29,72±13,16	21,06 ± 7,72	***	-	**
Средний радиус смещения ОЦМ, мм	7,52 ± 3,10	9,30 ± 3,40	6,30 ± 2,49	*	-	***
Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,24 ± 0,20	0,42 ± 0,32	0,26 ± 0,19	-	-	-
Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,56 ± 0,55	0,53 ± 0,51	0,31 ± 0,22	-	*	*
Средний полупериод по оси X, с	1,50 ± 0,77	1,41 ± 0,79	1,30 ± 0,53	-	-	-
Средний полупериод по оси Y, с	1,1 ± 0,81	1,22 ± 0,77	1,14 ± 0,46	-	-	-

Примечание: «-» - отсутствие статистически достоверных различий, * - p<0,05; **p<0,01, ***p<0,001.

При проведении исследования в режиме биологической обратной связи (проба 3) по сравнению с исследованием с закрытыми глазами (проба 2) отмечалось достоверное (p<0,01) уменьшение показателя средней

скорости смещения ОЦМ, достоверное ($p < 0,001$) уменьшение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ и достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя асимметрии среднего радиуса смещения ОЦМ, что свидетельствует о значительном участии механизмов БОС в динамических составляющих функции равновесия.

3.4. Клинико-стабилометрическое исследование функции поддержания вертикальной позы у больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола.

Проведено обследование 35 больных (17 мужчин и 18 женщин) ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в возрасте от 45 до 71 года (средний возраст $59,48 \pm 8,63$ лет). Все больные находились в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Ведущими клинико-неврологическими симптомами являлись головокружение, нарушение координации движений, неустойчивость вертикального положения во время ходьбы и при спокойном стоянии. У 25 больных (71,4%) преобладающим симптомом была шаткость походки; у 31 больного (88,6%) - головокружение, из них у 18 человек значительно усиливающееся при перемене положения тела. В неврологическом статусе отмечались: глазодвигательные нарушения в виде нистагма, ограничения движений глазных яблок, нечеткость выполнения и мимо попадание при проведении координаторных проб, значительное пошатывание при выполнении пробы Ромберга.

При клиническом исследовании степени устойчивости вертикальной позы по шкале Bohannon средний показатель в пробе с открытыми глазами составил $3,82 \pm 0,61$ балла, в пробе с закрытыми глазами $3,14 \pm 0,65$ балла. Распределение пациентов в зависимости от состояния поддержания вертикальной позы представлено в таблице 10.

Таблица 10.

Распределение больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в зависимости от степени устойчивости вертикального положения в различных сенсорных условиях при проведении пробы Bohannon.

Проба	Баллы						Всего
	1	2	3	4	5	6	
Открытые глаза	-	-	10(28,6 %)	21(60%)	4(11,4%)	-	35(100%)
Закрытые глаза	-	5 (14,2%)	19(54,3 %)	10 (28,6%)	1(2,9%)	-	35(100%)

Как видно из таблицы, в пробе с открытыми глазами 4 больных (11,4%) были недостаточно устойчивы только в «тандемной позе»; 21 больной (60%) сохранял равновесие в позиции «стопы на ширине плеч» и «стопы вместе» и не мог стоять в «тандемной позе»; 10 пациентов (28,5%) не могли стоять в «тандемной позе» и испытывали затруднения в позиции «стопы вместе».

При закрытых глазах сохранять равновесие во всех трех позициях стоп более 30 сек. не мог ни один пациент. Только 1 человек был недостаточно устойчив, а 10 человек вообще не могли стоять в «тандемной позе». 19 пациентов (54,2%) по сравнению с 10 пациентами в пробе с открытыми глазами не могли стоять в «тандемной позе» и испытывали затруднения в позиции «стопы вместе»; 5 пациентов (14,4%) сохраняли равновесие только в позиции «стопы на ширине плеч».

В целом, наибольшая степень устойчивости наблюдалась у пациентов ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в положении с открытыми глазами, что более наглядно изображено на рисунке 4.

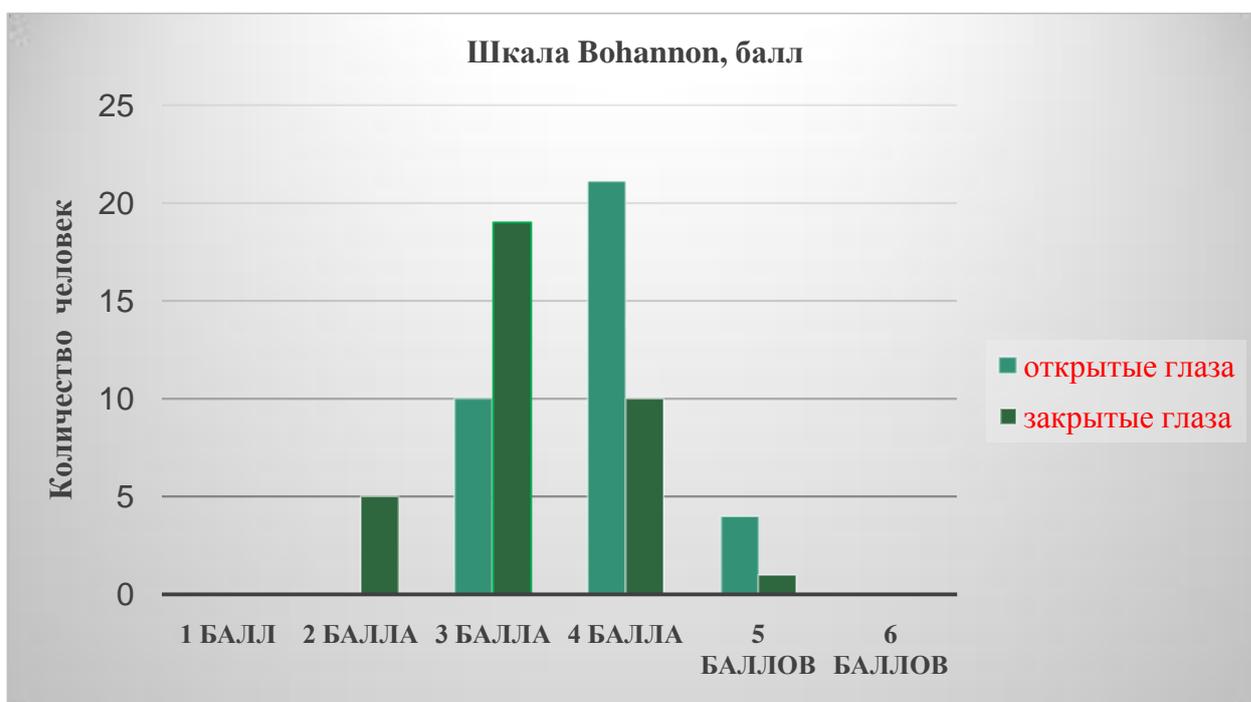


Рис. 4. Распределение пациентов ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в зависимости от степени устойчивости вертикальной позы (по шкале Bohannon) в различных сенсорных условиях.

Полученные клинические данные о нарушении устойчивости вертикальной позы у больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола находили отражение при анализе стабилметрических показателей асимметрии позы.

Так, при проведении исследования с открытыми глазами в пробе 1 наблюдалось значительное преобладание смещения ОЦМ по оси Y в сагиттальном направлении ($-3,16 \pm 0,09$ мм) по сравнению со смещением ОЦМ по оси X во фронтальном направлении ($1,11 \pm 0,09$ мм). С ограничением сенсорного контроля (глаза закрыты) в пробе 2 отмечалось при незначительном смещении ОЦМ по оси Y в сагиттальном направлении ($-0,26 \pm 0,01$ мм) и значительное смещение ОЦМ по оси X во фронтальном направлении ($2,96 \pm 0,07$ мм). При проведении исследования в режиме БОС (проба 3) наблюдалось также минимальное смещение ОЦМ по оси X во

фронтальном направлении ($-0,96 \pm 0,03$ мм) и по оси У ($-0,07 \pm 0,04$ мм) в сагиттальном направлении.

Стабилометрические показатели в группе больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола при проведении исследования в различных условиях приведены в таблице 11

Таблица 11.

Стабилометрические показатели в группе больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола (n=35) при проведении исследования в различных условиях: открытые глаза; закрытые глаза; биологическая обратная связь (M±SD).

Стабилометрические показатели	Условия проведения исследования					
	Проба 1 открытые глаза	Проба 2 Закрытые глаза	Проба 3 Биологическая обратная связь	Р 1-2	Р 1-3	Р 2-3
Средняя скорость смещения ОЦМ-мм/с	17,15±6,71	24,59 ±11,24	18,01 ± 3,70	***	-	**
Средний радиус смещения ОЦМ, мм	6,93 ± 3,06	9,16 ± 3,78	5,69 ± 2,05	**	*	***
Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,33 ± 0,28	0,47 ± 0,36	0,34 ± 0,30	-	-	-
Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,51 ± 0,44	0,52 ± 0,38	0,40 ± 0,33	-	-	-
Средний полупериод по оси X, с	1,50 ± 0,52	1,26 ± 0,51	1,37 ± 0,59	-	-	-
Средний полупериод по оси У, с	1,62 ± 0,80	1,41 ± 0,79	1,27 ± 0,48	-	*	-

Примечание: «-» - отсутствие статистически достоверных различий, * -

$p < 0,05$; ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Как видно из таблицы, отмечалось увеличение амплитудных стабиллометрических показателей в пробе с закрытыми глазами по сравнению с показателями в пробе с открытыми глазами: достоверное ($p < 0,001$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ и достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ. Увеличение этих показателей, по-видимому, отражает включение компенсаторных механизмов позного контроля, направленных на стабилизацию основной стойки и предотвращающих больного от падения.

При проведении пробы в режиме биологической обратной связи по сравнению с пробой с закрытыми глазами наблюдается достоверное ($p < 0,01$) уменьшение показателя средней скорости смещения ОЦМ и достоверное ($p < 0,001$) уменьшение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ.

Полученные результаты исследования, по-видимому, указывают на то, что во всех функциональных пробах зрение играет значительную роль в реализации функции устойчивого поддержания вертикальной у больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола.

3.5. Клинико-стабиллометрическая характеристика функции поддержания вертикальной позы у больных в сравнение с практически здоровыми лицами.

При сравнительном клиническом изучении устойчивости вертикальной позы с помощью шкалы Bohannon у больных паркинсонизмом и ишемическим инсультом с различной локализацией патологического очага (в полушариях большого мозга и в ВБС с поражением мозгового ствола) по сравнению с практически здоровыми лицами, было выявлено, что наиболее низкие показатели, как при открытых глазах, так и при выключении зрения, определялись у больных

ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга. Полученные данные представлены в таблице 12

Таблица 12.

Показатели устойчивости вертикальной позы по шкале Bohannon в различных клинических группах (M±SD).

Клинические группы	Проба	
	Открытые глаза	Закрытые глаза
1.Практически здоровые лица (n=25)	5,96 ± 0,20	5,76 ± 0,43
2.Больные паркинсонизмом (n=31)	4,22 ± 0,95	4,03 ± 0,83
3.Больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга (n=34)	3,52 ± 0,89	3,11 ± 0,84
4.Больные ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола(n=35)	3,82 ± 0,61	3,14 ± 0,65
P1-2	P<0,001	P<0,001
P1-3	P<0,001	P<0,001
P1-4	P<0,001	P<0,001
P₂₋₃	P<0,01	P<0,001
P2-4	P<0,05	P<0,001
P3-4	-	-

Как видно из таблицы, достоверное ($p<0,001$) уменьшение показателя устойчивости вертикальной позы прослеживалось по всех группах больных по сравнению с показателем в группе практически здоровых лиц, как в пробе с открытыми, так и в пробе с закрытыми глазами, что свидетельствовало о значительном ухудшении

функционирования системы поддержания устойчивого равновесия. Более наглядно это изображено на рисунке 5.

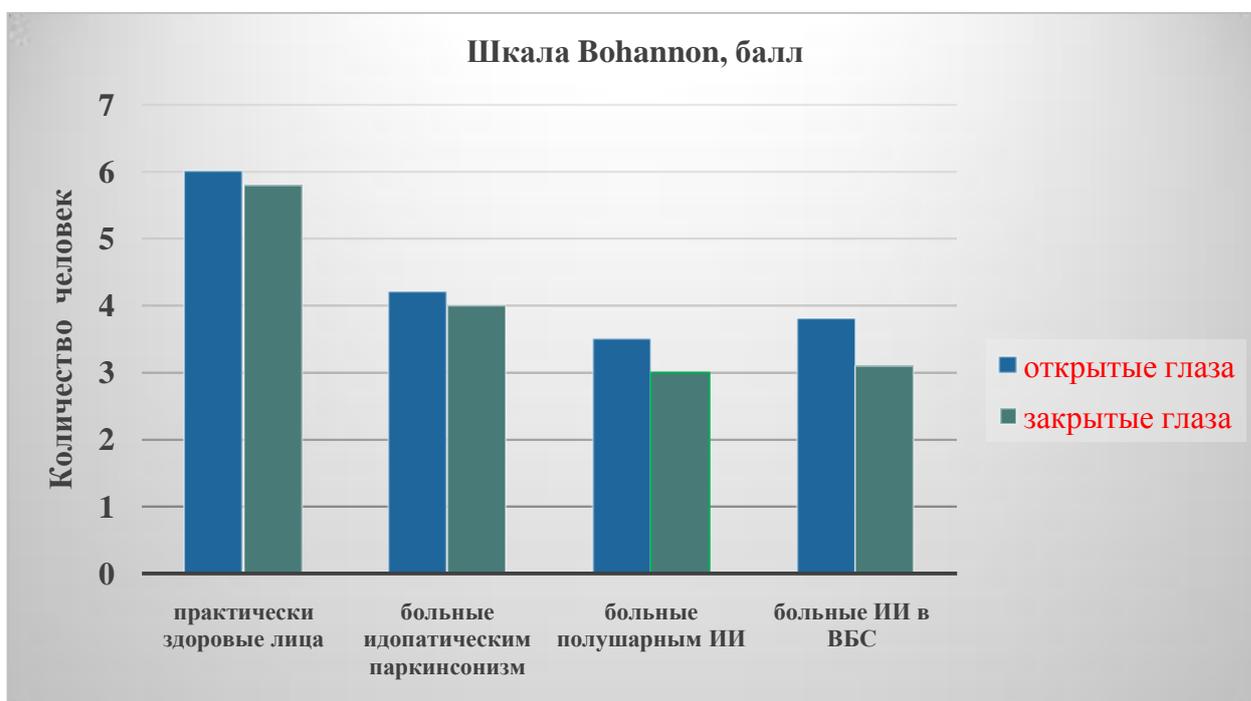


Рис. 5. Сравнительные показатели устойчивости вертикальной позы по шкале Bohannon в различных нозологических группах в различных сенсорных условиях.

В пробе с открытыми глазами показатели устойчивости в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях паркинсонизмом, также как и в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола показатели устойчивости были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем в группе больных паркинсонизмом. В пробе с закрытыми глазами отмечалось достоверное ($p < 0,001$) снижение показателя устойчивости в группах больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга и ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола по сравнению с группой больных паркинсонизмом.

Полученные клинические данные о степени нарушения вертикальной устойчивости во всех группах больных по сравнению с группой практически здоровых лиц при проведении исследования с

открытыми глазами подтверждаются результатами стабилметрического исследования. Полученные данные представлены в таблице 13

Таблица 13.

Стабилметрические показатели в группах практически здоровых лиц, больных паркинсонизмом и больных ишемическим инсультом с различной локализацией очага при проведении пробы с открытыми глазами (M±SD).

Клиническая группа	Стабилметрические показатели			
	Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	Средний радиус смещения ОЦМ, мм	Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм
1.Практически здоровые лица (n=25)	11,65 ± 2,71	5,46 ± 1,91	0,29 ± 0,19	0,40 ± 0,28
2.Больные паркинсонизмом (n=31)	14,45 ± 3,79	6,13 ± 2,23	0,24 ± 0,22	0,36 ± 0,25
3.Больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга (n=34)	20,14 ± 5,93	7,52 ± 3,10	0,24 ± 0,20	0,56 ± 0,55
4.Больные ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола (n=35)	17,15 ± 6,71	6,93 ± 3,00	0,33 ± 0,28	0,51 ± 0,44
P₁₋₂	P<0,01	-	-	-
P₁₋₃	P<0,001	P<0,01	.	-
P₁₋₄	P<0,001	P<0,05	-	-
P₂₋₃	P<0,01	P<0,05	-	-
P₂₋₄	P<0,05	-	-	-
P₃₋₄	P<0,05	-	-	-

При сравнительном анализе амплитудных стабилметрических показателей, полученных при проведении исследования с открытыми глазами, выявлен ряд изменений. Так, по сравнению с группой

практически здоровых лиц, показатель средней скорости смещения ОЦМ во всех группах больных был достоверно ($p < 0,01$) увеличен.

В группе больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга отмечалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ по сравнению с группой больных паркинсонизмом и достоверное ($p < 0,05$) увеличение этого же показателя по сравнению с группой больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола.

В группе больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга отмечалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателей среднего радиуса смещения ОЦМ по сравнению с группой практически здоровых лиц и достоверное ($p < 0,05$) увеличение этого же показателя по сравнению с группой больных ишемическим инсультом в ВБС, что свидетельствовало о достаточно неустойчивом вертикальном положении тела.

Таким образом, проведенное стабилметрическое исследование в пробе с открытыми глазами выявило наличие позной асимметрии у всех групп больных по сравнению с группой практически здоровых лиц, более всего выраженное в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга. Увеличение амплитудных стабилметрических показателей в сочетании с асимметрией вертикальной позы по сравнению с показателями, полученными при исследовании практически здоровых лиц, отражали крайне неустойчивое положение больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга.

Далее нами проводился анализ стабилметрических показателей при проведении исследования с закрытыми глазами. Полученные результаты представлены в таблице 14.

Таблица 14.

Стабилометрические амплитудные показатели в группах практически здоровых лиц, больных паркинсонизмом и больных ишемическим инсультом с различной локализацией очага при проведении пробы с закрытыми глазами ($M \pm SD$).

Клиническая группа	Стабилометрические показатели			
	Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	Средний радиус смещения ОЦМ, мм	Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм
1. Практически здоровые лица (n=25)	14,91 ± 5,61	6,19±2,42	0,37 ± 0,30	0,51 ± 0,43
2. Больные паркинсонизмом (n=31)	19,84 ± 8,57	7,25±3,36	0,30 ± 0,22	0,36 ± 0,22
3. Больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга (n=34)	29,72±13,16	9,30±3,40	0,42 ± 0,32	0,53 ± 0,51
4. Больные ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола (n=35)	24,59 ±11,24	9,16±3,78	0,47 ± 0,36	0,52 ± 0,38
P1-2	P<0,05	-	-	
P1-3	P<0,001	P<0,001	-	-
P1-4	P<0,001	P<0,001	-	-
P2-3	P<0,001	P<0,05	-	P<0,01
P2-4	-	P<0,05	P<0,05	P<0,001
P3-4	-	-	-	-

При проведении пробы в условиях ограничения сенсорного контроля (с исключением зрения) наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ в группах больных с паркинсонизмом и ишемическим инсультом с различной локализацией очага (в полушариях большого мозга и в ВБС с поражением мозгового ствола) по сравнению с группой практически здоровых лиц, что свидетельствует, по-видимому, о значительной роли зрительной информации в поддержании вертикального положения у этих групп больных.

Таким образом, в условиях ограничения сенсорного контроля в группе больных паркинсонизмом смещение ОЦМ происходило только в сагиттальном направлении, в группе больных ишемическим инсультом в ВБС смещение ОЦМ происходило только во фронтальном направлении, тогда как больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга имели значительное смещение в обоих направлениях.

Следующим этапом в нашем исследовании было сравнительное изучение стабилметрических показателей, полученных при проведении пробы в режиме биологической обратной связи. Полученные результаты исследования представлены в таблице 14.

Пациент, стоя на стабилметрической платформе, мог произвольно контролировать перемещение своего центра тяжести, отображающегося на экране монитора в виде проекции цветного курсора. При этом требовалось следить за перемещением курсора, совместить и удерживать его в течение 30 сек. в геометрическом центре на экране.

Как видно из таблицы 15, в пробе с биологической обратной связью при произвольном контроле позы в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга по сравнению с группой практически здоровых лиц наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ и

достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ.

Таблица 15.

Стабилометрические показатели в группах практически здоровых лиц, больных паркинсонизмом и больных ишемическим инсультом с различной локализацией очага при проведении пробы с биологической обратной связью ($M \pm SD$).

Клиническая группа	Стабилометрические показатели			
	Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с	Средний радиус смещения ОЦМ, мм	Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм
1. Практически здоровые лица (n=25)	12,99 ± 439	4,61 ± 2,41	031 ± 0,25	031 ± 0,20
2. Больные \ паркинсонизмом (n=31)	15,78 ± 6,64	5,78 ± 2,15	0,30 ± 0,18	032 ± 0,29
3. Больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга (n=34)	21,06 ± 7,72	6,30 ± 2,49	0,26 ± 0,19	0,31 ± 0,22
4. Больные ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола (n=35)	18,01 ± 5,57	5,69 ± 2,05	0,34 ± 0,30	0,40 ± 0,33
P ₁₋₂	-	-	-	-
P ₁₋₃	P < 0,001	P < 0,05		-
P ₁₋₄	P < 0,001	-		-
P ₂₋₃	P < 0,001	-		-
P ₂₋₄	-	-		-
P ₃₋₄	P < 0,05	-		-

Таким образом, в режиме биологической обратной связи преобладающим является смещение пациентов в сагиттальном направлении, более всего выраженное в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга.

Суммируя полученные данные, можно сделать вывод, что нарушение как статических, так и динамических составляющих функции равновесия более всего характерно для группы больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга. Полученные нами данные согласуются с мнением John W.etal. в исследованиях которого показано, что у больных с двигательным дефицитом в виде гемипареза нарушение регуляции позно- тонических рефлексов приводит к нестабильности позы и связано с асимметрией нагрузки на конечности, а также смещение проекции центра давления. При этом важную роль в нарушении функции равновесия автор отводит дефициту сомато-сенсорной информации паретичных конечностей.

Глава 4. КЛИНИКО-СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ С ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГОВОГО СТВОЛА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ БЕТАСЕРКА.

Под наблюдением находилось 35 больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола в раннем восстановительном периоде (17 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 45 до 71 года (средний возраст $59,48 \pm 8,63$ лет), которые составили основную группу.

Основная группа больных дополнительно к проводимой стандартной медикаментозной терапии получала курс лечения бетасерком перорально в дозе 8мг/3раза в день после еды. Курс лечения составил 14 дней.

Ведущими клинико-неврологическими симптомами у них являлись системное головокружение (у 31 больного или 88,6%), из них у 18 пациентов (51,4%) значительно усиливающееся при перемене положения тела; нарушение координации движений, шаткость походки - у 18 больных (51,4%); неустойчивость вертикального положения во время ходьбы и при спокойном стоянии. У 25 больных (71,4%) преобладающим симптомом была шаткость походки. В неврологическом статусе отмечались: глазодвигательные нарушения в виде нистагма, ограничения движений глазных яблок, нечеткость выполнения и мимо попадание при проведении координаторных проб, значительное пошатывание при выполнении пробы Ромберга. До назначения лечения средний балл в основной группе по шкале Hofferberth составлял $10,34 \pm 1,88$. Средний балл по шкале MMSE составлял $28,54 \pm 1,60$, что свидетельствовало об отсутствии нарушений когнитивных функций. Больные с выраженными атактическими, зрительными нарушениями в исследование не включались.

Контрольную группу пациентов, получавших только стандартную медикаментозную терапию, составили 30 больных (15 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст $56,93 \pm 10,64$). Средний балл по шкале Hoffenberth составил у них $10,13 \pm 1,61$.

Больные в основной и контрольной группах были сопоставимы по возрасту, показателям клинических шкал. Данные представлены в таблице 16.

Таблица 16.

Клиническая характеристика больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола в основной и контрольной группах ($M \pm SD$).

Показатели	Клиническая группа	
	Основная группа (n=35)	Контрольная группа (n=30)
Средний возраст, лет	$59,57 \pm 8,80$	$56,93 \pm 10,64$
Шкала Hoffenberth, баллы	$10,34 \pm 1,88$	$10,13 \pm 1,61$
Шкала Bohannon, баллы		
I часть (открытые глаза)	$3,82 \pm 0,61$	$3,63 \pm 0,55$
II часть (закрытые глаза)	$3,14 \pm 0,65$	$3,03 \pm 0,54$
Шкала MMSE, баллы	$28,54 \pm 1,60$	$29,56 \pm 0,51$

Всем больным ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола проводилось стандартная медикаментозная терапия, включающая нейротрофические, вазоактивные, ноотропные препараты.

В процессе лечения у больных основной группы отмечалось объективное улучшение состояния, значительное уменьшение выраженности головокружения, головная боль стала менее интенсивной, регрессировали зрительные нарушения, походка стала более уверенной,

возросла устойчивость вертикальной позы. В неврологическом статусе отмечались более точное выполнение координаторных проб и уменьшение пошатывания в пробе Ромберга.

Побочных эффектов, аллергических реакций при применении бетасерка ни у одного пациента выявлено не было.

По окончании курса лечения бетасерком в основной группе больных средний балл по шкале Hoffenberth достоверно ($p < 0,001$) уменьшился и составил $8,00 \pm 1,85$ балла, что свидетельствовало о значительном регрессе неврологической симптоматики.

В контрольной группе пациентов, получавших стандартную терапию, также отмечалась положительная динамика. Средний балл по шкале Hoffenberth достоверно ($p < 0,05$) уменьшился и составил $9,06 \pm 1,41$ балла.

Таблица 17.

Показатели устойчивости вертикальной позы по шкале Bohannon в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола на фоне лечения бетасерком ($M \pm SD$).

Проба	Клинические группы					
	Основная группа (n=35)			Контрольная группа (n=30)		
	До лечения	После лечения	P	Долечены	После лечения	P
Открытые глаза	$3,82 \pm 0,61$	$4,11 \pm 0,47$	*	$3,63 \pm 0,55$	$3,83 \pm 0,56$	-
Закрытые глаза	$3,14 \pm 0,65$	$3,43 \pm 0,54$	*	$3,03 \pm 0,54$	$3,20 \pm 0,67$	-

Примечание: «-» - отсутствие статистически достоверных различий, * - $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.

При клинической оценке степени устойчивости с помощью пробы Bohannon выявлено, что на фоне лечения бетасерком в основной группе больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола при спокойном стоянии в пробах как с

открытыми, так и с закрытыми глазами, происходило достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателей, отражающих комплексную характеристику функции поддержания устойчивой вертикальной позы. Полученные результаты представлены в таблице 17.

В контрольной группе больных также отмечалась тенденция к увеличению показателей, но изменения не имели статистически значимой достоверности.

В нашем исследовании при анализе стабилметрических показателей асимметрии позы, полученных до и после применения бетасерка, был выявлен ряд достоверных изменений. Данные представлены на рисунке 6.



Рис. 6. Положение общего центра массы (ОЦМ) у больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола до и после курса лечения бетасерком.

Как видно из рисунка 6, после курса лечения бетасерком. отмечалось достоверное уменьшение стабилметрических показателей асимметрии позы во всех функциональных пробах, что, по видимому, связано с включением компенсаторных возможностей системы поддержания вертикальной стабильности позы. При этом наблюдалось также улучшение как статических, так и динамических составляющих функции равновесия. Так, с открытыми глазами отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя смещение ОЦМ как по оси X (во

фронтальном направлении), так и по оси У (в сагиттальном направлении). При ограничении сенсорного контроля (с закрытыми глазами) также отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя смещение ОЦМ по оси Х (во фронтальном направлении). При проведении исследования в режиме биологической обратной связи достоверным ($p < 0,05$) было изменения показателя смещения по оси Х (во фронтальном направлении). Полученные результаты указывали на уменьшение выраженности асимметрии вертикального положения.

Дальнейший анализ стабилметрических показателей выявил достоверные изменения амплитудных показателей. Полученные результаты представлены в таблице 17.

Так, после курса лечения бетасерком. в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола выявлено, что в пробе с открытыми глазами отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя средней скорости смещения ОЦМ, который составлял $17,15 \pm 6,71$ мм/с до лечения и $14,29 \pm 5,15$ мм/с после лечения.

При проведении пробы с закрытыми глазами также наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя средней скорости смещения ОЦМ ($24,59 \pm 11,24$ мм/с и $19,86 \pm 7,59$ мм/с до и после лечения соответственно) и достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя среднего радиуса смещения ОЦМ (до лечения показатель составил $9,16 \pm 3,78$ мм/с до и после курса $7,28 \pm 3,05$ мм/с).

В пробе с биологической обратной связью при произвольном контроле вертикальной позы отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя средней скорости смещения ОЦМ ($18,01 \pm 5,57$ мм/с и $14,72 \pm 5,56$ мм/с до и после лечения соответственно).

Таблица 18.

Клинические и стабилметрические (амплитудные) показатели в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола до и после лечения бетасерком. (M ± SD).

Показатели	Клинические группы					
	Основная группа(п=35)			Контрольная группа (п=30)		
	До лечения	После лечения	P	До лечения	После лечения	P
Шкала Hoffenberth	10,34±1,88	8,00 ±1,85	** *	10,13 ± 1,61	9,06 ± 1,41	*
Проба 1 Открытые глаза	17,15±6,71	14,29±5,15	*	17,67 ± 4,77	16,96 ±5,28	-
1.Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с						
2.Средний радиус смещения ОЦМ, мм	6,93 ±3,06	6,07 ±2,87	-	6,43 ± 2,26	6,19 ± 2,02	-
3.Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,33 ± 0,28	0,34 ± 0,24	-	0,31 ± 0,25	0,40 ± 0,30	-
4.Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,51 ± 0,44	0,38 ± 0,32	-	0,48 ± 0,36	0,43 ± 0,34	-
Проба 2 Закрытые глаза	24,59±11,24	19,86±7,59	*	22,30 ± 9,37	20,41 ± 5,84	-
1.Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с						
2.Средний радиус смещения ОЦМ, мм	9,16 ± 3,78	7,28 ± 3,05	*	7,52 ± 3,16	6,67 ± 2,21	-
3.Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,47 ± 0,36	0,65 ± 0,50	-	0,50 ± 0,42	0,60 ± 0,36	-
4.Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,52 ± 0,38	0,50 ± 0,36	-	0,41 ± 0,31	0,40 ± 0,28	-
Проба 3 Биологическая обратная связь	18,01 ± 5,57	14,72±5,56	*	18,28 ± 4,30	16,91 ± 4,91	-
1.Средняя скорость смещения ОЦМ, мм/с						
2.Средний радиус смещения ОЦМ, мм	5,69 ±2,05	4,79 ± 2,24		6,10 ± 3,35	5,40 ±2,27	-
3.Асимметрия скорости смещения ОЦМ, мм/с	0,34 ± 0,30	0,26 ± 0,22	-	0,37 ± 0,31	0,30 ± 0,24	-
4.Асимметрия радиуса смещения ОЦМ, мм	0,40 ± 0,33	0,33 ± 0,25	-	0,31 ± 0,29	0,25 ± 0,21	-

Далее нами проводился анализ частотных стабилметрических показателей, полученные результаты представлены в таблице 19.

Таблица 19.

Стабилметрические (частотные) показатели в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола до и после лечения бетасерком. (M ± SD).

Показатели	Клинические группы					
	Основная группа (n=35)			Контрольная группа (n=30)		
	До лечения	После лечения	P	До лечения	После лечения	P
Проба 1 1.Средний полупериод по оси X, с	1,78±1,36	1,51 ± 0,55	-	1,58 ± 0,58	1,42 ± 0,73	-
2.Средний полупериод по оси Y, с	1,62±0,80	1,73 ± 0,89	-	1,62 ± 1,24	2,00 ±1,27	-
Проба 2 1.Средний полупериод по оси X, с	1,49±1,04	1,49 ±0,86	-	1,31 ±0,73	1,18 ±0,55	-
2.Средний полупериод по оси Y, с	1,41±0,79	1,35 ±0,52	-	1,31 ±0,49	1,16 ±0,46	-
Проба 3 1.Средний полупериод по оси X, с	1,37±0,59	1,13 ± 0,32	*	1,36 ±0,52	1,20 ± 0,45	-
2.Средний полупериод по оси Y, с	1,27±0,48	1,00 ± 0,30	**	1,35 ±0,82	1,02 ± 0,47	-

Как видно из таблицы 19, при сопоставлении частотных стабилметрических показателей до и после курса лечения бетасерком. выявлено достоверное ($p<0,05$) уменьшение показателя среднего полупериода по оси X и достоверное ($p<0,01$) уменьшение показателя

среднего полупериода по оси У. До лечения показатель среднего полупериода по оси Х составлял $1,37 \pm 0,59$ с, после курса лечения $1,13 \pm 0,32$ с. Показатель среднего полупериода по оси У оставял $1,27 \pm 0,48$ с до и после лечения соответственно. Указанные изменения, вероятно, указывают на нормализацию функционирования системы поддержания стабильного вертикального баланса.

Таким образом, применение бетасерком. у больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в раннем восстановительном периоде приводит к уменьшению интенсивности и продолжительности головокружения, улучшению координации движений, равновесия и увеличению устойчивости вертикальной позы, что сопровождается достоверным ($p < 0,05$) улучшением показателей шкалы Hoffenberth и Bohannon. Нормализация стабилметрических показателей проявляется достоверным ($p < 0,05$) уменьшением средней скорости смещения ОЦМ в трех функциональных пробах с изменением условий сенсорного контроля и достоверным ($p < 0,05$) уменьшением показателей среднего радиуса смещения ОЦМ в пробе с выключением контроля зрения. На фоне лечения бетасерком. у пациентов также отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение частотных стабилметрических показателей (среднего полупериода по оси Х и среднего полупериода по оси У) в пробе с БОС, что, вероятно, свидетельствует об активизации компенсаторных механизмов поддержания вертикального баланса, по-видимому, за счет динамических компонентов функции равновесия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение особенностей нарушения позы и функции поддержания вертикального положения у больных с различными заболеваниями центральной нервной системы является актуальной задачей современной медицины, поскольку исследование данного вопроса может способствовать оптимизации восстановительного процесса у больных с различными двигательными нарушениями, а также уточнению и раскрытию механизмов организации и контроля вертикальной позы.

Несмотря на то, что работы многих авторов посвящены изучению различных аспектов функции поддержания вертикальной позы у человека в норме и при различных видах патологии, состояние позы активности у больных с двигательным дефицитом, обусловленным нарушением мышечного тонуса в настоящее время рассмотрено недостаточно.

При полушарных ишемических инсультах гемипарез, возникающий при поражении двигательной зоны коры на стороне, противоположной патологическому очагу, часто сопровождается характерной поструральной установкой конечностей, формируя патологические позы, одним из вариантов является поза Вернике-Манна.

Нарушение позы, как правило, влечет за собой появление характерной походки. В связи с тем, что паретичная рука согнута, а нога разогнута и кажется значительно длиннее здоровой ноги, при ходьбе больной отводит ее в сторону таким образом, что стопа совершает движение по дуге. В формировании указанной контрактуры несомненное значение имеет усиление потока импульсов в системе гамма-петли в условиях ослабления тормозящих импульсов из вышерасположенных отделов головного мозга.

В настоящее время нарушение позы у больных паркинсонизмом рассматривается в качестве самостоятельного симптома, хотя еще в 1967

году Martin J.P. (1967) один из первых обратил внимание на нарушение баланса вертикального положения.

Нарушение позы развивается вследствие нейродинамического вовлечения в патологический процесс стволовых механизмов, регулирующих позу, а также в результате влияния гипокинезии, ригидности и дрожания на статические и динамические моторные функции. По наблюдениям авторов нарушения позы встречаются одинаково часто как при дрожательных так и при акинетикоригидных формах заболевания.

Позные нарушения складываются из аномального положения головы, туловища, конечностей и зачастую приводят к развитию постоянной флексорной установки туловища, в ряде случаев отмечается девиация туловища в сторону.

Повышение мышечного тонуса преобладает в мышцах сгибателях, из-за чего формируется согбенная поза туловища с несколько согнутыми в локтевых суставах и приведенными к туловищу руками и согнутыми в коленных суставах ногами. Эту позицию называют «позой просителя» или «позой сгибателей».

По мнению ряда авторов у больных с двигательными нарушениями значительно уменьшается устойчивость позы вследствие нарушения и выпадения зрительной, вестибулярной и соматосенсорной афферентации, приводящие к пространственной дезориентации.

Вместе с тем известно, что постуральный контроль играет важную роль не только в поддержании и ориентации тела в пространстве, но также необходим при инициации и осуществлении любых произвольных движений.

Несмотря на то, что работы многих авторов посвящены изучению различных аспектов функции поддержания вертикальной позы у человека в норме и при различных видах патологии, состояние позной активности у

больных с двигательными нарушениями рассмотрено недостаточно, а данные об устойчивости позы у больных довольно противоречивы.

В вертикальном положении тело человека неустойчиво вследствие постоянного перераспределения мышечного тонического напряжения различных (антигравитационных) групп мышц. Сложные рефлекторные механизмы (статические рефлексы), участвующие в удержании равновесия, включают функции многих анализаторов (глубокое мышечно-суставное чувство, вестибулярный аппарат, зрительный анализатор).

Как известно, поддержание равновесия при стоянии - процесс динамический. Тело стоящего человека совершает, не всегда явно заметные, колебательные движения в различных плоскостях около некоторого среднего положения.

Стабилометрия является методом исследования перемещения проекции центра тяжести тела человека на горизонтальную плоскость и за все время своего существования привлекает к себе внимание научной и практической медицины, в клинической практике используется относительно недавно, приобретая все большее значение в различных областях медицины. Введение в повседневную практику персональных компьютеров позволило визуализировать процедуру исследования, а применение мощных математических программ дать количественную оценку изучаемым функциям, определить степень их нарушения и динамику изменений.

Компьютерный стабилометрический комплекс состоит из стабилометрической платформы, регистрирующей перемещение проекции ОЦМ, компьютера с монитором, позволяющим визуализировать траекторию перемещения ОЦМ и программного обеспечения, с помощью которого рассчитываются скоростные, амплитудные, временные и другие характеристики колебаний проекции ОЦМ.

При проведении лечения возможности стабилометрии расширяются от контрольно-диагностического до непосредственно реабилитационного

прибора, что позволяет, благодаря чувствительности метода, определить в короткое время эффективность различных воздействий - медикаментозных и не медикаментозных.

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что степень инвалидизации больных паркинсонизмом, как правило возрастает с увеличением тяжести заболевания. С появлением новых противопаркинсонических средств достигнуты значительные успехи в лечении этого заболевания, однако применение лекарственных препаратов не останавливает прогрессирование болезни. При длительном применении развиваются новые симптомы, связанные с вовлечением в патологический процесс все новых нейрональных систем головного мозга, прогрессирует постуральная неустойчивость.

Высокая вероятность развития осложнений лекарственной терапии, в некоторых случаях толерантности к препаратам, постепенное снижение их эффективности и потребность в наращивании доз, развитие эффекта “on-off”, а также постепенный рост заболеваемости паркинсонизмом в последние десятилетия обуславливают необходимость поиска вспомогательных и альтернативных методов лечения. Одним из не медикаментозных методов воздействия на двигательные функции у больных паркинсонизмом является корригирующий костюм аксиального нагружения, эффективность применения которого у этой группы больных была доказана в исследовании Серкина Г.В.

В лечении больных в восстановительном периоде ишемического инсульта для снижения мышечного тонуса применяют ряд антиспастических препаратов, но их использование не всегда позволяет добиться необходимого результата. Применяемые внутрь или парентерально, антиспастические препараты уменьшают мышечный тонус и могут улучшить двигательные функции, облегчить уход за обездвиженными больными, снять болезненные мышечные спазмы, усилить действие лечебной физкультуры и вследствие этого предупредить

развитие контрактур. Однако, у больных сохранивших способность к самостоятельному передвижению, антиспастические препараты иногда ухудшают стояние и ходьбу, поскольку спастичные мышцы конечностей могут выполнять важную опорную функцию при ходьбе, поэтому требуется индивидуальный подход к их назначению.

В медицинской практике за последние годы при лечении и реабилитации пациентов с двигательными нарушениями все шире применяется метод БОС - биологической обратной связи. Основной задачей метода является обучение само регуляции, обратная связь облегчает процесс обучения физиологическому контролю.

Известна определенная зависимость двигательных возможностей пациентов от функционального состояния головного мозга. Так, в ряде исследований Л.С. Выготского, А.Р. Лурия проводилось изучение влияния афферентных воздействий на двигательную активность.

В связи с этим не медикаментозный метод лечения больных с нарушением двигательных функций с применением корригирующего костюма, основанный на оптимизации афферентного потока, в наибольшей степени отвечает потребностям клиники паркинсонизма и ишемического инсульта с локализацией очага в полушариях большого мозга.

В клинической картине ишемического инсульта в вертебробазилярной системе в результате ишемии мозгового ствола, отмечается два самых частых симптома - это вестибулярное головокружение и нарушение равновесия.

Сохраняющееся головокружение может привести к значительному ухудшению качества жизни больного, лишая его возможности вести привычный образ жизни и качественно выполнять профессиональные обязанности, нередко делая его зависимым от посторонней помощи в быту, может вызвать стойкую утрату трудоспособности либо стать причиной инвалидности.

Учитывая высокую частоту и тягостность для пациента головокружения, в особенности сопровождающегося вегетативными расстройствами, представляется целесообразным изучение возможности включения в комплекс лечебных мероприятий у таких больных средства, подавляющего активность вестибулярного аппарата.

Одним из таких препаратов является бетасерк. гидрохлорид. В основе действия препарата лежит способность ингибировать фермент диаминооксидазу; блокируя тем самым, катаболизм эндогенного гистамина. Следствием этого является улучшение гемодинамики в сосудах вертебробазиллярной системы и сосудах внутреннего уха.

Для решения поставленных задач было проведено комплексное клинико-стабилометрическое исследование.

Под наблюдением находилось 125 человек в возрасте от 45 до 75 лет, из них 31 больной с паркинсонизмом, 69 больных ишемическим инсультом (в раннем восстановительном периоде) с различной локализацией очага поражения: 34 больных с локализацией очага в полушариях большого мозга, 35 ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола. В качестве контрольной группы обследовано 25 практически здоровых человека без патологии со стороны ЦНС, сопоставимых по полу и возрасту, не имеющих нарушений опорно-двигательного аппарата, вестибулярного и зрительного анализаторов.

При проведении сравнительного детального клинико-стабилометрического исследования больных ишемическим инсультом, паркинсонизмом и практически здоровых лиц выявлен ряд изменений.

При сравнительном клиническом изучении устойчивости вертикальной позы с помощью шкалы Bohannon у больных паркинсонизмом и ишемическим инсультом с различной локализацией очага (в полушариях большого мозга и в вертебробазиллярной системе) по сравнению с практически здоровыми лицами было выявлено достоверное ($p < 0,001$) уменьшение показателя устойчивости вертикальной позы во всех

группах больных (по сравнению с показателем в группе практически здоровых лиц), как в пробе с открытыми, так и в пробе с закрытыми глазами. Самые низкие показатели, как в пробе с открытыми глазами, так и при выключении зрения, определялись у больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга, что свидетельствует о большем нарушении у них системы поддержания вертикальной позы.

При сравнительном исследовании в трех функциональных пробах наибольшая степень устойчивости наблюдалась у пациентов паркинсонизмом и ишемическим инсультом в положении с открытыми глазами.

Было выявлено, что во всех функциональных пробах (с различными сенсорными условиями) зрение играет ведущую роль в реализации функции устойчивого поддержания вертикальной у больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола.

По сравнению с группой практически здоровых испытуемых показатель средней скорости смещения ОЦМ был достоверно ($p < 0,01$) увеличен во всех группах больных - в группе больных паркинсонизмом, в группе больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга и в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола.

Вместе с тем, в группе больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга отмечалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателя средней скорости смещения ОЦМ по сравнению с группой больных паркинсонизмом и достоверное ($p < 0,05$) увеличение этого же показателя по сравнению с группой больных ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе с поражением мозгового ствола.

В группе больных ишемическим инсультом в полушариях большого мозга отмечалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение показателей среднего радиуса смещения ОЦМ по сравнению с группой практически здоровых лиц и достоверное ($p < 0,05$) увеличение этого же показателя по

сравнению с группой больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола, что свидетельствовало о достаточно неустойчивом вертикальном положении тела. При проведении исследования в пробе с открытыми глазами наличие позной асимметрии отмечалось у всех групп больных, кроме практически здоровых лиц, но более всего оно было выражено в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга.

В условиях ограничения сенсорного контроля в группе больных паркинсонизмом смещение ОЦМ происходило только в сагиттальном направлении, а в группе больных ишемическим инсультом в ВБС с поражением мозгового ствола смещение ОЦМ происходило только во фронтальном направлении, тогда как больные ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга имели значительное смещение в обоих направлениях.

В режиме биологической обратной связи преобладающим является смещение ОЦМ пациентов в сагиттальном направлении, более всего выраженное в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга.

Суммируя полученные данные, можно сделать вывод, что нарушение как статических, так и динамических составляющих функции равновесия более всего характерно для группы больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга.

Полученные клинические данные о нарушении вертикальной устойчивости во всех группах больных по сравнению с группой практически здоровых лиц подтверждаются результатами стабилметрического исследования.

При сравнительном анализе амплитудных стабилметрических показателей, полученных при проведении исследования с открытыми глазами, закрытыми глазами и с БОС, выявлено достоверное ($p < 0,001$) увеличение амплитудных показателей (средней скорости смещения ОЦМ и

асимметрии скорости смещения ОЦМ) и показателей асимметрии позы (среднее смещение ОЦМ по оси X и среднее смещение ОЦМ по оси Y) у всех групп больных. Наибольшие изменения стабилметрических показателей отмечались также в группе больных ишемическим инсультом с локализацией очага в полушариях большого мозга, что отражает большую степень нарушений устойчивости вертикальной позы.

Далее нами проводилось изучение клинико-стабилметрических особенностей лечения пациентов паркинсонизмом с использованием корригирующего костюма аксиального нагружения.

Основная группа больных паркинсонизмом состояла из 31 пациента (16 мужчин и 15 женщин), в возрасте от 48 до 75 лет (средний возраст $60,23 \pm 6,54$ лет). В исследование были включены больные с умеренно выраженными двигательными нарушениями, со стадиями заболевания по шкале Hoehn & Yahr от 1,5 стадии до 3 стадии. У 19 пациентов (61,2%) была ригидная форма, у 12 пациентов (38,7%) акинетико-ригидная форма заболевания. У всех больных наблюдались нарушения вертикальной позы в виде умеренной девиации туловища в сторону и сгибающейся установки туловища. Больные с изолированной дрожательной формой в исследование не включались.

Контрольную группу составили 25 больных, сопоставимых по полу (11 мужчин и 14 женщин), возрасту (от 45 до 70 лет) и степени тяжести заболевания по шкале Hoehn & Yahr с больными основной группы. Пациенты контрольной группы получали аналогичную двигательную нагрузку, но без применения корригирующего костюма. Все включенные в исследование больные, как основной, так и контрольной групп, продолжали принимать базовую терапию 11ПС.

После окончания курса лечения наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения тяжести клинических симптомов, улучшения двигательных возможностей, преимущественно за счет уменьшения ригидности мышц конечностей и туловища. Больные отмечали, что

свободнее выполняют действия по самообслуживанию, за счет уменьшения ригидности мышц конечностей и увеличения объема движений уменьшилась сгибательная установка туловища. Это сопровождалось достоверным ($p < 0,001$) снижением суммарного балла по шкале UPDRS (II и III части) по сравнению с контрольной группой, где динамика за 10 дней была не столь значительной. При клинической оценке изменений степени устойчивости вертикальной позы с помощью шкалы Bohannon выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя устойчивости в пробе с открытыми глазами.

Сравнительный анализ амплитудных стабилметрических показателей в основной группе больных ($n=31$) выявил достоверное ($p < 0,05$) снижение показателя средней скорости смещения ОЦМ при проведении исследования в пробе с закрытыми глазами и в пробе с биологической обратной связью. В пробе с биологической обратной связью отмечалось также и достоверное ($p < 0,05$) уменьшение показателя асимметрии скорости смещения ОЦМ. В контрольной группе изменения показателей не имели статистически значимой достоверности.

Стабилизация показателей (амплитудных и показателей асимметрии позы), возможно, обусловлена нормализацией гравитационного афферентного притока к центральным управляющим структурам и изменениями в состоянии нейротрансмиттерных систем.

Применение бетасерка в основной группе больных ишемическим инсультом в ВБС приводило к уменьшению интенсивности и продолжительности головокружения, улучшению координации движений, равновесия и увеличению устойчивости вертикальной позы, что сопровождалось достоверным ($p < 0,05$) увеличением показателей шкалы Hoffenberth по сравнению с контрольной группой, где динамика изменений была не столь значительна. При клинической оценке изменений степени устойчивости вертикальной позы с помощью шкалы Bohannon отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателей устойчивости как в пробе с

открытыми глазами, так и с закрытыми глазами. В контрольной группе изменения показателей не имели статистически значимых различий.

При проведении стабилметрического исследования нормализация стабилметрических показателей проявлялась достоверным ($p < 0,05$) уменьшением средней скорости смещения ОЦМ в трех функциональных пробах при открытых глазах, закрытых глазах и в режиме биологической обратной связи, а также достоверным ($p < 0,05$) уменьшением показателей среднего радиуса смещения ОЦМ в пробе с выключением контроля зрения.

На фоне лечения бетасерка у пациентов отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение частотных стабилметрических показателей (среднего полупериода по оси X и среднего полупериода по оси Y) в пробе с биологической обратной связью, что, вероятно, свидетельствует об активации компенсаторных механизмов поддержания вертикального баланса, по-видимому, за счет динамических компонентов системы равновесия. В контрольной группе изменения стабилметрических показателей не имели статистически значимых различий.

Применение бетасерка в комплексном лечении больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола приводит к уменьшению интенсивности, выраженности и продолжительности головокружения, улучшению координации движений, увеличению устойчивости вертикальной позы, что сопровождается достоверным изменением показателей клинических шкал и стабилметрических параметров.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-неврологическое исследование с применением количественных шкал у больных ишемическим инсультом с различной локализацией патологического очага свидетельствует о нарушении у них системы поддержания вертикальной позы.
2. Оценена эффективность и влияния на мышечный тонус и поструральные функции компьютерного стабилметрического комплекса в виде уменьшения тяжести клинических симптомов и улучшения двигательных возможностей, за счет уменьшения ригидности мышц конечностей и туловища.
3. Применение бетасерка в комплексном лечении больных ишемическим инсультом с локализацией очага в мозговом стволе приводит к уменьшению интенсивности и выраженности головокружения, увеличению устойчивости вертикальной позы, что сопровождается достоверным изменением показателей асимметрии позы, а также амплитудных и частотных стабилметрических показателей.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ.

1. Проведенное исследование показало значимость пробы с ограничением сенсорного контроля (выключением зрения) и пробы с использованием биологической обратной связи в диагностике нарушения функции поддержания вертикальной позы у больных ишемическим инсультом и больных паркинсонизмом и для оценки эффективности проводимой терапии.
2. В комплексном лечении больных ишемическим инсультом в вертебробазиллярной системе с поражением мозгового ствола в раннем восстановительном периоде для уменьшения интенсивности и выраженности головокружения, увеличению устойчивости вертикальной позы, рекомендовано применение бетасерка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Аликулова Н.А., Синдром головокружения при мозговом инсульте. «Неврология»-4 (48),2010 стр. 85-86
2. Амелин А.В., Илюхина А.Ю., Шмонин А.А. Ноопент в лечении умеренных когнитивных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом. Журнал неврологии и психиатрии, 10,2011Стр.44-46
3. Бабрикова. Е.Э. Контрастированная МР-томография атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий в оценке риска ишемических повреждений головного мозга. Москва, 2013. Стр.76-83.
4. Бейн Б.Н., Шишкина Е.С Стабилометрический тренинг в реабилитации больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Пермский медицинский журнал. 2012 том 29 № 5
5. Боголепова А.Н., Чуканова Е.И., Смирнова М.Ю., Чуканова А.С., Грачева И.Ю., Семушкин Е.Г. Опыт применения вальдоксана в терапии постинсультной депрессии.Журнал неврологии и психиатрии,4, 2011стр. 42-47
6. Бойко А.Н., Лебедева А.В., Шукин И.А., Солдатов М.А., Петров С.В. Эмоциональные расстройства и качество жизни у пациентов с постинсультной астенией. Журнал неврологии и психиатрии,11, 2013 стр.27-32
7. Вахабова Н.М. Церебропротекторная терапия ишемических мозговых инсультов гипертонического генеза с применением препарата цитофлавин. Журнал «Nevrologiya» -3(59), **2014**стр. 12-13
8. Ведение больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. Клиническое руководство. Стр. 2-21. Бишкек, 2011.

9. Виноградов О.И., Даминов В.Д., Рыбалка Н.В. Применение холина альфосцерата (глиатилин) у пациентов с ишемическим инсультом. Журнал неврологии и психиатрии,1, 2013 стр. 43-47
- 10.Галкин А.С., Ковальчук В.В., Гусев А.О. Сравнительная характеристика эффективности нейрометаболических и вазоактивных препаратов при проведении реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. Журнал неврологии и психиатрии,10, 2011 стр. 47-50
- 11.Гольева В.В. Виртуальная реальность в реабилитации после инсульта.
- 12.Даминов В.Д., Горохова И.Г., Зимина Е.В., Рыбалко Н.В. Новый комбинированный метод двигательной реабилитации больных с неврологической патологией.Журнал неврологии и психиатрии,10, 2011 стр. 57-60
- 13.Даминов В.Д., Горохова И.Г., Зимина Е.В., Рыбалко Н.В. Новый комбинированный метод двигательной реабилитации больных с неврологической патологией. Национальный медико–хирургический центр им. Н.И. Пирогова Роездрава, Москва, 2010. Стр.42-45
- 14.Елкина Т.А., Осетров А.С. Клинические характеристики ишемического инсульта у жителей республики коми. Известия Коми научного центра Ур О РАН. Выпуск 3 (19) Москва, **2014г.**Стр. 89-92
- 15.Епифанов В.А., Епифанов А.В. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Москва,2013. Стр.. А76-83
- 16.Еркебаева С.К., Нургужаев Е.С., Гафуров Б.Г. Профилактическая терапия инсульта у больных дисциркуляторной энцефалопатией с депрессивным синдромом.Журнал неврологии и психиатрии,11, 2012стр. 32-34
- 17.Ершов В. И., Леонтьев А.Ю., Сафронова А.И., Бобылев В.В., Лебедянцева Л.В. К вопросу об эффективности алгоритма ведения больного в острейшем периоде ишемического инсульта. Вестник

- Оренбургского государственного университета **2015** № 3 (178)стр. 199-202
- 18.Захаров В.В., Громова Д.О. Ведение пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта. Эффективная фармакотерапия 39/**2015**стр. 12-17
- 19.Иванова Г.Е., Нивина Ю.В., Скворцов Д.В., Суворов А.Ю. Особенности поддержания вертикального положения тела у больных церебрально-ишемическим инсультом в острый период заболевания. Восстановительная медицина и реабилитация Москва **2014**стр. 73-82
- 20.Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Ли В.А., Радыш Б.Б. Вертебрально-базилярная недостаточность: возможности лечения. «Consilium medicum» том 10; №7; стр. 81-84 Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2011 стр. 5-68
- 21.Канафина Л.Р., Дюсембаев Р.М., Макиевская Е.В., Сакенова Г.Ж., Титаренко Л.Н. Опыт работы по ранней реабилитации больных с инсультом. Журнал нейрохирургия и неврология казахстана № 3920) 2010 Стр. 79-82.
- 22.Киличев И.А., Худайбергенов Н.Ю., Матмуродов Р.Ж., Характеристика мозговых инсультов в экологически неблагоприятных зонах Приаралья.
- 23.Киселев Д.А., Гроховский С.С., Кубряк О.В. Консервативное лечение нарушение опорной функции нижних конечностей в ортопедии и неврологии с использованием специализированного стабилметрического комплекса ST-150 . Москва 2011 стр. 16-52
- 24.Киспаева Т.Т. Превентивно-терапевтическая коррекция формирования и прогрессирования когнитивного дефицита у перенесших инсульт пациентов.Журнал неврологии и психиатрии,7,2013 стр. 76-79
- 25.Клочихина О.А., Стаховская Л.В. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по даннкм территориально-популяционнкх

- регистр.ов 2009-2012 гг. Журнал неврологии и психиатрии,6,2014стр. 63-72
- 26.Ковальчук В.В. Нейрометаболическая терапия как средство вторичной профилактики инсульта. Журнал неврологии и психиатрии,3, 2014стр. 24-29
- 27.Костенко Е.В., Маневич Т.М., Петрова Л.В., Комплексная реабилитация пациентов с болезнью Паркинсона. Лечебное дело. Филиал №6 Московского научно практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины стр. 11-25 2013г
- 28.Краснова- Гольева В.В., Гольев М.А.. Вертуальная реальность в реабилитации после инсульта. Электронный журнал «Современная зарубежная психология» 2015. Том 4 3 4стр.39-44
- 29.Крыжановский С., Можаровская М., Особенности ведения пациентов в остром и восстановительном периодах после инсульта. Врач 9/2011 Стр. 37-40.
30. Крылов В.В, Никитин А.С, Буров С.А, С.С. Петриков, С.А.Асратян, А.Ю Аверин, Г.В. Кольяк Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии,1, 2013стр. 15-22
- 31.Курушина О.В., Сажин А.Ф., Ансаров Х.Ш. Реабилитация пациентов с ишемическим инсультом – терапевтическая стратегия. Лекарственный вестник № 1 (49) Москва, 2013. Стр.3-9.
- 32.Кутлубаев М.А., Ахмадеева Л.Р. Делирий в остром периоде церебрального инсульта.Журнал неврологии и психиатрии,8, 2012 стр. 100-104
- 33.Кутлубаев М.А., Ахмадеева Л.Р. Нейроиммунные механизмы в развитии постинсультной депрессии. Журнал неврологии и психиатрии,2, 2013стр. 76-79

34. Кутлубаев М.А., Ахмадеева Л.Р. Постинсультная апатия. Журнал неврологии и психиатрии, 4, 2012 стр. 99-102
35. Луцкий М.А., Есауленко И.Э., Земсков А.М. Окислительный стресс при цереброваскулярных заболеваниях и инсульте. М: Медицина, 2012;192. Журнал неврологии и психиатрии, 5, 2013 стр. 89-91
36. Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д. Патогенетическая значимость цитокинов в основе хронической ишемии мозга. Журнал неврологии и психиатрии, 5, стр. 35-39 Ташкент 2012
37. Макиевская Е.В., Сакенова Г.Ж., Титаренко Л.Н., Дюсенбаев Р.М. Ранняя реабилитация после инсульта. / Журнал «Наука и техника Казахстана». 2013 Стр. 54-57
38. Максимова М.Ю., Комелькова Л.В., Охтова Ф.Р. Факторы межклеточного взаимодействия при ишемическом инсульте. Журнал неврологии и психиатрии, 2, **2014** стр. 15-19
39. Максимова М.Ю., Михальченко В.Н., Синева Н.А., Глебова О.В., Водопьянов Н.П. Нейромидин в восстановлении двигательных функций после ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии, 2, 2013 стр. 25-29
40. Матмуродов Р.Ж., Кличеву. И.А., Худойбергганов Н.Ю. Бош мия инсульти ва иккиламчи экстрапирамидал бузилишлар Журнал «Neurologiya» -2(58), **2014** стр. 70
41. Мартиросян Е.В. Современные методы диагностики острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. №4, **2016**. Стр. 74-75
42. Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н., Щукин И.А., Колесникова Т.И. Цитопротективная и нейротрофическая терапия при церебральном инсульте. Клиницист № 1 2013 стр. 14-17
43. Мирджураев Э.М., Сагатов А.Р., Бахадырова М.А., Маматхонова Ч.Б. Когнитивные и тревожные расстройства в определении степени

- утраты трудоспособности у постинсультных больных. Журнал «Nevrologiya» -4(58), **2014**стр. 80
44. Митько Е.В., Авраменко О.Н., Дугина Л.В. Физическая реабилитация при паркинсонизме. Слобжанский научно-спортивный вестник 2013 №5 стр. 165-167
45. Мишина И.Е., Михайловская Т.В., Халикова Н.А., Забродина А.А., Гудухин А.А. Оценка реабилитационного потенциала больных с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий в остром периоде ишемического инсульта на основании результатов пробы с пассивной вертикализацией. Вестник Ивановской медицинской академии Т 19, № 2 **2014**стр. 43-46
46. Одинак М.М., Голохвастов С.Ю., Вознюк И.А., Фокин В.А. Мониторинг перфузионных нарушений в острейшую стадию ишемического инсульта. Вестник Кировской военно- медицинской академии № 2 2011 стр. 25-26
47. Одинак М.М., Скворцова В.И., Вознюк И.А. Оценка эффективности цитофлавина у больных в остром периоде ишемического инсульта. Вестник Кировской военно- медицинской академии № 4 2011 стр.19-23
48. Одинак М.М., Вознюк И.А., Анисимова Л.Н. Реабилитация больных в раннем восстановительном периоде инсульта. Вестник Кировской военно- медицинской академии № 7 2011 стр.34-37
49. Петрова Е.А., Савина М.А., Георгиевская Н.А., Шаклунова Н.В., Скворцова В.И. Постинсультные аффективные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии, 10, 2011 стр. 12-17
50. Пизова Н.В. Наследственные тромбофилии и инсульт. Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2013 стр. 76-80
51. Плишкина Е.А., Бейн Б.Н. Влияние стабилметрического тренинга на постуральную устойчивость больных в острейшем периоде

- ишемического инсульта. Журнал Клиническая медицина стр. 25-27
2015г
52. Поздняков С.О., Шкробко А.Н., Некоркина О.А. Физиологические аспекты физической реабилитации в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта у пациентов с наличием двигательного дефицита. Ярославский педагогический вестник -2013 № 4 стр. 217-223
53. Попельшева А.Э., Калягин А.Н., Родиков М.В., Лебедева П.В. Артериальная гипертензия в остром периоде ишемического инсульта: нерешенные вопросы. Вестник ОГУ №12, **2015**. Стр.13-19.
54. Попельшева А.Э., Калягин А.Н., Родиков М.В., Лебедева П.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Вестник ОГУ №11, **2015**. Стр.23-29.
55. Прокопенко С.В., Мржейко Е.Ю., Аракчаа Э.М., Гладких Н.А. Аналитическая гимнастика как метод реабилитации больных после инсульта. учебно- методическое пособие. Красноярск, 2010.
56. Проказова П.Р. Ранняя роботизированная реабилитация реанимационных больных в остром периоде инсульта. Москва 2013 стр. 1-15
57. Принципы диагностики и лечения больных с острым нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации. Москва 2010 стр. 3-10
58. Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт. Возможные этиологические и патогенетические корреляции. Журнал неврологии и психиатрии, 6, **2014** стр. 86-91
59. Путилина М.В. Факторы риска, особенности клинического течения и подходы к терапии у пациентов пожилого возраста с церебральным инсультом. Журнал неврологии и психиатрии, 5, 2011 стр. 90-95

- 60.Разумов А.Н. Современные технологии восстановительного лечения и реабилитации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.Неврологический вестник -2012 стр. 10-17
- 61.Рогожин В.А. Некоторые современные возможности КТ и МРТ в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения. Радиологический вестник. 2011г 3 (40) стр. 20-27
- 62.Русланова П. П. Ранняя роботизированная реабилитация реанимационных больных в остром периоде инсульта.« Неврология»-4 (48),2010 стр. 124-127
- 63.Савельева И.Е. Морфологическая и функциональная визуализация при инсультах. Вестник ОГУ №12, **2015**.Стр.136-140.
- 64.Сагатов А.Р. Эффективность медикаментозной терапии в комплексной реабилитации больных в позднем восстановительном периоде инсульта. « Неврология»-4 (48),2010 стр. 121-123
- 65.Семидоцкая И.Ю. Оценка кардиоцеребральной гемодинамики и эндотелиальной дисфункции при ишемическом инсульте в условиях регионального сосудистого центра и санатория. Курск, **2014**.стр.1-17
- 66.Скворцов Д.В., Булатова М.А., Ковражкина Е.А., Суворов А.Ю., Иванова Г.Е., Скворцова В.И. Комплексное исследование биомеханики движений у пациентов с постинсультными гемипарезами. Журнал неврологии и психиатрии, 6, 2012 стр.4549
- 67.Скворцова В.И., Концевой В.А., Савина М.А., Петрова Е.А. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство: эпидемиология, диагностика, клиническая типология. Журнал неврологии и психиатрии,9, 2010 стр. 4-7
- 68.Скворцова В.И., Петрова Е.А., Брусов О.С., Савина М.А. Патогенетические особенности развития постинсультных аффективных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии, 7, 2010 стр. 35-40

69. Смоленцева И.Г., Губайдулина Р.Ф., Кривонос О.В., Амосова Н.А., Маслюк О.А., Чупина Л.П. Реабилитация двигательных функций у пациентов с болезнью Паркинсона. Вестник 2013 том 15(12) стр. 82-83
70. Смоленцева И.Г., Амосова Н.А., Кривонос О.В., Маслюк О.А. Реабилитация больных с церебральным инсультом с использованием метода виртуальной реальности. Вестник 2013 том 15(12) стр. 83-87
71. Соколова Л.И., Антоненко Е.В. Динамика неврологического дефицита у больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне. Неврологический журнал №4 2013 стр. 39-42
72. Суслина З.А. Неврология на рубеже веков: достижения и перспективы. Материалы сессии рамн. Москва 2012. Стр.57-65.
73. Тадевосян М.Я., Сукиасян С.Г. Психическая травма, ее последствия и предрасполагающие факторы. Журнал неврологии и психиатрии, 11, 2011 стр. 95-100
74. Фаррахов А.З., Хабилов Ф.А., Ибрагимов Ф.М., Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В. Комплексная система реабилитации больных перенёвших ишемический инсульт, на этапах стационар – реабилитационный центр – поликлиника. Неврологический вестник - 2012 стр. 3-10
75. Федоров М.А., Диомидова В.Н., Мигушкина Л.П. Изучение возможностей магнитно-резонансной томографии в диагностике ишемического инсульта. Дневник казанской медицинской школы, август, **2016 г.** стр. 24-28
76. Физиомед. Современные технологии в реабилитации. Интегрированные решения. Physiomed 2015 стр.1-27
77. Хатькова С.Е. Современные тенденции в лечении постинсультной спастичности с использованием ботулинотерапии (диспорт). Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2012 стр. 92-99

- 78.Чефранова Ж.Ю., Макотрова Т.А., Удачин В.А., Колединцева Е.В.
Оценка эффективности применения мексидола в сочетании с
тромболитической терапией у больных с ишемическим инсультом
Журнал неврологии и психиатрии, 4, 2012 стр. 49-52.
- 79.Чочаева М.Ж., Эльгарова Л.В., Сабанчиева Х.А., Тхабисимова И.К.
Остр.ое нарушение мозгового кровообращения: частота, структура,
возможности нейровизуализационных методов. Москва, 2014.
Стр.101-106
- 80.Шварков С.Б., Титова Е.Ю., Мизиева З.М., Матвеева О.С.,
Бобровская А.Н. Применение методов комплексной
проприоцептивной коррекции в восстановлении двигательных
функций у больных инсультом. Клиническая практика №3, 2011 стр.
3-8
- 81.Шепанкевич Л.А., Вострикова Е.В., Пилипенко П.И. Новая форма
ацетилсалициловой кислоты во вторичной профилактике
ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии, 4, 2013
стр. 92-97
- 82.Шинкоренко О.В. Восстановление двигательных функций у больных
с ишемическим инсультом в остром периоде. Медицинская наука
№2 2014г.
- 83.Шинкоренко О.В. Реабилитация пациентов с ишемическим
инсультом в остр.ом периоде. Modern problems and ways of their
solution in science, transport production and education Sword, 2012.
стр.1-9
- 84.Шишкина Е.С., Бейн Б.Н. Динамика устойчивости пациентов,
перенесших ишемический инсульт в каротидном и в вертебрально-
базилярном бассейнах. Cyberleninka Москва.2013стр. 39-43
- 85.Шмырев В.И., Крыжановский С.М., Можаровская М.А.
Современные методы диагностики и принципы ведения пациентов с

- нарушением мозгового кровообращения. Фарматека №9, 2012. Стр.47-51.
- 86.Ян Мерхольц. Ранняя реабилитация после инсульта. Восстановление двигательных функций и реабилитация после инсульта стр. 17-21 Москва.**2014**
- 87.John W., Krakauer M.D. Arm function after stroke: from physiology to recovery. Стр. 384-395**2014**
- 88.Luly Treger, Haim Ring. Transcranial Doppler ultrasound in the rehabilitation of post-stroke patients. Nisan,**2015** Page. 42-46.
- 89.Maria Pia Mabler, Kurt Kaspar. A cost analysis of the first year after stroke –early triage and inpatient rehabilitation may reduce long term costs. Swiss med wkly. 2013. Page. 459-463.
- 90.Physiotherapy after stroke. Stroke association, april 2012.
- 91.Pignolo L., Dolce G., Basta G., Lucca L.F., Serra S., Sannita W.G. Upper limb rehabilitation after stroke: ARAMIS a “robomechatronic” innovative approach and prototype. June 2012. Page. 1410-1414.
- 92.Recovering after a stroke: a patient and family guide. Consumer Number 16 Page. 1-17 2010
- 93.Smolentseva I.G., Gubaidulina R.F., Krivonos O.B., Amosova N.A. Rehabilitation of motive functions at patients with parkinson’s illness.Вестник 2013, 15(12) Page. 84-86
- 94.Stroke and transient ischemic attack – acute and long-term management. Doctors of bc. Effective date: April 1, **2015.**
- 95.Thesis Ph.D. Clinical and histological correlations in ischemic strokes.
- 96.VladimiraVuletic, MladenKarlic. Motor and cognitive impairment after stroke. Received July 15, 2010.
- 97.Ljijlana Cengic, Vladimira Vuletic, Mladen Karlic,Marinko Dikanovic and Vida Demarin Motor and cocnitive impairment after stroke. Page. 463-467 2011

98. Prof. Laurentiu Mogoanta, M.D.PH.D Clinical and histological correlations in ischemic strokes. Craiova-2012 Page. 1-12
99. Caren M Wu., Kevin M.L. Early risk of stroke after transient ischemic attack. American medical association. 2010 Page. 125-127
100. Rajanikant G.K. Critical appraisal of ischemic stroke pathophysiology: Road to cerebral resuscitation, Part I. Current medicinal chemistry, **2014** Page. 21-27