

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ МОТОРНЫХ И НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

Мироненко Т. В.,¹ Храмов Д. Н.,¹ Карпов С. М.,² Стоянов А. Н.,¹ Вастьянов Р. С.,¹
Бакуменко И. К.,¹ Ямковая Т. Г.³

¹Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина;

²Ставропольский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, Россия, 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310. karpov25@rambler.ru

³Городская клиническая больница № 1, г. Одесса, Украина

Представлены результаты собственных клинических обследований 109 пациентов, перенесших легкую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ). Цель работы – апробация и выяснение эффективности новой схемы комплексной коррекции моторных и нейро-вегетативных нарушений у пациентов с ЛЧМТ в анамнезе. Авторы с использованием клинических и нейрофизиологических методик показали формирование характерных для паркинсонического синдрома моторных и нейро-вегетативных нарушений у 23,9 % больных в посттравматическом периоде. В зависимости от клинической симптоматики среди больных с проявлениями паркинсонизма были выделены две формы заболевания: акинетико-ригидная (38,5 %) и дрожательно-ригидная (61,5 %). Авторы анализируют эффективность комплексной патогенетически обусловленной терапии выявленных нарушений, в результате использования которой у больных с посттравматическим паркинсонизмом восполнялись нарушенные функции до степени удовлетворительной адаптации.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, паркинсонизм, моторные расстройства, нейро-вегетативные расстройства, комплексная патогенетическая терапия.

MOTOR AND NEURO-VEGETATIVE DISTURBANCES COMPLEX CORRECTION IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC PARKINSONIAN

Mironenko T. V.,¹ Khramtsov D. N.,¹ Karpov S.M.,² Stoyanov A. N.,¹ Vastyanov R. S.,¹
Bakumenko I. K.,¹ Yamkovaya T. G.³

¹Odessky National Medical University, Odessa, Ukraine

²Stavropolsky State Medical University, Department of Neurology, Russia

³City Clinical Hospital № 1, Odessa, Ukraine

Results of original clinical observation of 109 patients who have had the mild brain trauma (MBT) are given. The aim of the work – approbation and the efficiency testing of the new scheme of complex correction of motor and neuro-vegetative disturbances in patients with MBT in the anamnesis. Authors using clinical and neurophysiological techniques showed characteristic for parkinsonian syndrome motor and neuro and vegetative disturbances in 23,9 % of patients throughout the post-traumatic period. Two forms of parkinsonian were distinguished in these patients depending on clinical symptoms: akinetiko-rigid (38.5 %) and tremor-rigid (61.5 %). Authors analyze the complex pathogenetic therapy efficiency of the revealed disturbances that was followed by the impaired functions improvement in patients with post-traumatic parkinsonian to the level of the satisfactory adaptation.

Keywords: brain trauma, parkinsonian, motor disturbances, neuro-vegetative disturbances, complex pathogenetic therapy.

Введение. В настоящее время во всем мире наблюдается неуклонный рост травматизма, и повреждение мозга в настоящее время является одной из самых частых причин смерти людей [3]. Травматические повреждения черепа и, как следствие этого, головного мозга, составляют примерно 30–35 % всех травм [10]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) часто является инициирующим механизмом нарушения регуляторных процессов функционирования головного мозга и ЦНС [2, 4].

ЧМТ значительно изменяет течение физиологических и биохимических процессов в организме человека, особенно в межучочной ткани мозга, что проявляется преимущественно нарушением метаболизма нервной ткани [2, 6]. Травматическое воздействие на мозг является «триггерным» фактором, который запускает сложный каскад патобиохимических реакций. Одним из возможных осложнений травматического повреждения мозга является синдром паркинсонизма [1], первые проявления которого в 60 % случаев после ЧМТ средней степени тяжести развиваются в течение от 5 до 9 недель посттравматического периода, что приводит к развитию вторичного, посттравматического паркинсонизма.

Наше внимание привлек контингент больных, у которых в посттравматическом периоде отмечалось развитие различной степени выраженности моторных и нейро-вегетативных нарушений. Первоначальная гипотеза была проверена экспериментально, в результате чего было подтверждено развитие паркинсонического синдрома у животных после механической ЧМТ [7]. Вторичный посттравматический паркинсонизм представляет собой важную медицинскую и социальную проблему, поскольку часто он развивается у работоспособных лиц, имеет прогрессивное течение и приводит к снижению, потере работоспособности и инвалидности. Современное состояние проблемы лечения указанного контингента больных не удовлетворяет врачей и пациентов, поскольку лечение не является достаточно эффективным, адекватным и не имеет патогенетической обусловленности.

Цель исследования – разработка новой схемы комплексной коррекции моторных и нейро-вегетативных нарушений у пациентов, ранее перенесших механическую легкую ЧМТ (ЛЧМТ).

Материал и методы исследования. Клинические наблюдения были проведены за 109 пострадавшими от ЛЧМТ, которые находились на стационарном лечении в неврологическом отделении областной клинической больницы (г. Луганск), а также за 30 практически здоровыми лицами в возрасте 29–68 лет (средний возраст составил 46.5 ± 5.9 лет). Среди обследованных преобладали мужчины – 63 (57,8 %), женщин было 46 (42,2 %).

В пользу истинной травматической природы клинических проявлений у обследованных свидетельствовал молодой возраст и отсутствие каких-либо указаний на перенесенные в анамнезе заболевания либо повреждения центральной нервной и кардиоваскулярной систем.

Исходя из характера и степени морфологических изменений, на основании ранних МРТ головного мозга после ЛЧМТ, все обследуемые наблюдались в промежуточном периоде (47 пациентов – 43,1%) после ЛЧМТ (с давностью травмы 2–4 месяца) и отдаленном периоде (62 пациента – 56,9 %) после ЛЧМТ (с давностью травмы более 4 месяцев), что соответствовало классификации А. Н. Коновалова и Л. Б. Лихтермана [3].

При этом из числа пострадавших 26 (23,9 %) были с симптомами паркинсонизма – эти пациенты составили I группу больных. У 61 (56,0 %) пациента диагноз вторичного паркинсонизма после ЛЧМТ был снят по результатам обследования – эти пациенты составили II группу больных. 22 (20,1 %) условно здоровых человека, перенесших ЛЧМТ, которые не имели на момент обследования неврологических нарушений, составили III группу.

Для уточнения сосудистого характера патологического процесса 21 пациенту I группы выполнена (или выполнялась ранее) магнитно-резонансная или компьютерная томография головного мозга (МРТ, КТ). Среди отмечаемых изменений на МРТ и КТ были: умеренные признаки расширения желудочковой системы, расширение базального цистернального пространства, сильвиевых щелей, диффузный атрофический процесс.

Диагностика синдрома паркинсонизма основывалась на наличии брадикинезии и как минимум одного из следующих симптомов – тремора покоя, ригидности. При диагностике нозологической формы паркинсонизма руководствовались общепризнанными международными критериями.

В случае болезни Паркинсона применялись критерии Банка мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (UK Parkinson's Disease Society Brain Bank, 1992). Стадия болезни определялась по шкале Hoehn M.M. & Yahr M.D.

Диагноз посттравматического (вторичного) паркинсонизма основывался на анамнестических данных (перенесенные травмы головного мозга и т.д.) и особенностях клинической картины.

Клинико-неврологическое исследование больных включало в себя опрос больного и сбор анамнестических данных, исследование соматического и неврологического статуса. Для объективной количественной оценки выраженности неврологической симптоматики применялись оценочные неврологические шкалы. Использовали «Унифицированную рейтинговую шкалу оценки проявлений паркинсонизма» – Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS. Контроль за состоянием больных проводили при первом обращении пациента, затем ежемесячно в течение полугода, а в последующем – один раз в квартал.

Клиническое исследование нервной системы проводили с использованием специальных приемов для выявления скрытого дрожательного гиперкинеза, признаков олигобрадикинезии и повышения мышечного тонуса.

Для оценки повседневной активности использовалась шкала Schwab R.S. & England A.C. Стадия болезни Паркинсона оценивалась по шкале Hoehn M.M. & Yahr M.D. в модификации Lindvall O. et al. (1987), где предусмотрено выделение 6 стадий (от 0 до 5)

Для объективизации функционального состояния сегментарных структур спинного мозга и контроля за эффективностью лечения использовались методы электромиографии и электронейромиографии.

Полученные данные обрабатывали статистически с применением адекватных параметрических и непараметрических критериев. В качестве минимальной достоверности по Стьюденту принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от клинической симптоматики все больные с проявлениями паркинсонизма были разделены на две подгруппы: акинетико-ригидную (10 пациентов, 38,5 %) и дрожательно-ригидную (16 пациентов, 61,5 %).

Продолжительность заболевания колебалась от 1 года до 7 лет. Средний возраст начала заболевания составил 47 ± 12 лет. У пациентов с дрожательной формой БП этот возраст составил 52 ± 10 лет, у больных с акинетико-ригидной – $46,0 \pm 10,5$ лет.

Проводимые нами лечебные мероприятия были сгруппированы по следующим патогенетическим принципам и направлены на: а) нормализацию церебрального кровотока; б) коррекцию реактивности вегетативной нервной системы; в) коррекцию двигательных нарушений [8].

Среди препаратов, оказывающих нормализующее действие на церебральный метаболизм, использована цефафора (по 20 мл 3 раза в день в течение 1 месяца), цитиколин (2 мл [500 мг] 3 раза в день на протяжении 1 месяца или кортексин (5 мл внутримышечно в течение 10 дней), а также семакс (0,1%, эндоназально, в количестве 6 мл/сутки).

Для коррекции реактивности вегетативной нервной системы использовали β -адреноблокаторы конкор (5 мг дважды в сутки на протяжении 3–4 месяцев), адаптол (300 мг 3 раза в сутки на протяжении 3–4 месяцев).

Для коррекции двигательных нарушений пользовались антагонистом дофаминовых рецепторов мипапексом (25 мг дважды в сутки, длительно), стимулятором синтеза дофамина неомидонтаном (100 мг дважды в сутки, длительно) и заместительной терапией в виде накома или карбилевадопы (0,5 г дважды в сутки, длительно).

Указанный курс лечения был проведен 87 больным (основные группы), а 22 пациента (III группа) принимали только общепринятое лечение (витаминотерапия, вазоактивные препараты, метаболические средства), что позволило считать эту группу условно контрольной.

Оценка терапевтической эффективности проводилась с учетом субъективных данных и показателей объективного исследования – ЭЭГ и ЭНМГ до и после лечения. Учет показателей производился по показателям шкалы баллов, представленных на рисунках 1 и 2, на которых наиболее выраженный статистически достоверный регресс нейро-вегетативных

расстройств наблюдается у больных основной группы, что свидетельствует об эффективности рекомендованной нами терапии.

При лечении больных с дрожательно-ригидной формой посттравматического паркинсонического синдрома мы применили оригинальный медикаментозный способ в сочетании с физиотерапевтическими процедурами.

В качестве лечебных мероприятий использован разработанный нами физиотерапевтический комплекс: Сомаксон 2-4 мл (500–1000 мг) внутримышечно однократно в течение двух недель. После чего – таблетированная форма по 500 мг два раза в сутки на протяжении 8 недель; эндоназальный электрофорез 2,5 % раствора нейротропина 5 мл (с анода, в разведении водой для инъекций 1:1). По окончании – 8–10 электрофармакологических процедур – пероральный прием нейротропина – 1 т три раза в сутки; Тиогамма-турбо – 1 фл. в/в капельно ежедневно в течение 10 дней, после чего пероральный прием по 600 мг дважды в сутки на протяжении месяца; Проноран – 1 т (50 мг) два раза в сутки длительно; Мильгама – 2 амп. внутримышечно ежедневно № 15, затем по 1 драже три раза в сутки в течение месяца. Для усиления эффекта, дополнительно внутримышечно вводят 2–4 мл витамина В6, ежедневно № 20. При отсутствии артериальной гипотензии пациентам назначали Пропроналол – 1 т (40 мг) три раза, длительно; Сермион 2–4 мг в/м дважды в сутки на протяжении недели, после чего 1 т (50 мг) трижды в день на протяжении трех недель.

Для регистрации и оценки дрожания использовали электроконтактный датчик тремометра и рассчитывали тремографический индекс (ТИ). Его средние значения у здоровых испытуемых составили $0,7 \pm 0,1$ [9]. Изучали динамику изменений ТИ под влиянием разработанного физиотерапевтического комплекса.

После проведенного курса лечения у всех больных показатели ТИ снизились в 1,3 раза, однако не достигли таковых значений у здоровых испытуемых ($P > 0,05$). Максимальное значимое снижение ТИ (в сторону нормализации, $P < 0,05$) после проведенной терапии достигнуто у лиц, с исходной симпатикотонией.

Вследствие проведенного курса лечения у пациентов с дрожательно-ригидной формой посттравматического паркинсонического синдрома отмечено существенное снижение симпатических влияний на механизмы треморогенеза – симпатолитическое действие предложенного лечебного комплекса.

Критерием для выбора объема и этапа лечебных мероприятий использованы показатели интенсивной оценки мощности спектра (ИОМС) альфа-активности, мото-сенсорного коэффициента, величины пульса, латентного периода фотореакций.

В зависимости от исходных величин исследуемых параметров выделены следующие степени компенсации нарушенных нейро-вегетативных функций (табл. 2). Выделены: (а) абсолютная компенсация, при которой адаптационные механизмы удовлетворительные; (б) относительная компенсация, при которой отмечается напряжение механизмов адаптации; (в) ложная компенсация, при которой возможен срыв адаптации и (г) декомпенсация с неудовлетворительной адаптацией.

Критерием абсолютной компенсации с удовлетворительной адаптацией были следующие показатели: ИОМС – 2060.0 ± 35.5 ед; мото-сенсорный коэффициент – 90.4 ± 1.5 %; пульс – 70.0 ± 5.4 ударов в минуту; ЛПЗР – 0.60 ± 0.01 сек. Исходные данные при абсолютной компенсации свидетельствуют о функционально-динамических изменениях метаболизма в мозговой ткани.

Поэтому при таких условиях целесообразным является повышение резистентности клеток головного мозга к гипоксии и улучшение метаболизма. С этой целью показана применение, в первую очередь, цефафоры, кортексина и, во вторую, – использование вегетокорректоров.

В случаях, когда исходный фон ИОМС альфа-ритма составляет 1400.0 ± 15.8 ед., мото-сенсорный коэффициент – 92.0 ± 0.6 %, пульс – 85.0 ± 6.9 ударов в мин, ЛПЗР – 0.6 ± 0.1 сек. – подобное соотношение оценивается как состояние относительной компенсации нарушенных нейро-вегетативных функций на фоне напряжения механизмов адаптации. Такие параметры отражают наличие внутримозговой патологии, создающей условия для снижения функциональной дееспособности головного мозга. В этой связи целесообразно планировать лечение в направлениях восполнения компонентов церебрального метаболизма и внутримозговой гемодинамики.

Депрессия электрической активности на 50.0 ± 2.4 % от должного показателя с величиной ИОМС альфа-ритма до 720.0 ± 10.5 ед. свидетельствует о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов электрогенеза мозга. Это находит отражение в существенных изменениях других исследуемых показателей, а именно: мото-сенсорный коэффициент – 94.5 ± 0.9 , величина пульса равна 90.0 ± 6.8 ударов в минуту, ЛПЗР – до 0.80 ± 0.05 сек. Подобные нарушения электрогенеза трактуются как срыв ложной компенсации и характеризуют наличие стойких, выраженных внутримозговых изменений.

В таких случаях, помимо общепринятых средств лечения, обоснованным является комплексное назначение церебро-, гемо- и вегетокорректоров (семакс, конкор, цитиколин).

И, наконец, критериями декомпенсации нарушенных нейровегетативных функций являются снижение величины ИОМС ЭЭГ альфа-рита до 615.0 ± 5.2 ед., величина ЛПЗР при

этом составляет 0.90 ± 0.04 сек. Отмечается также увеличение пульса до 100.0 ± 8.8 ударов в минуту, величина мото-сенсорного коэффициента равна 96.5 ± 2.4 %.

При таких условиях возможным является возникновение признаков метаболических нарушений мозговой ткани, поэтому в первую очередь следует применять цитиколин, семакс, конкор в сочетании с адаптолом.

Таким образом, включение в комплексную терапию церебро- и вегетокорректоров, а также препаратов, улучшающих внутримозговую гемодинамику, способствует восполнению нарушенных нейро-вегетативных функций до степени удовлетворительной адаптации.

Резюмируя, подчеркнем, что объем и этапность терапевтических мероприятий с учетом степени компенсации и адаптации нарушенных нейровегетативных функций учитывался, исходя из следующих факторов: а) дефицита ИОМС альфа-активности ЭЭГ, б) величины мото-сенсорного коэффициента, в) показателей пульса и г) выраженности ЛПЗР. В зависимости от степени выраженности нарушения исследуемых параметров были выделены 4 варианта компенсации: абсолютная, относительная и ложная компенсации, а также декомпенсация. По нашему мнению, вполне обоснованным при абсолютной компенсации является применение цефафоры, нормализующей метаболические процессы в мозговой ткани.

В случаях относительной компенсации целесообразным является применение кортексина в сочетании с адаптолом. Этапом лечебным мероприятий при ложной компенсации целесообразно назначение кортексина в сочетании с адаптолом – средств, нормализующих метаболические сдвиги и способствующих нормализации вегетативного тонуса организма.

И, наконец, наши наблюдения показали, что в случаях декомпенсации нарушенных нейровегетативных функций обоснованным является применение медикаментозных средств, корригирующих гемо-ликвородинамику, вегетативные изменения. С этой целью, по нашему мнению, эффективным является применение семакса в сочетании с цитиколином, конкором. Последовательность назначения медикаментозных средств зависела от степени компенсации исследуемых параметров.

Выводы

1. У больных с легкой черепно-мозговой травмой в посттравматическом периоде (с давностью травмы более 4 месяцев) по результатам объективного неврологического осмотра и электронейромиографического исследования выявляются моторные и нейровегетативные нарушения, которые позволяют диагностировать вторичный паркинсонизм.

2. Среди больных, у которых в посттравматическом периоде был зарегистрирован паркинсонизм, преобладали пациенты с дрожательно-ригидной формой заболевания (61.5%) по сравнению с больными с акинетико-ригидной формой (38.5 %).
3. Разработанное нами комплексное лечение обследованного контингента больных имело патогенетическую направленность.
4. Эффективность разработанной схемы комплексной патогенетически обусловленной коррекции моторных и нейро-вегетативных нарушений у больных с посттравматическим паркинсонизмом проявляется восполнением нарушенных функций до степени удовлетворительной адаптации.
5. Треморогенез у исследуемого контингента больных вследствие применения разработанной схемы коррекции был максимально подавлен.

Список литературы

1. Байрамукова А. М., Ажахметова А. К., Карпов С. М. Эпидемиология болезни Паркинсона в различных странах мира // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 20–21.
2. Ельский В. Н., Зяблицев С. В. Нейрогормональные регуляторные механизмы при черепно-мозговой травме. – Донецк: Изд-во «Новый мир», 2008. – 240 с.
3. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалов. – М.: Антидор; Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко Российской академии медицинских наук, 2002. – 630 с.
4. Курако Ю. Л., Букина В. В., Перькова А. В. Морфофункциональные соотношения в патогенезе сотрясения головного мозга // Неврология и психиатрия. – Киев: Здоров'я. – 1989. – С. 9–11.
5. Карпов С. М., Христофорандо Д. Ю. Сочетанная травма челюстно-лицевой области, вопросы диагностики, нейрофизиологические аспекты // Российский стоматологический журнал. – 2011. – № 6. – С. 23–24.
6. Макаров А. Ю. Последствия ЧМТ и их классификация / А. Ю. Макаров // Неврол. журн. – 2001. – Т. 6. – № 2. – С. 38–42.
7. Мироненко Т. В., Храмцов Д. Н. Формирование паркинсонического синдрома после легкой черепно-мозговой травмы. Патофизиологические механизмы // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2012. – № 2 (28). – С. 108–110.
8. Маньковский Н. Б., Карабань Н. В. Патогенетическое лечение паркинсонизма // Лечение и диагностика. – 1998. – № 4. – С. 27–29.

9. Стоянов А. Н., Вастьянов Р. С. Тремор при вегетативных и сосудистых дисфункциях. Возможности терапии // Укр. мед. альманах. – 2011. – Т. 14. – № 4. – С. 98–101.
10. Parreira J. G., Gregorut F., Perlingeiro J. A. et al. Comparative analysis of injuries observed in motorcycle riders involved in traffic accidents and victims of other blunt trauma mechanisms // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2012. – Vol. 58. – № 1. – P. 76–81.

Рецензенты:

Христофорандо Д. Ю., д.м.н., доцент, заведующий отделением челюстно-лицевой хирургии городской клинической больницы скорой медицинской помощи, г.Ставрополь.

Стародубцев А.И., д.м.н., профессор, кафедра неврологии Ставропольского государственного медицинского университета, г.Ставрополь.