

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i>	7
<i>Вступление</i>	9
Глава 1. Нейропластичность в неврологии и психиатрии	12
Глава 2. Системные и эволюционные аспекты патологии головного мозга	32
Глава 3. Методология вестибулярной дерецепции	41
Глава 4. Вестибулярная дерецепция при спастической кривошее	53
Глава 5. Вестибулярная дерецепция при болезни Паркинсона	78
Глава 6. Вестибулярная дерецепция при спастическом гемипарезе	93
Глава 7. Вестибулярная дерецепция при амнестическом синдроме	106
Глава 8. Вестибулярная дерецепция при вегетативном состоянии	121
Глава 9. Нейропластические механизмы вестибулярной дерецепции	143
Глава 10. Лечение острой вестибулопатии	154
Глава 11. Место кортексина в технологии вестибулярной дерецепции	158
<i>Заключение</i>	164
<i>Список публикаций по теме монографии</i>	167
<i>Приложения</i>	175

Методика вестибулярной дерецепции

На рис. 7 изображена схема проведения вестибулярной дерецепции. Известен метод лечения болезни Меньера путем транстимпанального введения вестибулотоксичных антибиотиков [1]. При этом проводилась постоянная катетеризация полости среднего уха катетером, проведенным через слуховую трубу. По нему полость среднего уха орошалась вестибулотоксичным антибиотиком 3 раза в сутки. При данном виде лечения авторы использовали гентамицин.

Нами был предложен оригинальный метод одноразового введения препарата. Учитывая тот факт, что максимальной токсичностью по отношению к вестибулярному аппарату обладает стрептомицин, мы использовали именно этот антибиотик.

Методика заключается в следующем:

1. Полость наружного слухового прохода обрабатывается турундой, смоченной 3% раствором перекиси водорода. Обработка проводится столько раз, пока на турунде не остается следов ушной серы.

2. После обработки полости наружного слухового прохода сухой турундой, его полость и прилежащие отделы ушной раковины дезинфицируются 70% раствором этилового спирта.

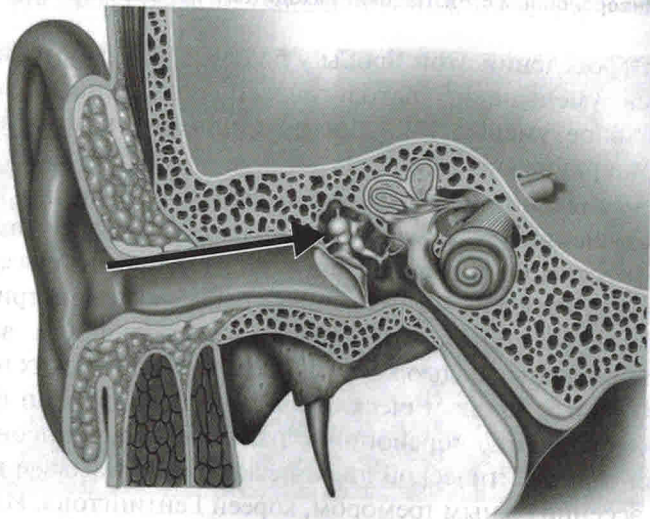


Рис. 7. Схема вестибулярной дерецепции.

Стрелкой обозначено направление продвижения инъекционной иглы

3. Игла 5-миллиметрового шприца вводится подкожно по верхнезаднему краю наружного слухового отверстия до надкошницы. После чего проводится подкожное нагнетание 0,5–1% раствора новокаина или лидокаина в количестве от 5 до 10 мл. При этом помимо анестезии происходит гидропрепаровка окружающих мягких тканей верхнезадней поверхности наружного слухового прохода, приводящая к значительному увеличению их объема, что в последующем позволяет завести иглу в полость среднего уха безболезненно по самому крайнему периметру барабанной перепонки, т. е. практически не травмируя ее.

4. Ориентиром продвижения иглы под кожей является ощущение ее скольжения по кости. На глубине 3–4 см возникает ощущение провала иглы в полость. Эта полость и есть полость среднего уха. В нее также вводится раствор местного анестетика. Критерием попадания иглы является и характерное ощущение беспрепятственного поступления раствора. У больного появляется ощущение затекания раствора в полость носоглотки и возникает системное головокружение, сопровождающееся развитием типичного вестибулярного нистагма.

5. Раствор стрептомицина готовится из расчета 1 г на 1 мл новокаина или физиологического раствора. При таком разведении раствор имеет маслянистую консистенцию, что, по нашему мнению, уменьшает возможность его вытекания через евстахиеву трубу в носоглотку и способствует более длительному его нахождению в складках слизистой оболочки полости среднего уха.

6. Игла извлекается, полость наружного слухового прохода высушивается с помощью сухой турунды и тампонируется турундой, смоченной перекисью водорода.

7. По результатам ежедневного контроля с проведением прицельной компьютерной томографии (КТ) в течение трех дней после введения антибиотика его нахождение в полости среднего уха определяется на протяжении двух последующих дней. Полностью антибиотик покидает тимпанальную полость на третьи сутки. По этой причине повторное введение антибиотика производится через день или на третий день (2–3 раза в неделю).

Предлагаемая методика является малоболезненной и мало-травматичной, она не требует специального оснащения, а также специальных оториноларингологических навыков. Стрептомицин разводится в 1 мл раствора с той целью, чтобы заполнить всю барабанную полость. Известно, что ее поперечный размер составляет 5–6 мм, а вертикальный — до 10 мм [8]. Следовательно, объем полости составляет не более 0,25 см³. Таким образом, при условии заполнения всей полости и истечении избытка раствора через слуховую трубу, действующая доза не превышает 0,25 г.

Наружный слуховой проход имеет длину около 20 мм. Поэтому для проведения процедуры вполне достаточно одноразовой иглы типа «Рекорд», которая имеет длину 50 мм. Получаемая разница между анатомическими сведениями о длине слухового прохода и фактическим проникновением иглы в полость среднего уха, по-видимому, зависит от нескольких причин. Движение иглы совершается по костной стенке слухового прохода, имеющего раструбовидную форму. Кроме того, необходимо учитывать и увеличение толщины кожи за счет нагнетаемого в него новокаина.

Курсовое лечение состоит, как правило, из 1–5 процедур. Критерием окончания лечения является возникновение признаков стойкой вестибулопатии. При необходимости курсы повторяются с периодичностью 1 раз в полгода. Больным и их ближайшим родственникам подробно разъяснялись сущность методики и возможные побочные эффекты. Метод применялся исключительно с согласия пациента и его ближайших родственников, с обязательной фиксацией факта согласия в истории болезни.

Отдельно необходимо обсудить вопрос о влиянии интратимпанального введения стрептомицина на слуховую функцию, так как широко известно, что стрептомицин при системном введении обладает выраженным кохлеотоксическим действием. Однако, как мы убедились, при интратимпанальном его введении снижения кохлеарной функции не отмечено ни у одного из больных, даже при проведении многократных повторных курсов лечения (до 7). С целью объективизации клинических данных, 20 больным была проведена аудиометрия: у 12 больных после первого курса лечения, у 5 больных после второго курса лечения и у 3 больных после третьего курса (рис. 8).

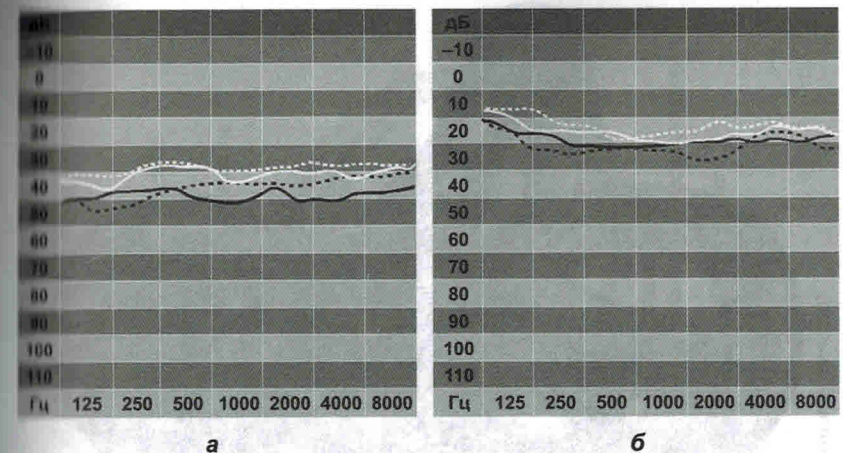


Рис. 8. Результаты аудиометрии у больной Б., 27 лет.
 Диагноз: Цервикальная дистония. Правосторонний тортиколлис:
 а — до лечения; б — после 3-го курса лечения.
 Условные обозначения: черная линия — правое ухо;
 белая линия — левое ухо; сплошная линия — воздушная проводимость;
 пунктирная линия — костная проводимость

Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии кохлеотоксического эффекта при интратимпанальном введении стрептомицина. Для понимания этого феномена необходимо рассмотреть способ проникновения препарата в перепончатый лабиринт, заполненный эндолимфой.

При системном введении стрептомицина происходит проникновение препарата к поражаемым структурам гематогенным путем. При интратимпанальном введении препарат проникает к лабиринтным структурам путем диффузии через мембрану, закрывающую овальное (вестибулярное) отверстие лабиринта (рис. 9). По законам диффузии, при трансмембранальном проникновении концентрация препарата уменьшается по мере отдаления от места его проникновения. В соответствии с этим, максимальная концентрация препарата имеет место, в первую очередь, в преддверии лабиринта, куда открывается вестибулярное окно. Можно предполагать, что до кохлеарного аппарата стрептомицин практически не доходит, так как преддверие сообщается с улитковым каналом посредством узкого соединительного протока.

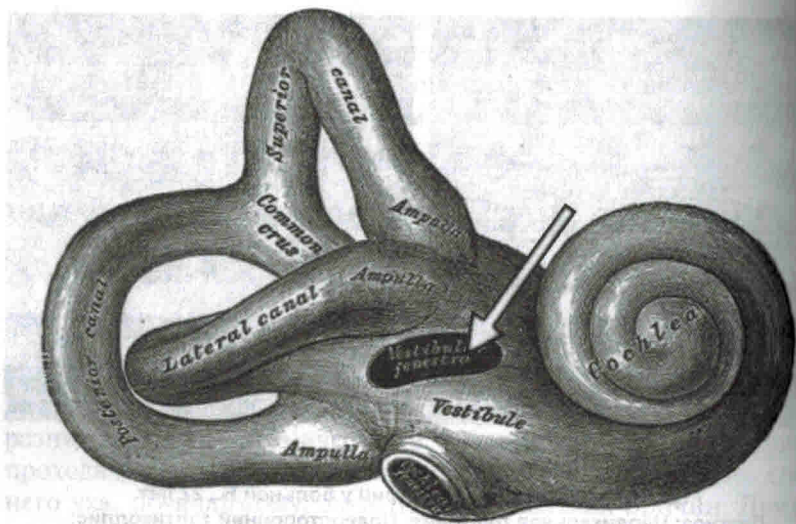


Рис. 9. Строение костного лабиринта.
Стрелка указывает на овальное (вестибулярное) отверстие, прикрытое мембраной

Снижение же слуха при системном введении стрептомицина объясняется особенностями кровоснабжения лабиринта.

Известно, что собственно кохлеарный аппарат кровоснабжается из двух бассейнов: вертебробазиллярного бассейна (внутренняя слуховая артерия) и бассейна наружной сонной артерии (ветвь шилососцевидной артерии), образуя множество гемодинамически значимых коллатералей (рис. 10), в то время как вестибулярный аппарат кровоснабжается только конечными ветвями внутренней слуховой артерии.

Поэтому при системном введении максимальная концентрация препарата образуется в наиболее кровоснабжаемом отделе лабиринта — улитке, чем и объясняется при этом виде введения преимущественно кохлеотоксический эффект. Интратимпанальное же введение стрептомицина оказывает токсическое действие только на рецепторно-клеточные структуры отолитового аппарата [9]. При этом, даже после 3-го курса лечения, функция лабиринта оказывается существенно сниженной, но не исключенной окончательно (табл. 1), что определяет терапевтический ресурс метода в плане возможности дальнейшего углубления дерцепции.

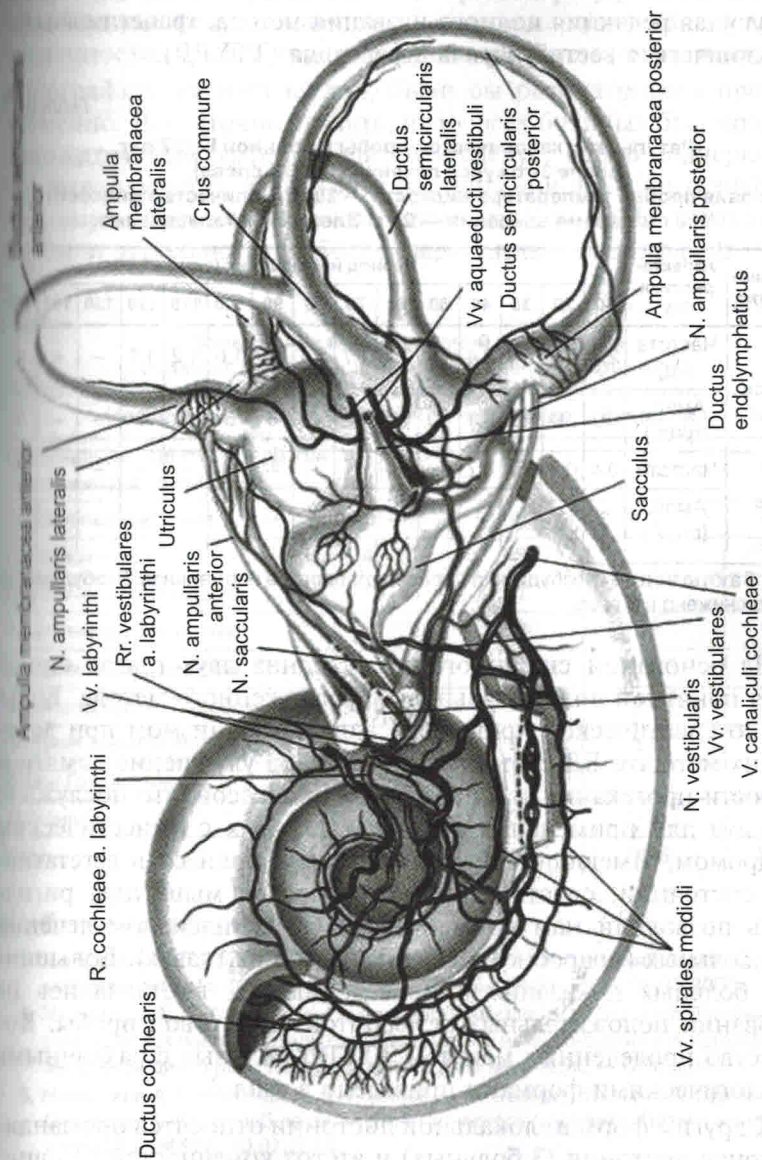


Рис. 10. Кровоснабжение внутреннего уха (пояснения в тексте)

Глава 7

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ДЕРЕЦЕПЦИЯ ПРИ АМНЕСТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Нарушения памяти встречаются в структуре самых разнообразных нервно-психических расстройств. Одними из наиболее распространенных патологических форм являются органический амнестический (или «психоорганический») (F04) и алкогольный (Корсаковский) (F10.6) синдромы. В обоих случаях в качестве стержневого расстройства выступают нарушения кратковременной памяти. Клинические проявления органического амнестического синдрома (ОАС) характеризуются известной триадой Вальтер-Бюэля, куда, помимо собственно амнестических нарушений, входят снижение интеллекта с когнитивными расстройствами и аффективная неустойчивость. Течение хронического ОАС приближается к стационарному и считается прогностически неблагоприятным. Зачастую расстройства памяти при ОАС сопровождаются парамнезиями: псевдореминисценциями, конфабуляциями и (реже) криптомнезиями. Больные находятся в состоянии деятельностной беспомощности, когда, одновременно с нарушением способности к запоминанию, имеются рассеянность, обеднение ассоциативного мышления, слабость суждений, снижение адаптационных возможностей. Причиной возникновения ОАС может служить любое поражение головного мозга, будь то черепно-мозговая травма (ЧМТ), сосудистая патология, острая или хроническая интоксикация.

Вопрос о нозологических границах ОАС остается неопределенным. Одно из последних определений в отечественной литературе [1] описывает данный синдром как «состояние общей психической беспомощности со снижением памяти» и сближает его с понятием тотального слабоумия.

Картина алкогольного амнестического синдрома (ААС, или Корсаковский синдром) отличается от ОАС только наличием полиневритических нарушений. Мнестические расстройства, составляющие основу клинической картины, так же как и при ОАС, приводят больных к выраженному снижению качества жизни и, в конечном счете, к инвалидизации.

Таким образом, несмотря на то что в МКБ-10 ОАС и ААС относятся к различным нозологическим единицам, общих признаков у них больше, чем отличий. Основатели современной психиатрии (К. Jaspers, E. Bleuler) рассматривали эти состояния как единые. В отечественной психиатрии, в силу сложившихся исторических традиций, ААС трактуется как «особая самостоятельная разновидность психоорганического синдрома» [2].

Считается, что в процессах кратковременной памяти и в переводе информации в долговременную память непосредственное участие принимают структуры большого лимбического круга (морской конек — сосцевидное тело — передние ядра зрительного бугра — поясная извилина). Данное представление основано на целом ряде клинических и экспериментальных работ, резюмированных в монографии Ю. С. Бородинки и В. А. Крауза [3]. Хотя при алкоголизме, действительно, обнаружены атрофия и гибель нейронов в мамиллярных телах гипоталамуса, передних отделах таламуса [4] и гиппокампе [5], тем не менее хроническая алкогольная интоксикация вызывает функциональные и морфологические нарушения практически во всех системах и структурах головного мозга [6]. Главная находка при аутопсии у больных алкоголизмом — атрофия мозга. С помощью современных нейровизуализационных технологий у больных, страдающих алкоголизмом, также выявлены яркие проявления атрофии коры головного мозга [7]. Особенно чувствительны к алкоголю лобные доли, которые отвечают за интеграцию поведения и интеллект. При исследовании мозга больных алкоголизмом обнаружено 22% уменьшение числа нейронов в верхней фронтальной области коры по сравнению со здоровыми лицами [8]. С помощью позитронно-эмиссионной томографии выявлено замедление усвоения D-оксиглюкозы во фронтальной коре, таламусе и базальных ганглиях [8]. Также повреждающему действию алкоголя в немалой степени подвержены холинергические ядра переднего таламуса, которые вовлечены во многие важные физиологические функции. Таким образом, мнестические нарушения у больных с кор-

саковским синдромом нельзя объяснить исключительно поражением структур круга Пейпеца.

Если рассмотреть эту проблему с позиций эволюционной физиологии, то станет понятным целый ряд закономерностей. Известно, что структуры круга Пейпеца в эволюционном отношении являются наиболее древними образованиями головного мозга, а это означает, что их выживаемость при различных патологических воздействиях достаточно велика. В то же время кора головного мозга, как структура, сформировавшаяся гораздо позже, является наиболее ранимой в отношении различных повреждающих воздействий. При этом наиболее поздними в филогенетическом отношении являются передняя и задняя ассоциативные зоны коры. Ассоциативные зоны обеспечивают функции афферентного синтеза и принятия решения. Между задней и передней ассоциативными зонами имеются мощные интегративные пучки. Все нейроны ассоциативных зон головного мозга являются полимодальными. Мы предположили, что если ослабить какую-либо из модальностей, то другие модальности, участвующие в синтетической деятельности, будут обрабатываться более эффективно. Так, в частности, исключение чувствительности к гравитационному воздействию, влияющему на головной мозг с момента его формирования в онтогенезе, инициирует перенастройку модальностей, в силу чего происходит изменение интегративной деятельности мозга.

Известно, что афферентные потоки разной модальности не только интегрируются в пределах нейрона, но и конкурируют за него. Под влиянием патогенных факторов интегративные возможности нейрона могут резко снижаться. В этих случаях конкурентные взаимоотношения между различными афферентными потоками обостряются. Действительно, для больных с корсаковским синдромом, помимо нарушений запоминания и воспроизведения следов памяти, характерны спутанность, нарушение ориентировки, неспособность к синтезу происходящих событий в пространственно-временном и поведенческом контексте. Мы предполагаем, что в структуре нарушения кратковременной памяти у этих больных преобладают явления распада синтетических процессов в коре головного мозга, препятствующие фиксации входящей в мозг информации. Происходящее можно объяснить следующим образом. В коре головного мозга происходит фиксация, обработка и оценка поступающей

информации. Затем синтезированный и интегрированный образ происходящего события, наподобие сложенного пазла, направляется в круг Пейпеца и фиксируется в нем в виде следа (энграммы) памяти. При ослаблении интегративной деятельности коры головного мозга этот пазловый импульс является моментным и не до конца интегрированным и, соответственно, не может быть полноценно зафиксирован мнестическим аппаратом. Видимо, в данном случае правильнее говорить не о нарушении кратковременной памяти, а о фиксации амнезии. Кратковременным, но схожим по механизму происхождения, можно считать алкогольный палимпсест (утрата памяти на происходящие события при выраженном алкогольном опьянении).

Возможности лечения этой категории больных могут быть исчерпывающе резюмированы следующим образом: «При ежедневном применении 50–100 мг хлористого тиамина возможно достижение разных степеней выздоровления, однако в большинстве случаев синдром Корсакова остается необратимым» [9]. Однако, опираясь на вышеизложенные соображения, можно предположить, что ослабление базового сенсорного потока, которым является вестибулярная афферентация, приведет к ситуации, при которой в синтетической функции нейронов начнут преобладать другие виды сенсорики. Принципиально их можно условно разделить на семантически значимые и семантически незначимые. К первым, например, относятся зрительная и слуховая афферентации. Вестибулярная афферентация является семантически незначимой, однако ее вклад в процессы сенсорного синтеза трудно переоценить, поскольку она фактически организует структуру как общего афферентного потока, так и модальных потоков, ориентируя их относительно вектора гравитации. Следовательно, при проведении ВД должно происходить изменение характера интегративной функции нейронов за счет актуализации других сенсорных модальностей, включая семантически значимые, что должно приводить не только к активации мнестической функции, но и к оптимизации когнитивных возможностей в целом. Эти соображения легли в основу нашей тактики лечения амнестического синдрома.

Курс вестибулярной дерецепции проведен 26 больным (21 мужчине и 5 женщинам) на базах нейрохирургического отделения Городской больницы № 23 СПб и нейрохирургического отделения Психоневрологического института им. В. М. Бехтере-

ва. Возраст больных колебался от 23 до 65 лет (в среднем 38 лет). Длительность анамнеза распределялась следующим образом: до 2 лет — 10 больных (38,5%), до 3 лет — 11 больных (42,3%), более 3 лет — 5 больных (19,2%). У 18 больных имелся алкоголизм, амнестический синдром, 8 больным был выставлен диагноз «Психоорганический синдром» — у 2 больных вследствие интоксикации, остальные больные перенесли ЧМТ, из них у троих течение заболевания осложнялось наличием судорожных припадков. На фоне грубых мнестических нарушений у большинства больных (94%) изменения показателей интеллектуальной деятельности, в целом, варьировали от нижней границы нормы (4 больных) до снижения общего интеллектуального показателя (по Векслеру) ниже пограничного уровня (14 больных). Стоит отметить, что в исследуемую группу не вошли 11 больных, у которых при первичном тестировании оказалось невозможным получить объективные данные в связи с грубейшими нарушениями памяти и интеллекта. 15 больных, поддающихся тестированию, были разбиты на 2 группы: ВД 7 больным проводилась только слева, 19 больных получали двустороннюю вестибулярную дерецепцию. Большинство больных получили 1 курс лечения. Только 2 больным с органическим амнестическим синдромом проведено 3 и 4 курсов лечения. Помимо клинического обследования всем больным проводились МРТ головного мозга и ЭЭГ с углубленной математической обработкой (исследование пространственной организации ЭЭГ). Показатели пространственной организации ЭЭГ сопоставлялись с нормативными.

Главной задачей исследования являлось изучение динамики восстановления мнестических функций у этой группы больных под влиянием ВД. Для этого применялся пакет нейропсихологических методик: тесты Векслера и Равена, методика MMSE, таблицы Шульте, корректурная проба, пиктограмма, методика «10 слов», повторение цифр в прямом и обратном порядке, непосредственное повторение предложений и коротких рассказов, повторение серий слов и слогов-триграмм, воспроизведение ритмов. Для исследования зрительной памяти использовались методики «запоминания геометрических фигур», «запоминания предметов», а также тест зрительной ретенции Бентона. Психологическое тестирование проводилось до начала лечения, после его окончания и в процессе дальнейшего наблюдения для оценки динамики восстановления нарушенных функций. ВД прово-

дилась ежедневно, за исключением выходных дней, с последовательным чередованием стороны воздействия до появления признаков умеренной вестибулопатии (в среднем 6 процедур). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с применением непараметрического критерия Уайта.

Существенный положительный эффект был достигнут у 21 больного (80,8%), у 5 (19,2%) эффекта не было. Эти 5 пациентов были старше 60 лет, и у них имелась глубокая коморбидная соматическая патология. Кроме того, это были больные, у которых сроки анамнеза превышали 3 года.

У всех больных на фоне лечения наблюдалась примерно однородная динамика психического состояния, которую условно можно разделить на три этапа. Через 5–7 дней после начала лечения появлялись первые изменения в виде идеаторной и моторной расторможенности различной степени выраженности, появление чувства немотивированной тревоги, нарушение цикла сна — бодрствования. Характерно, что эти состояния не поддавались медикаментозной коррекции. Тем не менее, на этом фоне возникала непостоянная фиксация отдельных значимых событий и фактов (приход родственников, проведение медицинских манипуляций и процедур), ослабление дезориентации. Такое состояние продолжалось около недели. Затем больные становились спокойнее. Второй этап заключался в том, что тревожность и агитация регрессировали, и у пациентов появлялись состояния эпизодического «просветления». Так, в течение дня состояния, близкие к практически полной адекватности и правильной фиксации происходящих событий, сменялись своеобразными «провалами», характеризующимися практически полным возвратом к исходному уровню. Такое положение дел сохранялось около недели. Третий этап характеризовался постепенным, устойчивым возрастанием интеллектуально-мнестических показателей. У больных значительно уменьшалась, а в дальнейшем полностью исчезала дезориентация, они устойчиво и правильно фиксировали происходящие события, в отделении помогали среднему и младшему персоналу, проявляли утраченную ранее обучаемость (больные запоминали и употребляли новые, ранее не знакомые им слова из медицинского лексикона, например, бикс, микрополяризатор и т. д.). По достижении этого уровня больные выписывались из стационара. Подобного рода этапность была ярче выражена у больных с ААС. Следует

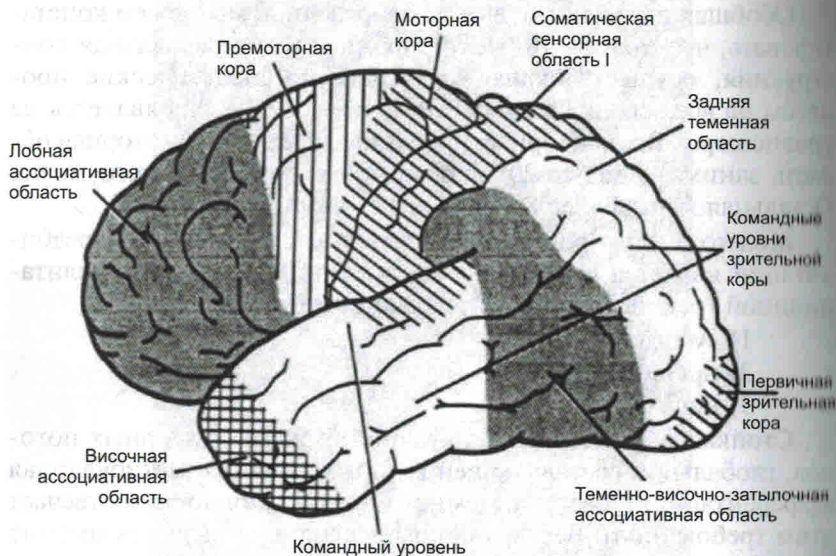


Рис. 51. Лобная (передняя) и теменно-височно-затылочная (задняя) ассоциативные области выделены темным цветом

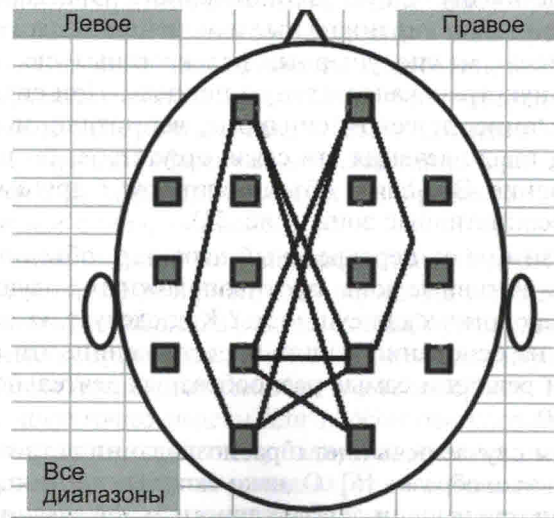


Рис. 52. Распознавание незнакомых зрительных образов у детей 2 лет [Ливанов М. Н., Хризман Т. П., 1978]

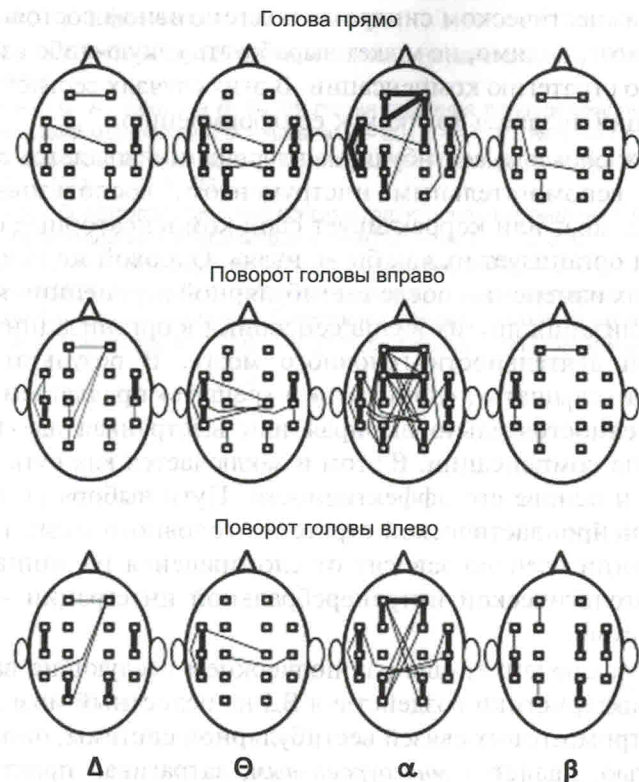


Рис. 53. Пространственная организация ЭЭГ у здоровых испытуемых при выполнении команды повернуть голову в сторону

появление «перекрестных» межполушарных связей между задней и передней ассоциативными зонами является характерным нейрофизиологическим коррелятом решения различного рода задач. Такова врожденная стратегия головного мозга. Вряд ли при патологических состояниях она кардинально меняется. Появление или изменение структуры этих связей после вестибулярной дерецепции является отражением этой стратегии. При правосторонней форме спастической кривошеи, при паркинсонизме и спастическом гемипарезе ПО ЭЭГ, видимо, отражает неэффективную попытку решения задачи компенсации двигательного дефекта, и проведение вестибулярной дерецепции помогает мозгу найти более эффективные способы решения этой задачи.

При амнестическом синдроме и вегетативном состоянии головной мозг, видимо, не может выработать какую-либо самостоятельную стратегию компенсации. В этих случаях вестибулярная дерецепция является толчком к ее оформлению.

Таким образом, вестибулярная дерецепция является своеобразным вспомогательным инструментом, воспользовавшись которым, мозг или корректирует свои компенсаторные стратегии, или организует их как бы «с нуля». Основой же нейропластических изменений после вестибулярной дерецепции является актуализация других видов сенсорики в организации интегративной деятельности головного мозга. В результате мозг начинает «слышать», «понимать» и «решать» предлагаемую ему задачу, самостоятельно выбирая или выстраивая адекватную стратегию компенсации. В этом и заключается как суть метода ВД, так и основа его эффективности. Пути выбора компенсаторной нейропластической стратегии головного мозга при его заболевании всецело зависят от сложившейся на данный момент патологической интрацеребральной интеграции — либо ее отсутствия.

И, в заключение, еще раз подчеркнем следующие важнейшие характеристики воздействия ВД на целостный мозг. С учетом внутримозговых связей вестибулярной системы, оно, с очевидностью, является *многоуровневым*, затрагивая практически все структуры головного мозга, начиная со ствола и заканчивая корой. В отличие от других известных видов модуляции сенсорных процессов, действие ВД имеет *постоянный характер* и обладает значительным временным потенциалом, являясь базисом устойчивости протекания процесса компенсаторных перестроек. Даже при одностороннем применении вестибулярной дерецепции имеет место *двуполушарный эффект*. И наконец, как показано в главе 3, напомним, что вестибулярная дерецепция даже после третьего курса лечения не приводит к полному выключению вестибулярного аппарата. Следовательно, она имеет *ресурс терапевтического потенциала*, так как, в случае недостаточного клинического эффекта, курс лечения может быть многократно повторен, что гарантированно приведет к дальнейшему углублению вестибулярной деафферентации.

Библиографический список

1. Лозовская Е. Жизнь с гравитацией и без нее // Наука и жизнь. — 2004. — № 5. — С. 32–38.
2. Кащенко С. А., Ерохина В. В. Эволюция строения парацитоидных желез // Украинський морфологічний альманах. — 2012. — Т. 10, № 3. — С. 173–176.
3. Григорьев А. И. Вклад космической медицины в здравоохранение // Природа. — 2012. — № 1. — С. 30–36.
4. Яшков А. В. Методологические аспекты гравитационной терапии // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2013. — № 2. — С. 3–6.
5. Оленев С. Н. Конструкция мозга. — Л.: Медицина, 1987. — 208 с.
6. Ливанов М. Н., Хризман Т. П. Пространственно-временная организация биопотенциалов мозга у человека. Естественнонаучные основы психологии / Под ред. А. А. Смирнова, А. Р. Лурия, В. Д. Небылицына. — М.: Педагогика, 1978. — 199 с.