

восстанавливать реактивность и возбудимость ЦНС, а, соответственно, возможность быть использованным в качестве базового препарата в лечении стрессогенных пограничных церебральных дисфункций.

Литература.

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. - М: Зевс, Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. -570с.
2. Александровский Ю.А., Бобков Ю.Г., Незнамов Г.Г и др. Применение нового психотропного препарата бемитида при лечении астенических нарушений (клинико-фармакологическое исследование). // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -1988.- № 3. -С. 109 -115.
3. Алфимова М.В., Уварова Л.Г., Трубников. Метод вызванных потенциалов в исследовании познавательных процессов при шизофрении// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -1999. -№ 1. - С. 62 – 68.
4. Анохин П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. М.: Наука, 1979.-453 с.
5. Бойко С.С, Бобков Ю.Г., Доброкотова Т.А. и др. Экспериментальные и клинические данные о способности бемитида проникать через гематоэнцефалический барьер. // Фармакология и токсикология.- 1987.- № 3. - С. 79 - 81.
6. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М.: Медицина, 1980. -448с.
7. Крапивин С.В. Индивидуальная чувствительность к гипоксии и другим факторам, её электрофизиологические корреляты. // Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы - Санкт-Петербург, 1994 - С. 319.
8. Крижановский Г.Н. Устойчивые патологические состояния и патологические системы. // Физиология человека. -1984.- Т.10, N 5. - С. 786-795.
9. Паткевич Э.С., Лызиков А.Н., Косинец А.Н. и др./ Под ред. Г.Г. Воронова, Бемитил (Информационный бюллетень). - Витебск, 2000. - 30 с.
10. Плотникова Т.М., Кулакова З.В., Плотников М.Б.. Изучение эффективности актопротекторов в качестве антигипоксических средств при острых цереброваскулярных расстройствах. // Межведомственный сборник научных трудов «Физиологически активные вещества». - Киев: Наукова думка, 1993. -Вып. 25. - С 30 - 34.

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОРЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ С ПОМОЩЬЮ ИНТЕРВАЛЬНОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ

Белявский Н.Н., Кузнецов В.И., Папкович Л.В.

В настоящее время основу патогенетической терапии и профилактики транзиторных церебральных ишемических атак (ТИА) составляют дезагреганты, ноотропы, сосудорегулирующие препараты [1]. Вместе с тем результаты терапии и профилактики ТИА нельзя считать удовлетворительными с учетом высокого риска развития мозгового инсульта в течение первого месяца (до 8-10 %) и в течение первых трех лет (у одной трети

больных) после перенесенной ТИА [1, 5]. На фоне патогенетической медикаментозной терапии наблюдаются достаточно выраженные и продолжительные (до одного месяца и более после перенесенной ТИА) нарушения системы ауторегуляции мозгового кровообращения и функционального состояния ЦНС [1, 5].

Для лечения и профилактики ТИА нами предложен метод интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНГ).

Интервальная нормобарическая гипокситерапия на фоне медикаментозной патогенетической терапии применена в комплексном лечении 18 больных 39-65 лет с ТИА в каротидном (6 больных) и вертебрально-базиллярном (12 больных) бассейнах спустя 7-15 дней от начала заболевания. Контрольную группу составили 10 больных с ТИА в каротидном (3 больных) вертебрально-базиллярном (7 больных) бассейнах аналогичного возраста, получавших только медикаментозную патогенетическую терапию, которая включала прием дезагрегантов, ноотропов, сосудорегулирующих препаратов, по показаниям - гипотензивных препаратов.

Помимо клинического и лабораторного обследования больных использовались нейровизуализационные методы, дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, каротидная ангиография. Исследование экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга всем больным было выполнено с помощью системы для ультразвуковой доплеросонографии Intra-view фирмы Rimed Ltd. (Израиль). Дополнительно проводили билатеральную транскраниальную доплеросонографию (ТКД) средних или задних мозговых артерий в соответствии с бассейном нарушения мозгового кровообращения с регистрацией линейной скорости кровотока в указанных сосудах в покое и во время проведения функциональной пробы с 30-секундной задержкой дыхания на выдохе с вычислением индекса цереброваскулярной реактивности (ЦВР) [6]. ТКД и вычисление индекса ЦВР проводили до начала, в середине и по окончании курса лечения.

Курс лечения ИНГ состоял из 10-15 сеансов, которые проводили ежедневно. Получение нормобарической гипоксической газовой смеси с регулируемой концентрацией кислорода осуществляли на мембранной газоразделительной установке волоконного типа фирмы «Био-Нова-204». Для оценки переносимости гипоксии всем больным до начала ИНГ проводили гипоксический тест.

У подавляющего большинства пациентов обеих групп ТИА имела место в вертебрально-базиллярном бассейне (у 12 из 18 - первой и у 7 из 10 - второй группы соответственно). Основным патогенетическим механизмом нарушения мозгового кровообращения у обследованных больных обеих групп (приблизительно в 85 % случаев) оказалась артериальная гипертензия, в ряде случаев сочетающаяся с атеросклеротическим поражением экстра- и интракраниальных артерий (у 6 больных первой и 3- второй групп соответственно), не приводящим, однако, к гемодинамически зна-

чимым нарушениям. Причинами ТИА еще у 4 обследованных были различные гипоплазии артерий вертебрально-базиллярного бассейна.

Предлагаемый способ лечения больных ТИА с использованием ИНГ на фоне фармакотерапии характеризовался достаточно высокой клинической эффективностью: уже к середине курса, лечения улучшалось самочувствие пациентов, уменьшались или исчезали такие субъективные симптомы как головная боль и головокружение, ощущение пошатывания и неустойчивости при ходьбе, у многих больных происходила нормализация уровня артериального давления.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при лечении больных ТИА с помощью ИНГ на фоне медикаментозной патогенетической терапии у подавляющего большинства из них, наряду с отчетливым улучшением состояния, наблюдалось неуклонное возрастание индекса ЦВР (табл.).

Таблица

Изменения индекса ЦВР у больных с ТИА при проведении пробы с 30-секундной задержкой дыхания

Способ лечения	Кол-во больных	Индекс ЦВР до начала лечения, в %	Индекс ЦВР в середине курса лечения, в %	Индекс ЦВР по окончании курса лечения, в %
Фармакотерапия	10	9,3±2,88	12,2±2,57	14,7±4,95
ИНГ на фоне фармакотерапии	18	9,1±3,23	15,8±3,68	21,1±3,91*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с исходными показателями (p<0,05)

Как видно из таблицы, при лечении больных ТИА только медикаментозными препаратами индекс ЦВР в конце курса лечения достоверно не изменялся, а при лечении ИНГ на фоне фармакотерапии увеличивался более чем в 2 раза.

Наблюдавшееся у 2 больных отсутствие изменений индекса ЦВР или его незначительные разнонаправленные колебания (3 человека) при одновременном улучшении самочувствия данных пациентов в процессе лечения ИНГ, вероятно, обусловлено существованием иных механизмов благоприятного терапевтического воздействия ИНГ на организм человека, например, заключающихся в нормализации функционального состояния центральной нервной системы.

Предлагаемый способ лечения с использованием интервальной нормобарической гипокситерапии характеризовался также хорошей переносимостью. Какие-либо побочные реакции при проведении курса ИНГ у наблюдаемых нами больных отсутствовали.

Исходя из литературных данных, положительное действие ИНГ состоит в том, что повышается количество эритроцитов в крови и, соответственно, содержание гемоглобина, изменяются кислородтранспортные свойства гемоглобина, отмечается улучшение условий для микроциркуляции крови в головном мозге за счет увеличения его микроциркуляторного русла [2, 3, 4].

Таким образом, представленные данные наглядно демонстрируют достаточно высокую клиническую эффективность предлагаемого способа лечения церебральных транзиторных ишемических атак с использованием ИНГ на фоне фармакотерапии, его способности положительного воздействия на состояние системы ауторегуляции мозгового кровообращения больных при отсутствии побочного действия.

Литература:

1. Верещагин Н.В., Моргунов Б.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии.- М: Медицина, 1997.- 288 с.
2. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника / Под ред. Ю.Л. Шевченко. - СПб, ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000- 384 с.
3. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина механизмы и защитные эффекты адаптации.- М.: Нурохиа Medical ltd, 1993.-331 с.
4. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия. / Под ред. Н.А. Агаджаняна, Р.Б. Стрелкова, А.Я. Чижова // Доклады Академии проблем гипоксии РФ.- 1997.-Т. 1.-304 с.
5. Cillessen J.P., Kappelle L.J., van Sweiten J.C. et al. Does cerebral infarction after a previous warning occur in the same vascular territory? // Stroke.- 1993 - Vol. 24- P. 351-354.
6. Yonas H., Pindzola R.R., Meltzer C.C., Sasser H. Qualitative versus quantitative assessment of cerebrovascular reserves // Neurosurgery.- 1998.-Vol. 42, № 5.- P. 1005-1012.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Богданов А.С.

Первым и основным звеном, где ребенок проходит свою первую социализацию является семья. В какой степени будут усвоены гармоническое поведение родителей и членов семьи, способы реагирования на самого ребенка, в такой же мере, они будут в будущем спроецированы на отношения с окружающими, в частности на проявление определенной формы агрессивного поведения. Зарегистрировано непосредственное влияние