

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
СПАСТИЧЕСКОГО
И ПЛАСТИЧЕСКОГО ТИПОВ
ПАТОЛОГИЧЕСКОГО
МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА
В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ**

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская
государственная педиатрическая
медицинская академия,
Санкт-Петербург,
e-mail: koroland.dok@mail.ru*

Пирамидная система передает программы движений. Поэтому для поражения центрального нейрона характерен паралич не отдельных мышц, а целых групп. Типичным является симптомокомплекс растормаживания глубоких рефлексов. К их числу относится повышенный мышечный тонус (возникновение спастических явлений). Такой паралич называют спастическим.

При повышении мышечного тонуса пассивные движения встречают значительное сопротивление, иногда даже труднопреодолимое. Оно выражено только в начале пассивного сгибания и разгибания, затем препятствие как будто устраняется и конечность движется свободно (симптом «складного ножа»). Особенно четко это определяется, если пассивные движения производить быстро.

При спастическом параличе нижние конечности часто выпрямлены, согнуть их удается

только при большом усилии. Парализованные мышцы пальпируются более плотными. Для «пирамидной» гипертонии характерно повышение тонуса преимущественно в определенных мышечных группах. На верхних конечностях это пронаторы и сгибатели предплечья, кисти, пальцев, на нижних конечностях – разгибатели голени, сгибатели стопы. Вследствие повышения тонуса мышц при одностороннем параличе конечности возникает типичная поза с характерным внешним видом – поза Вернике-Манна.

Изменения мышечного тонуса наблюдаются также при поражении экстрапирамидной системы, это так называемая мышечная ригидность – своеобразное сопротивление пассивным движениям. Ригидность мышц отличается от пирамидной спастичности тем, что она не только появляется в начальной фазе движения, но и удерживается во всех последующих фазах растяжения мышц. Конечность как бы застывает в той позе, которую ей придают. Такое состояние обозначают также как «пластический тонус», «восковая гибкость» и др.

Экстрапирамидная ригидность имеет и другие особенности: она наблюдается во многих мышечных группах (агонистах и антагонистах), но обычно преобладает в мышцах-разгибателях («поза сгибателей»). Характерные для пирамидной спастичности явления «складного ножа» отсутствуют. Исследование пассивных движений может обнаружить прерывистость, как бы ступенчатость сопротивления мышц пассивным растяжениям (симптом «зубчатого колеса»).

Наглядная дифференциальная диагностика спастического и пластического патологического мышечного гипертонуса представлена в таблице.

Дифференциальная диагностика типов мышечного гипертонуса

Признак мышечного гипертонуса	Спастический тип (пирамидный)	Пластический тип (экстрапирамидный)
В покое	Преобладание гипертонуса в сгибателях и пронаторах верхних конечностей, в разгибателях – в мышцах нижних конечностей	Преобладание гипертонуса в мышцах – сгибателях верхних и нижних конечностей
При повторных пассивных движениях	Снижение мышечного гипертонуса	Дальнейшее повышение мышечного тонуса
При однократном пассивном движении	Тонус более повышен в начале пассивного движения и относительно меньше – при его завершении (симптом «складного ножа»)	Гипертонус равномерный или равномерно-прерывистый (феномен «зубчатого колеса»)
Сочетание патологических рефлексов и мышечного гипертонуса	Гипертонус мышц. Сочетание гипертонуса мышц с патологическими рефлексами	Патологические кистевые и стопные рефлекссы не вызываются
Постуральные рефлекссы	Не изменены	Усилены

Необходимо добавить, что для экстрапирамидной пластичности характерно исчезновение всех ее проявлений в период засыпания и сна больного (понижается степень выраженности мышечного гипертонуса).

В некоторых случаях при поражении как пирамидной, так и экстрапирамидной нервной системы возникает повышение мышечного тонуса по смешанному типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности. При данной комбинации патологического мышечного гипертонуса, имеет место сочетание всех признаков спастического и пластического синдромов.

В заключении хочется отметить, что дальнейшее изучение механизмов спастичности и пластичности, их клинических и нейрофизиологических особенностей позволит расширить возможности медикаментозного и немедикаментозного лечения при различных заболеваниях нервной системы. Большое значение для улучшения качества жизни этой категории больных и их семей имеет развитие системы социальной помощи, совершенствование комплексных медико-социальных программ, что существенно отразится на восстановительном лечении данной патологии в нейрореабилитации.

ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ИБС

**Макимова О.В., Субботина В.Г.,
Оленко Е.С., Усова С.В.,
Королькова А.С., Екимова Н.В.**

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского» Росздрава,
Саратов,
e-mail: Sersubbotin@rambler.ru*

В 1988 году на конференции по проблемам диабетической нейропатии в Сан-Антонио принят Консенсус, рекомендуемый для диагностики диабетической автономной нейропатии пять основных кардиоваскулярных тестов и дополнительные методы, одним из которых является оценка длины QT интервала. Удлинение интервала QT является предиктором фатальных нарушений ритма и внезапной кардиогенной смерти как у больных с сердечно-сосудистыми заболе-

ваниями (в том числе с острым инфарктом миокарда), так и у больных с сахарным диабетом (СД) (Rossing P., et al., 1988; Kempfer P., 1997, Кодочигова А.И., 2006 г.).

Нормальная продолжительность интервала QT определяется по формуле Базетта, учитывает число сердечных сокращений, пол, возраст и составляет 0,35–0,44 с.

Целью работы явилось изучение частоты встречаемости изменения интервала QT у больных общетерапевтического профиля (1-я группа); больных ИБС, стенокардией напряжения 2-3 Ф.К. (2-я группа); больных сахарным диабетом 2 типа, средне-тяжелое течение в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения II-III Ф.К (3-я группа).

Материалы и методы:

Проведен анализ ЭКГ с подсчетом интервала QT у 20 больных 1 группы (10 женщин и 10 мужчин, средний возраст $52,3 \pm 1,72$); у 40 больных 2 группы (20 женщин и 20 мужчин, средний возраст $55,1 \pm 1,43$); у 40 больных 3 группы (20 женщин и 20 мужчин, средний возраст $56,8 \pm 1,25$).

Результаты и обсуждения

Удлинение интервала QT, превышающее 0,04–0,05 с. и более нормальной величины, в 1 группе больных выявлено не было. У 4 больных (10,0%) 2 группы выявлено удлинение QT по сравнению с должным на 0,04–0,06 с., у 7 больных (17,5%) с СД 2 типа выявлено удлинение QT по сравнению с должным на 0,06–0,08 с. На ЭКГ у этих пациентов также выявлена альтернация зубца Т, единичные желудочковые экстрасистолы, синусовая брадикардия. Удлинение электрической систолы желудочков, выявившееся в удлинении интервала QT у части больных 2–3 групп, возможно, обусловлено наличием у них кардиосклероза. Обращает на себя внимание более выраженное удлинение интервала QT у больных 3 группы по сравнению со второй, что, возможно, обусловлено помимо диабетической миокардиодистрофии, ещё и присущими больным СД проявлениями диабетической автономной нейропатии. Поскольку удлинение интервала QT – предиктор риска тяжелых аритмий и внезапной смерти, проведение больным с СД холтеровского мониторирования ЭКГ является целесообразным, что позволит выделить группы больных с повышенным риском развития аритмии и внезапной смерти.