

ся при описании повышенных сухожильных рефлексов, ненормальной позы конечностей, чрезмерной коактивации мышц-антагонистов, ассоциированных движений, клонуса, стереотипных синергических движений. Таким образом, термином «спастичность» обозначается многие аномальные состояния, которые часто встречаются у пациентов с патологией центральной нервной системы.

В широком смысле спастичность определяется как любое повышение мышечного тонуса, вызванное поражением головного мозга. В связи с этим, некоторые авторы к ней относят также ригидность. Ригидность – непроизвольное повышение активности мышцы, возникающее в ответ на ее пассивное растяжение и выявляющееся на всем протяжении. Однако превалирующим типом повышения мышечного тонуса при гемипарезе является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, и тогда речь идет о смешанном типе мышечной гипертонии.

Клинически спастичность выявляется только при растяжении гипертонических мышц, причем чем больше скорость в процессе исследования тонического рефлекса на растяжение, тем четче и надежнее регистрируется этот симптом. Таким образом, при спастичности имеет место сопротивление растяжению и удлинению пораженной мышцы. При этом следует учитывать два важных обстоятельства. Первое – спастичная мышца имеет тенденцию оставаться в укороченном положении продолжительное время, что может приводить к формированию контрактур. Второе – попытки различных движений обычно ограничены по причине не только тонических нарушений, но и пареза. В этой ситуации конечность принимает аномальное положение. Так, при гемиплегии верхние конечности согнуты и прижаты к туловищу, тогда как ноги вытянуты; при параплегии нижние конечности вытянуты и перекрещены или согнуты; при тетраплегии руки и ноги согнуты. Такие спастические изменения тонуса обозначаются термином «спастическая дистония» (гемиплегическая и параплегическая спастическая дистония). Этот термин полезен, когда нужно подчеркнуть хроническое сокращение отдельных мышц. Следует подчеркнуть, что спастическая дистония проявляется не только в покое, но и в процессе ходьбы, причем реализация ее происходит за счет формирования гемипаретического характера походки. Однако используя эту терминологию, следует помнить, что дистониями также обозначают нарушения мышечного тонуса, которые наблюдаются при некоторых экстрапирамидных заболеваниях, но они выявляются лишь в процессе исследования врачом тонического рефлекса на растяжение и сопровождаются другими подкорковыми симптомами.

В связи с тем, что при спастической дистонии гипертония выражена преимущественно в отдельных мышцах, для ее лечения используются локальные технологии, направленные на расслабление конкретной мышцы.

### **ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПАРЕЗАХ**

Королев А.А.

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

Необходимо отметить, что все пациенты с центральными парезами похожи, поскольку у всех имеют место два главных его признака – парез и спастичность. Вместе с тем отмечается много вариаций, обусловленных локализацией очага, характером повреждающего фактора и особенностями течения основного патологического процесса. В этом плане показательны больные с церебральными и спинальными спастическими парезами, которые характеризуются сходным распределением тонических нарушений в пораженных конечностях, но разным изменением позы и характера походки.

Так, характерна поза больных со спастическим парезом, развившегося в результате инсульта, черепно-мозговой травмы и других заболеваний головного мозга. При этом рука пациента согнута в локтевом суставе и приведена, нога разогнута, стопа в положении подошвенной флексии и супинации. Эта своеобразная поза обусловлена неравномерным распределением мышечной гипертонии по отдельным мышечным группам. Отмечаются также, различного рода отклонения от классического предиллекционного типа распространения спастичности, когда мышечная гипертония превалирует не в перечисленных мышцах, а в их антагонистах. Иногда это отклонение от обычного типа наблюдается в отношении лишь одной мышечной группы (например, имеет место сгибательная, а не разгибательная контрактура ноги), в других случаях – в отношении двух или нескольких мышечных групп (например, абдукторно-экстензорная контрактура руки, вместо более часто встречающейся аддукторно-флексорной и т.д.).

В первое время после появления гемипареза интенсивность спастичности колеблется (она то возникает, то ослабевает, то усиливается). Ослабление мышечной гипертонии отмечается в покое, во время сна, от действия тепла; усиление – при работе, ходьбе, от действия холода, при постукивании по мышце, фарадизации, возбуждении, испуге, гневе. Постепенно спастичность становится более стабильной, фиксированной. Параллельно с развитием спастичности у многих больных появляются

и затем становятся все более выраженными сопутствующие движения – синкинезии различного вида, чаще глобальные. Как правило, повышаются сухожильные рефлексы и возникают патологические рефлексы. Превалирующим типом повышения мышечного тонуса при гемипарезе является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, и тогда речь идет о смешанном типе мышечной гипертонии.

В рамках церебральных двигательных расстройств выделяют корковые моно- и реже – гемипарезы, обусловленные повреждением двигательной коры (ранения, лакунарный инсульт). При этом, в случае повреждения 4 поля по Бродману, имеет место гемипарез с минимальными нарушениями мышечного тонуса или без таковых и симптом Бабинского; напротив, при локализации патологического процесса на уровне 6 поля, наблюдается негрубый гемипарез с выраженной спастичностью без разгибательных патологических рефлексов.

Клинические проявления спастического пареза зависят не только от уровня поражения нисходящих двигательных путей (спинального или церебрального), но и от характера патологии. При этом указанный симптомокомплекс может быть следствием как перерыва волокон моторных систем (черепно-мозговая травма, инсульт) или их сдавления (опухоль), так и результатом демиелинизирующего процесса (рецидивирующее-ремиттирующее течение рассеянного склероза), аксональной дегенерации (боковой амиотрофический склероз, нижняя спастическая параплегия Штрюмпеля) и сочетания последних двух процессов (прогрессирующее течение рассеянного склероза).

### ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПРИ НАЛИЧИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Куницына М.А., Кашкина Е.И.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского», Саратов, e-mail: kounitsyna@mail.ru

**Цель.** Изучить качество жизни у больных с различными этиологическими вариантами хронического панкреатита (ХП) при развитии панкреатогенного сахарного диабета (СД).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 183 больных с различными этиологическими формами ХП. Предварительный диагноз ХП устанавливался на основании клинических признаков заболевания. Верификация ХП осуществлялась в период обострения с помощью общепризнанного комплекса инструментальных методов диагностики: УЗИ, КТ ПЖ, ЭРХПГ. Все больные ХП, находившиеся под нашим наблюдением

в период ремиссии заболевания проходили обследование на наличие СД или нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) согласно рекомендаций ВОЗ, 1999. Качество жизни больных оценивали с помощью опросника SF-36.

**Результаты.** Сочетание ХП с СД, независимо от этиологической формы заболевания, увеличивало количество рецидивов. При развитии СД на фоне билиарной формы количество рецидивов возрастало с 2,2 раз в год до 2,4 ( $p > 0,05$ ). Наиболее неблагоприятным в течение ХП оказалось развитие СД на фоне алкогольной его формы. При алкогольной форме заболевания наличие СД увеличивало частоту его обострений с 3,6 раз в год до 4,4 ( $p < 0,05$ ).

На фоне СД у больных ХП наблюдается снижение показателей качества жизни. При этом, сочетание ХП с СД в большей степени затрагивает показатели психического здоровья. При наличии СД у больных ХП показатель физического функционирования снижается с  $48,6 \pm 2,6$  до  $41,8 \pm 1,9$ , ролевого физического функционирования с  $31,9 \pm 3,1$  до  $27,6 \pm 1,2$ , болевые ощущения изменяются с  $31,1 \pm 1,9$  до  $31,9 \pm 1,6$  ( $p > 0,05$ ). В то же время, показатели «внутренней картины» болезни, отражающие субъективный психологический комфорт и степень психологической защищенности, снижаются статистически значимо. Показатель жизнеспособности снижается с  $53,1 \pm 2,4$  до  $40,1 \pm 2,1$  ( $p < 0,05$ ), социального функционирования с  $56,4 \pm 1,8$  до  $40,4 \pm 1,6$  ( $p < 0,05$ ), а общая оценка психического здоровья уменьшается с  $68,2 \pm 2,2$  до  $42,6 \pm 2,0$  ( $p < 0,05$ ), что составляет 30,9%.

Существенное снижение показателей психического здоровья у больных ХП после развития СД можно, по-видимому, объяснить следующим. Больные ХП, получая информацию о наличии у них второго заболевания, снижают оценку своих возможностей в плане выполнения профессиональной деятельности или привычно выполняемой работы. Это приводит к тому, что у больных уменьшается эмоциональная и физическая способность общаться с другими людьми, что зачастую накладывает отпечаток на показатели социального статуса данной категории больных. Изложенные причины снижения психического здоровья больных ХП подтверждает тот факт, что после развития СД общее состояние здоровья они оценивают на 45,9% ниже, чем до выявления второго заболевания.

#### Выводы

1. Развитие СД у больных ХП приводит к увеличению количества обострений заболеваний в течение года в среднем на 10-15%.
2. Качество жизни больных ХП после развития СД снижается в среднем на 20-40%, наиболее отчетливо эти изменения отражаются на показателях психического здоровья.