МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А., Суслова Г.А.

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

Параличом называют полное выпадение произвольных движений в тех или иных мышечных группах, парезом – частичное (неполное) выпадение произвольных движений. Для осуществления произвольных движений необходима сохранность корково-мышечного пути – двухнейронного пути, соединяющего кору больших полушарий мозга со скелетной (поперечно-полосатой) мускулатурой. Тело первого (верхнего, или центрального) нейрона находится в коре прецентральной извилины, его аксон направляется для образования синапса со вторым (нижним, или периферическим) двигательным нейроном, находящимся в спинном мозге. Аксоны периферического мотонейрона идут уже непосредственно к мышце. Паралич (парез) возникает при поражении как центрального, так и периферического нейронов корково-мышечного пути.

Спастический (центральный) паралич развивается при поражении верхнего (центрального) мотонейрона корково-мышечного пути, свидетельствуя о том, что очаг поражения находится либо в головном, либо в спинном мозге. Основными характерными проявлениями центрального паралича (пареза) являются: спастическое повышение мышечного тонуса (гипертония); снижение мышечной силы в сочетании с утратой способности к тонким движениям; повышение глубоких (проприоцептивных) рефлексов; снижение или выпадение экстерорецептивных рефлексов (брюшных, кремастерного, подошвенного); появление патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.); отсутствие дегенеративной мышечной атрофии.

Основным признаком центрального паралича, как и основным фактором, препятствующим восстановлению двигательных функций и значительно ограничивающим жизнедеятельность больного, является спастичность. По определению J. Lance (1990), спастичность – это двигательное нарушение, являющееся одним из компонентов синдрома верхнего мотонейрона и характеризующееся повышением тонических рефлексов на растяжение (или мышечного тонуса) в сочетании с повышением сухожильных рефлексов.

Мышечный тонус определяется двумя факторами: механико-эластическими характеристиками мышечной и соединительной ткани и рефлекторной сократимостью мышц (тоническим рефлексом на растяжение). Повышение мышечного тонуса при спастических параличах происходит в результате усиления тонического рефлекса на растяжение. В настоящее время спастичность связывают с нарушением не какого-либо одного, а целого ряда нейрофизиологических механизмов, среди которых решающая роль отводится нарушению дифференцированной регуляции α- и γ-мотонейронов, гипервозбудимости спинальных α-мотонейронов, уменьшению активности некоторых ингибиторных механизмов. Спастические параличи нередко называют «пирамидными», однако в настоящее время полагают, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидной системы, в частности, кортико-ретикулярного и вестибуло-спинального трактов. При этом среди волокон, контролирующих активность системы «гамма-нейрон – мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений. Отсутствие или слабая выраженность мышечных атрофии при центральном параличе объясняется тем, что верхний мотонейрон в гораздо меньшей степени влияет на трофику мышц в сравнении с нижним двигательным нейроном.

НЕЙРОФАРМАКОЛОГИЯ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А., Суслова Г.А.

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

В настоящее время достаточно изучены основы нейрофармакологии некоторых спинальных нейротрансмиттеров. L-глутамат и L-аспартат секретируются пресинаптическими терминалями первичных афферентных волокон,

кортико-спинальных волокон и интернейронами и являются нейротрансмиттерами значительного количества возбуждающих спинальных синапсов. L-глутамат и L-аспартат воздействуют на специфические рецепторы, которые могут быть подразделены на N-метил-D-аспартат (NMDA) и не-NMDA; при этом NMDA-рецепторный комплекс имеет множественные локусы для связывания с биологически активными веществами. В одном из них глицин прикрепляется к стрихнин-чувствительному локусу, что необходимо для активации NMDA-рецептора возбуждающими аминокислотами. Глицин сам по себе является важным агонистом для этой области, но некоторые компоненты (в том числе 1-аминоциклопропанкарбоксильная кислота, циклолейцин) могут быть глициновыми агонистами. Связывание агонистов с областью распознавания NMDA-рецептора приводит к открытию ионных каналов для натрия, калия и кальция. Когда каналы открыты, эти катионы пассивно диффундируют согласно электрохимическим градиентам и вызывают деполяризацию мембран. В рецепторе имеется также локус для связывания фенциклидина в области ионных каналов. Электрофизиологические и биохимические данные показали, что ионный канал должен быть открыт перед присоединением фенциклидина. Среди других веществ, воздействующих на эту область, можно выделить анестетик кетамин, циклозацин и правовращающий изомер морфина. Изменение проведения, вызванное заполнением локуса распознавания NMDA-рецептора, может быть блокировано ионами магния (по вольтажзависимому типу). Двухвалентные катионы (цинк) связываются с областью снаружи от ионных каналов и рядом с областью распознавания и областью связывания глицина. Цинк подавляет деполяризацию, вызванную возбуждающими аминокислотами.

Наиболее важным ингибиторным трасмиттером в нервной системе является ГАМК. В спинном мозге ГАМК выполняет функцию ингибиторного трансмиттера, действующего на пресинаптические рецепторы в афферентных терминалях и на постсинаптические рецепторы в мотонейронах и интернейронах. ГАМК-рецепторы подразделяются на два типа: А и В. ГАМК-А-рецептор представляет собой сложную макромолекулярную структуру, состоящую из нескольких независимых, но взаимосвязанных областей. Особое значение имеет наличие специфических рецепторных областей для контакта с бензодиазепином и барбитуратами; так, основное действие бензодиазепинов состоит в том, что они усиливают ГАМК-ергическую ингибицию на пресинаптические терминали. ГАМК-В-рецептор фармакологически отличается от предыдущего, поскольку является чувствительным к ГАМК и баклофену, особенно в присутствии двухвалентных ионов, таких как кальций. В спинном мозге ГАМК-В-рецепторы присутствуют как в пресинаптических терминалях первичных афферентных волокон, так и в постсинаптических мембранах интернейронов, но не в мотонейронах. Кроме того, спинной мозг получает проекционные адренергические волокна, нисходящие со ствола мозга. Норадреналин, высвобождаемый с терминалей этих бульбоспинальных волокон, активизирует адренорецепторы, располагающиеся в интернейронах, первичных афферентных терминалях и мотонейронах. Норадреналин воздействует одновременно на α- и β-адренорецепторы в спинном мозге.

Большой интерес также вызвали данные о центральных холинергических механизмах регуляции мышечного тонуса. Показано, что клетки Рэншоу, обеспечивающие возвратное торможение спинальных α-мотонейронов, активируются ацетилхолином как через коллатерали мотонейрона, так и через ретикулоспинальные системы.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

Медицинский институт высшего сестринского образования, Кубанский медицинский институт, Краснодар, e-mail: para.path@mail.ru

Оценка качества жизни (КЖ) – перспективное направление медицины, которое даёт возможность точнее характеризовать нарушения в состоянии здоровья пациентов, яснее представить суть клинической проблемы, определить наиболее рациональный метод лечения, а также прогнозировать его ожидаемые результаты по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода специалистов с субъективной точкой зрения пациента.

Цель работы – оценка качества жизни, связанного со здоровьем, больных бронхиальной астмой (БА). В рамках клинико-экономического исследования у пациентов с БА различных возрастных групп оценивали КЖ с помощью международных опросников EuroQol-5D и AQLQ. Опросник AQLQ предназначен специ-