

ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ СПАСТИЧЕСКИЙ ПАРЕЗ С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ПЛАСТИЧЕСКОЙ РИГИДНОСТИ: ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, ПРИНЦИПЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург

Спастичность после мозгового инсульта выявляется при исследовании пассивных движений в конечности как повышенное сопротивление мышц в ответ на ее быстрое растяжение. 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 постинсультном парезе является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, и тогда речь идет о смешанном типе мышечного гипертонуса. Проведено обследование 434 пациентов, проходящих курс нейрореабилитации после перенесенного мозгового инсульта с развитием спастических двигательных нарушений. Выявлена значимая связь типа мышечного гипертонуса с локализацией очага инсульта. Предложен наиболее эффективный способ восстановительного лечения смешанного спастического мышечного гипертонуса.

Ключевые слова: инсульт, спастичность, ригидность, спастический парез, мышечный гипертонус, восстановительное лечение.

Введение

Постинсультная инвалидизация занимает первое место из всех возможных причин утраты нетрудоспособности, к прежней работе возвращаются лишь около 8–20 % лиц, перенесших инсульт, притом, что одна треть больных – люди социально активного возраста [6]. Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию постинсультных больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, основным клиническим проявлением которых является центральный спастический парез [14]. Спастичность выявляется при исследовании пассивных движений в конечности как повышенное сопротивление мышц в ответ на ее быстрое растяжение. Для спастичности характерно на начальном этапе исследования более сильное сопротивление, которое значительно ослабевает при продолжении движения [10]. С другой стороны – понимание спастичности затруднено, поскольку употребляется в клинике для обозначения широкого круга проявлений нарушений моторики. Этот термин используется при описании повышенных сухожильных рефлексов, ненормальной позы конечностей, чрезмерной коактивации мышц-антагонистов, ассоциированных движений, клонуса, стереотипных синергических движений [16]. Таким образом, термином «спастичность» обозначаются 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 [1]. В связи с этим некоторые авторы к ней относят также ригидность [4]. 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 мышечного гипертонуса [8].

Однажды развившись, спастический парез, как правило, сохраняется в течение всей жизни больного. При этом, если спастичность сохраняется длительное время, в отсутствие лечения развиваются вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах (фиброз, атрофия, контрактура, пролежни, деформация и утрата функции конечностей). Лечение спастического пареза – трудно разрешимая задача [5]. В связи с этим становятся важными вопросы клиники, патогенеза и коррекции нарушения мышечного тонуса.

Состояние мышечного тонуса и его роль в осуществлении двигательного акта изучали многие авторы [13]. Изменения мышечного тонуса при церебральной сосудистой патологии носят разнообразный характер: мышечная гипотония в остром периоде поражения центральных мотонейронов и их проводников, мышечная дистония, повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластичной ригидности. Патофизиология рас-

стройств мышечного тонуса в настоящее время окончательно не выяснена и продолжает интенсивно изучаться.

Для коррекции мышечного гипертонуса используют пероральные лекарственные средства, физиотерапевтические методики, лечебную физкультуру, рефлексотерапию, хирургические методы лечения.

В последние годы при лечении постинсультной спастичности стали применяться препараты ботулинического токсина типа А. В сравнении с имеющимися методами лечения мышечного гипертонуса локальное введение ботулотоксина имеет ряд несомненных преимуществ [7]. Во-первых, лечение хорошо переносится и не связано с риском серьезных осложнений. Во-вторых, возможны выбор одной или нескольких мышц для инъекции и подбор дозы препарата, обеспечивающей желаемую степень расслабления. Однако во всех случаях после проведения ботулинотерапии требуются активная физиотерапия и физическая реабилитация. Ботулинотерапия не заменяет физиотерапию и лечебную физкультуру, что составляет основу реабилитационной программы, а представляет интегральную часть комплексного восстановительного лечения, направленного на улучшения двигательных функций. Хотя традиционно считается, что ботулинотерапию необходимо применять в комбинации с другими существующими методами восстановительного лечения спастичности, для определения оптимального времени начала лечения и возможности комбинированного лечения необходимо проводить дополнительные исследования [15].

Таким образом, проблема коррекции постинсультного спастического мышечного гипертонуса в течение многих лет занимает одно из важных мест в практической неврологии и нейрореабилитации. Многообразие клинических проявлений спастичности, недостаточная эффективность применяемых в настоящее время методов лечения обязывают к совершенствованию предлагавшихся ранее и поиску новых методов восстановительного лечения данной патологии. В связи с этим столь актуальной является разработка подходов к лечебному воздействию на мышечную спастичность, основанных на изучении механизмов ее развития по результатам клинических и нейровизуализационных исследований.

Материалы и методы

Проведено исследования 434 пациентов в возрасте от 41 до 78 лет, средний возраст – $(63,0 \pm 0,3)$ года, проходящих курс нейрореа-

билитации после перенесенного мозгового инсульта с развитием спастических двигательных нарушений. Наблюдение пациентов и проведение восстановительного лечения проводилось в период с 2009 по 2012 г. в неврологическом отделении Санкт-Петербургской клинической больницы РАН и отделении клинической реабилитации Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. Курс стационарного восстановительного лечения для всех пациентов составил 21 день. Основная оценка обследуемых пациентов проводилась до начала проведения восстановительного лечения и через 21 день после его окончания. Дополнительно в эти же сроки была произведена оценка амбулаторных пациентов, в качестве лечения получающих только инъекции ботулотоксина в спастичные мышцы. Также у всех обследуемых амбулаторно сроком через 4 и 6 мес от начала проведения реабилитационных мероприятий была проведена катamnестическая оценка результатов лечения.

Всем обследуемым, находящимся на восстановительном лечении, проведено полное клиническое обследование, включающее соматические и неврологические данные. При диагностике острого нарушения мозгового кровообращения и его клинических форм использовались общепринятые критерии. Диагноз «ОНМК» был установлен согласно критериям МКБ-10 (1995), рубрика I63 и I61 – инфаркт головного мозга и кровоизлияние в головной мозг.

Нейровизуализационный метод исследования. Нейровизуализационное исследование проводилось с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и было выполнено всем пациентам до начала восстановительного лечения. Проводилась качественная и количественная оценка изменений и включала в себя выявление постинсультных очаговых изменений, определение их характера, количества и локализации (корковые, подкорковые, глубинные отделы долей мозга, базальные ядра, ствол мозга). Сопоставлялся тип мышечного гипертонуса с локализацией очага поражения.

Методы оценки мышечного гипертонуса, двигательных расстройств, выраженности и осложнений мышечной спастичности. У всех обследуемых перед началом восстановительного лечения в первую очередь оценивали характер мышечного гипертонуса по следующим признакам [2] (табл. 1).

При объективном выявлении признаков мышечного гипертонуса как по спастическому, так

Таблица 1

Дифференциальная диагностика типов мышечного гипертонуса

Признак мышечного гипертонуса	Спастический тип	Пластический тип
В покое	Преобладание гипертонуса в мышцах-сгибателях и пронаторах верхних конечностей, в разгибателях нижних конечностей	Преобладание гипертонуса в мышцах-сгибателях верхних конечностей, в сгибателях нижних конечностей
При повторных пассивных движениях	Снижение мышечного гипертонуса	Дальнейшее повышение мышечного гипертонуса
При однократном пассивном движении	Тонус мышц более повышен в начале и конце пассивного движения (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	Гипертонус мышц. Патологические рефлексы не вызываются
Постуральные рефлексы	Не изменены	Усилены

и по пластическому типу данный тип гипертонуса относили к смешанному типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности. Результаты объективного исследования мышечного гипертонуса сопоставляли с данными нейровизуализационного метода (МРТ или МСКТ головного мозга).

После клинической оценки мышечного гипертонуса проводили оценку двигательных расстройств паретичных конечностей (оценку активной функции конечностей) по шкале Оргогозо и оценку выраженности мышечной спастичности по модифицированной шкале спастичности Эшворта. Для оценки пассивной функции руки использовали шкалу ухода за поврежденной рукой ArMA [9].

Таким образом, обязательными критериями включения пациентов в исследование служили:

- наличие клинического диагноза «острое нарушение мозгового кровообращения» согласно МКБ-10 в любом периоде заболевания;
- результаты МСКТ или МРТ головного мозга, подтверждающие клинический диагноз;
- наличие степени пареза в руке и/или ноге менее 15 баллов, определенных по шкале оценки двигательных расстройств Оргогозо;
- наличие спастического мышечного гипертонуса паретичной руки и/или ноги – 1 (или более) балл, определенной по модифицированной шкале спастичности Эшворта;
- информированное согласие пациента и/или его родственника на проведение научного исследования (в соответствии со статьями 13, 19, 20, 22 ФЗ РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.10.2011 г. № 323-ФЗ).

Из обследования исключали пациентов, имеющих метаболические, токсические, лекарственные энцефалопатии, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, эпилепсию, травмы головного мозга, инфекционные, демиелинизиру-

ющие, наследственно-дегенеративные заболевания ЦНС, а также пациентов, имеющих соматическую патологию в стадии декомпенсации.

При проведении медицинской реабилитации у пациентов, перенесших мозговой инсульт с развитием спастических двигательных нарушений, принцип комплексного восстановительного лечения был взят за основу в нашем исследовании. Использование различных технологий реабилитации (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) проводилось в любой период мозгового инсульта с любой выраженностью степени спастичности.

Физиотерапевтическое лечение (ФТЛ). Использовали физиотерапевтический аппарат для двухканальной комбинированной терапии «Phyaction GE» («Gymna Uniphy», Германия) по программе лечения «выраженная мышечная атрофия» с использованием волновых токов NMES (Neuro Muscular Electro Stimulation). Воздействовали на антагонисты спастичных мышц в зависимости от клинического паттерна спастичности: дельтовидную, трехглавую, локтевой и общий разгибатель пальцев, четырехглавую, переднюю большеберцовую, ягодичные и длинные малоберцовые мышцы. Электростимулирующие электроды размером 6×8 см размещали на точки прикрепления мышц по одноканальной методике. Применяли двухфазный волновой ток с внутриимпульсным интервалом (время импульсов – $t = 400$ мкс, частота модуляции – $f = 35$ Гц, посылка-пауза – 4 : 8 с переменной полярности). Силу тока дозировали до появления четкого изометрического мышечного сокращения. Время одной процедуры электростимуляции на мышцу – 10 мин, курс – 20 процедур.

Лечебная физкультура (ЛФК). Проводили упражнения, направленные на расслабление мышц, подавление патологических синкинезий, а также ежедневные упражнения на растяжение

спастических мышц. Дозированное растягивание мышцы позволяло снизить мышечный тонус и увеличить объем движений в соответствующем суставе. Параллельно с лечебной физкультурой осуществляли точечный массаж. Для снижения тонуса мышц верхней конечности использовали точки акупунктуры, относящиеся к «воротниковой» зоне и являющиеся одновременно зоной сегментарной иннервации верхней конечности [3]: 13VG, 11V, 21VB, 15IG, 15GI, 14IG, H, 10IG, 12VG. Все точки, за исключением средней линии, использовали симметрично. Для снижения тонуса мышц нижней конечности использовали точки акупунктуры, расположенные в зоне сегментарной иннервации нижней конечности: 21V, 23V, 25V, 4VG, 3VG. Процедуры лечебной физкультуры и точечного массажа проводили ежедневно два раза в день, курс – 40 процедур.

Рефлексотерапия (РТ). Количество точек воздействия на процедуру составляло от 4 до 10, ежедневно, курс 20 процедур. Метод воздействия – тормозный. Глубина введения – каноническая. Для расслабления мышц-сгибателей плеча: 15GI, 14GI. Для расслабления мышц, приводящих плечо: H, 1C, 15GI. Для расслабления внутренних ротаторов плеча: 1C, 9IG, 10IG. Для расслабления сгибателей предплечья: 11GI, 10GI, 10TR. Для расслабления сгибателей

кисти и пальцев: 11GI, 10GI, 5TR, 6TR, точки, расположенные на концевых фалангах кисти. Для расслабления I и II пальцев кисти: 5GI, 4GI, точки концевых фаланг. Для расслабления приводящих мышц бедра: 31VB, 9F, 10R, 9RP, 8F, 36(50)V, 37(51)V. Для расслабления разгибателей голени: 31E, 32E, H, 40(54)V. Для расслабления подошвенных сгибателей стопы и пальцев: 56V, 57V, 41VB, F2, 1R, точки, расположенные на концевых фалангах пальцев стопы. Для расслабления супинаторов стопы: 9R, 5RP, 2RP, 3RP, 9RP, 34VB. Все точки воздействия использовали на пораженной стороне.

Ботулинотерапия (БТ). Расчет дозы препарата ботулинического токсина типа А, а также точки его введения в различные мышцы-мишени определяли по рекомендациям M.F. Brin и Spasticity Study Group [11] (табл. 2).

Использовали препарат «Хеомин®» (Германия). Препарат вводили на 2-е сутки госпитализации пациента в стационар или амбулаторно. Минимальные дозы препарата вводили при легкой степени спастичности, максимальные дозы – при выраженной степени спастичности и больших размерах мышц. Общая доза препарата не превышала 400 ЕД. Восстановление препарата составляло 2 мл 0,9 % физиологического раствора NaCl на 100 ЕД ботулотоксина. Введение препарата осуществляли под кон-

Таблица 2

Ботулинотерапия различных проявлений постинсультной спастичности

Клинический паттерн	Мышца для инъекций	Доза ботулотоксина (ЕД)	Количество точек введения
Приведение и внутренняя ротация плеча	Mm. pectoralis, latissimus dorsi	100 (75–150)	4
	Mm. teres major, subscapularis	50 (25–75)	1
Сгибание в локтевом суставе	M. biceps brachii	100 (50–200)	4
	Mm. brachioradialis, brachialis	50 (25–75)	2
Пронация предплечья	M. pronator quadratus	25 (10–50)	1
	M. pronator teres	40 (25–75)	1
Сгибание запястья	M. flexor carpi radialis	50 (25–100)	2
	M. flexor carpi ulnaris	40 (10–50)	2
Приведение к ладони и сгибание большого пальца	M. flexor pollicis longus	15 (5–25)	1
	M. adductor pollicis	10 (5–25)	1
	M. opponens pollicis	10 (5–25)	1
Сжимание пальцев в кулак	M. flexor digitorum superficialis	50 (25–75)	4
	M. flexor digitorum profundus	50 (25–100)	2
Сгибание в тазобедренном суставе	M. iliopsoas	100 (50–200)	2
	M. rectus femoris	100 (75–200)	3
Приведение бедра	Mm. adductor brevis, longus et magnus	200 (75–300)	6
Сгибание в коленном суставе	M. biceps femoris	100 (50–200)	3
	M. gastrocnemius	100 (50–150)	4
Разгибание в коленном суставе	M. quadriceps femoris	100 (50–200)	4
Эквинитарная деформация стопы	M. gastrocnemius	100 (50–200)	4
	M. soleus	75 (50–100)	2
	M. tibialis anterior et posterior	50 (50–200)	2
	M. flexor digitorum longus	75 (50–100)	3
	M. flexor digitorum brevis	75 (50–100)	4
	M. flexor hallucis longus	50 (25–75)	2
Разгибание большого пальца	M. extensor hallucis longus	50 (20–100)	2

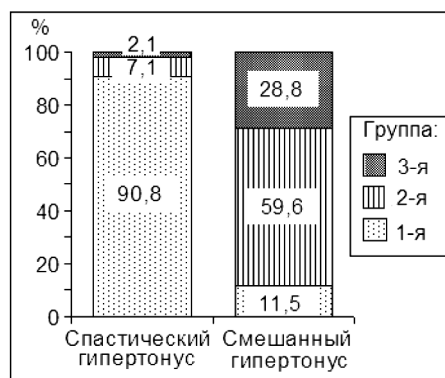
тролем электромиографии. В верхней конечности, в связи с повышенным тонусом сгибателей запястья и пальцев, обязательное введение препарата осуществлялось в следующие мышцы: лучевой сгибатель запястья (20–40 ЕД), локтевой сгибатель запястья (20–40 ЕД), поверхностный сгибатель пальцев (20–40 ЕД), глубокий сгибатель пальцев (30–60 ЕД). Общая доза препарата составляла 75–150 ЕД. В нижней конечности, в связи с повышением мышечного тонуса в задней группе мышц голени, выясняли, какая из мышц задней группы голени (икроножная или камболовидная) играет ведущую роль в спастичности. В икроножную мышцу вводили 100–150 ЕД ботулотоксина в четыре точки (25–35 ЕД в каждую точку). В тех случаях, когда спастичность в равной мере была вызвана как икроножной, так и камболовидной, дополнительно в дозе 50–100 ЕД в две точки (25–50 ЕД) препарат вводили в камболовидную мышцу. В остальные мышцы-мишени верхней и нижней конечности введение ботулотоксина зависело от клинического паттерна.

Результаты и их анализ

Обследуемые пациенты, в зависимости от локализации очага инсульта ($n = 434$, или 100 %), выявленном при нейровизуализационном обследовании, были условно распределены на следующие группы: 1-я – очаг инсульта выявлялся в бассейне средней мозговой артерии (СМА) головного мозга с вовлечением корковых и/или подкорковых отделов лобных долей; 2-я – очаг инсульта выявлялся в бассейне СМА с вовлечением глубинных отделов лобных долей и/или базальных ядер; 3-я – любая другая локализация инсульта.

Спастический мышечный гипертонус без присоединения пластической ригидности ($n = 382$, или 88 % от общей группы) установлен: в 1-й группе ($n = 347$) – в 90,8 %; во 2-й группе ($n = 27$) – в 7,1 %; в 3-й группе ($n = 8$) – в 2,1 %. Смешанный спастический мышечный гипертонус с присоединением пластической ригидности ($n = 52$, или 12 % от общей группы) выявлен: в 1-й группе ($n = 6$) – в 11,5 %; во 2-й группе ($n = 31$) – в 59,6 %; в 3-й группе ($n = 15$) – в 28,8 %. Проведенный непараметрический анализ таблиц сопряженности показал значимую связь ($p < 0,001$) мышечного гипертонуса с локализацией очага инсульта (рисунок).

Как известно, в настоящее время существует периодизация постинсультного этапа [12]: острый период заболевания (первые 6 нед); ранний восстановительный период заболевания (первые 6 мес); поздний восстановительный



Связь типа мышечного гипертонуса с локализацией инсульта (группой).

Таблица 3

Период возникновения и среднее значение спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности

Период	n	Среднее	Медиана	Min	Max	m
Оценка мышечного тонуса по шкале Эшворта до лечения	52	2,1	2,0	1,0	3,0	0,076
Рука	52	2,8	3,0	2,0	3,0	0,057
Нога	52	2,8	3,0	2,0	3,0	0,059

период (от 6 мес до 1 года); резидуальный период (после 1 года). Определены средний период возникновения смешанного мышечного гипертонуса и среднее значение выраженности гипертонуса по шкале Эшворта (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что среднее возникновение смешанного спастического мышечного гипертонуса наблюдается в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта ($p < 0,01$), при средней степени выраженности гипертонуса руки и ноги в 3 балла по шкале Эшворта ($p < 0,01$).

Далее была проведена оценка эффективности восстановительного лечения смешанного мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности ($n = 52$). Пациенты были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа № 2 – ФТЛ+ЛФК+РТ ($n = 17$); № 4 – БТ + ФТЛ + ЛФК ($n = 18$); № 5 – БТ + ФТЛ + ЛФК + РТ ($n = 17$). Программы лечения № 1 (ФТЛ + ЛФК) и № 3 (БТ) были исключены из исследования в связи выявленным пониженным лечебным эффектом у пациентов, не имеющих смешанного спастического мышечного гипертонуса ($n = 382$). В табл. 4 представлены результаты прироста показателей функций после инсульта. Оказалось, что по всем программам все исследуемые функции имели положительную статистически значимую динамику.

Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным ана-

Таблица 4
Восстановление функций при проведении лечения (%)

Прирост функции	Про-грамма	Исследование после инсульта через		
		3 нед	4 мес	6 мес
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	№ 2	-28,1	-8,3	0,0
	№ 4	-59,2	-22,4	-2,0
	№ 5	-61,5	-20,8	0,0
Поднятия руки по шкале Оргогозо	№ 2	41,2	5,9	0,0
	№ 4	100,0	72,2	66,7
	№ 5	100,0	76,5	58,8
Движений кисти по шкале Оргогозо	№ 2	37,5	18,8	12,5
	№ 4	121,4	100,0	85,7
	№ 5	123,1	100,0	84,6
Пассивной функции руки по шкале АгМА	№ 2	-37,8		
	№ 4	-60,6		
	№ 5	-67,7		
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	№ 2	-22,7	-8,5	-2,1
	№ 4	-55,1	-24,5	0,0
	№ 5	-55,2	-18,8	-2,1
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	№ 2	52,9	11,8	12,5
	№ 4	94,4	83,3	66,7
	№ 5	100,0	64,7	52,9
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	№ 2	41,2	11,8	11,8
	№ 4	83,3	72,2	66,7
	№ 5	100,0	81,3	56,3

лизом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффектов программ № 4 и № 5 от эффекта программы № 2 ($p < 0,001$).

Выводы

1. Характер мышечного гипертенуса определяется локализацией очага поражения при мозговом инсульте. При локализации очага в бассейне средней мозговой артерии с вовлечением корковых и/или подкорковых отделов лобных долей головного мозга без вовлечения глубинных отделов и базальных ядер формирование патологического мышечного гипертенуса происходит по спастическому типу ($p < 0,01$). При вовлечении глубинных отделов лобных долей и/или базальных ядер головного мозга формируется смешанный мышечный гипертенус по спастическому и пластическому типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности ($p < 0,001$), что необходимо учитывать при проведении комплексного восстановительного лечения.

2. Возникновение смешанного спастического мышечного гипертенуса наблюдается в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта ($p < 0,01$), при средней степени выраженности гипертенуса руки и ноги в 3 балла по шкале Эшворта ($p < 0,01$).

3. При наличии смешанного спастического мышечного гипертенуса с присоединением пластической ригидности как руки, так и ноги, наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной и пассивной функ-

ции конечностей) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации БТ + ФТЛ + ЛФК ($p < 0,01$) или в комбинации БТ + ФТЛ + ЛФК + РТ ($p < 0,01$). Значимых отличий между эффективностью и длительностью лечебного эффекта в данных комбинациях не выявлено ($p > 0,05$). Применение комплексов реабилитации без использования БТ не дает максимального лечебного действия как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта ($p < 0,01$).

4. Повторное постепенное нарастание смешанного спастического мышечного гипертенуса до практически исходных цифр происходит к 4-му месяцу ($p < 0,001$) от начала восстановительного лечения, что требует повторного курса реабилитационных мероприятий. Активность движений паретичных конечностей частично сохраняется после повторного нарастания мышечной спастичности ($p < 0,05$).

Литература

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация : руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Антидор, 2010. – 1288 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бруд Г.С. Неврология и нейрохирургия. – М. : Медицина, 2000. – 831 с.
3. Качан А.Т. Иглотерапия и «точечный» массаж при спастических геми- и парапарезах : метод. руководство. – СПб. : Изд-во СПбМАПО, 2010. – 24 с.
4. Левин О.С. Механизм регуляции движений и патогенез основных экстрапирамидных синдромов / Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению / под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – С. 15–55.
5. Парфенов В.А. Патогенез и лечение спастичности // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 9, № 25. – С. 16–18.
6. Суслина З.С., Танашян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. – М. : Медкнига, 2005. – 248 с.
7. Хатькова С.Е. Современные подходы к ведению постинсультных больных со спастичностью: значение комплексной терапии с использованием ботулотоксина // Фарматека. – 2006. – № 7. – С. 88–92.
8. Черникова Л.А. Физические методы реабилитации больных со спастическими парезами // Синдром верхнего мотонейрона / под ред. И.А. Завалишина, А.И. Осадчих, Я.В. Власова. – Самара : Самар. отд. Литфонда, 2005. – С. 242–279.
9. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М. : Антидор, 2002. – 440 с.
10. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: справочник практикующего врача. – 5-е изд., доп. и перераб. – М. : МЕД прессинформ, 2007. – 960 с.
11. Brin M. The spasticity Study Group. Dosing, administration and a treatment algorithm for use of

botulinum toxin A for adult-onset spasticity // Muscle and Nerve. – 1997. – Vol. 20. – P. 208–220.

12. Chouinard P., Leonard G., Paus T. Changes in effective connectivity of primary motor cortex in stroke patients after rehabilitative therapy // Exp. Neurol. – 2006. – Vol. 201. – P. 375–387.

13. Davis T., Brodsky M., Carter V. Consensus statement on the use of botulinum neurotoxin to treat spasticity in adults // Pharmacy and Therapeutics. – 2006. – Vol. 31. – P. 666–682.

14. Formisano R. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke // Arch. Med. Rehabil. – 2005. – Vol. 86. – P. 308–311.

15. Francisco G. Botulinum toxin for post-stroke spastic hypertonia: a review of its efficacy and application in clinical practice // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2007. – Vol. 36. – P. 22–30.

16. Sheean G. Neurophysiology of spasticity // Upper motor neuron syndrome and spasticity. – Cambridge University Press, 2001. – P. 78–81.

УДК 614.81 : 627.77

В.А. Щеголев, С.В. Попов

НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ С ВОДОЛАЗАМИ В СВЯЗИ С ОСОБЕННОСТЯМИ ВОДНОЙ СРЕДЫ И НЕСОБЛЮЖДЕНИЕМ МЕР БЕЗОПАСНОСТИ

Военный институт (физической культуры) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;
Военно-морская академия им. Н. Г. Кузнецова, Санкт-Петербург

Проведен анализ несчастных случаев с водолазами в СССР, Российской Федерации и зарубежных странах. По результатам исследований разных авторов, смертность в результате несчастных случаев при подводных погружениях среди популяции профессиональных водолазов составляет от 0,1 до 2 % в год. В последние годы увеличивается количество несчастных случаев при проведении спортивного и рекреационного дайвинга. Представлены обобщенные данные причин, способствующих возникновению несчастных случаев при подводных погружениях.

Ключевые слова: водолазы, акванавты, дайверы, дайвинг, экстремальные условия деятельности, чрезвычайные происшествия, кислородное голодание, баротравма легких, декомпрессионная болезнь, утопление.

В первые годы освоения глубин несчастные случаи с водолазами вследствие несовершенства или неисправности водолазной техники отмечались в 100 %, в последние годы этот показатель значительно снизился, количество же неправильных действий, приводящих к несчастным случаям, у водолазов, напротив, увеличилось [1, 2]. Установлено, что смертность водолазов в военно-морских силах (ВМС) ведущих стран Северо-Атлантического военного блока превышала смертность в Военно-морском флоте (ВМФ) СССР. Так, например, в ВМС США за 1946–1970 гг. зарегистрировано 503 несчастных случая с водолазами со смертельным исходом, причем на 1965 г. приходилось 94 случая, на 1970 г. – 135 случаев (в среднем 20 смертельных случаев в год). По данным Г.М. Соколова и соавт., среди 2 тыс. водолазов, попеременно регулярно выполнявших работы продолжительностью до 6–10 ч на глубинах до 200 м на морских нефтегазопромыслах Северного и Кельтского морей, в 1974–1975 гг. ежемесячно отмечалась гибель одного водолаза. Установлено, что среднегодовая гибель водолазов

ВМФ за 1961–1969 гг. составила $(4,0 \pm 0,7)$ человек, в том числе по аварийно-спасательной службе – $(1,8 \pm 0,2)$, по кораблям и частям ВМФ – $(2,2 \pm 0,5)$ человек [6].

Экстремальные условия деятельности повышали риск развития у водолазов профессионально обусловленных заболеваний и аварийных происшествий. Смертельным исходом заканчивались 6 % аварийных происшествий [4, 5]. Установлено также, что биологический возраст у водолазов, как минимум, на 10–12 лет опережал паспортный [3].

Сравнительный анализ смертности водолазов, выполненный А.И. Дмитруком, показывает, что ежегодная смертность водолазов в СССР составляла примерно 5–8 человек на 2000–2500 водолазов, а в США – до 40 случаев на 2000 профессиональных водолазов. В результате несчастных случаев ежегодно погибают 0,1 % водолазов и 1 % акванавтов. В США травматизм при работе коммерческих водолазов составляет 1,4 %, т. е. является таким же, как у американских военнослужащих в период войны во Вьетнаме. На основании анализа заболеваемости,