

кислотный обмен, клинические проявления согласуются с литературными данными результатов лечения церебролизином [2,6,7,8].

Таким образом, использование церебролизата существенно ускоряет и улучшает лечение неврологических больных. Лечебная эффективность препарата выражается в улучшении общего состояния, уменьшении выраженности неврологического дефицита, в корригирующем воздействии на физико-химические свойства крови, метаболические процессы, биоэлектрическую активность мозга и гемодинамические показатели. Переносимость препарата хорошая. Церебролизат можно рекомендовать для широкого использования при лечении неврологических больных в любой период заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г.С. К методике первичного обследования мужчин, страдающих половыми расстройствами // Актуальные вопросы сексологии. — М., 1967.
2. Верещетин Н.В., Лебедева Н.В. // Сов. медицина — 1991 — № 11. — С. 6—8.
3. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека — М., 1989.
4. Столярова А.Г., Ткачев Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами — М., 1978. — 216 с.
5. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография — М., 1981.
6. Karasek F. // Z. Sowjet. Osterr. Symposium — 1975 — Bd 34. — 63 s.
7. Rokyta R., Chaloupka Z., Sobotka R. et al. // Acta nerv. sup. — Praha, 1978. — Vol 20. — P. 83.
8. Sommer H., Quant J. // Schweiz. Arch. f. Neurolog., Neurosurg., Psychiatr. — 1973. — Vol 112. — P. 373—385.

Получено 14.03.93

УДК 616.8—009.29—053.37—08—036.8—037

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Р.В. МАГЖАНОВ) Башкирского медицинского института, Уфа

Р е з ю м е. Представлены данные клинических и гормональных исследований детей с тикозными гиперкинезами. Полученные результаты позволяют судить об активации дофаминергической нейротрансмиссии и тиреоидной функции у детей с тиками и рекомендовать при лечении тикозных гиперкинезов антагонисты дофамина — эглонила (сульпирид), церукал (метоклопрамид).

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

БАЛАЛАРДА ТИК ГИПЕРКИНЕЗЛАРЫ ПАТОГЕНЕЗЫ
ҺӘМ ДӘВАЛАУНЫҢ КАЙБЕР МӘСҮЛӘЛӘРЕ

Тик гиперкинезды балаларны клиник һәм гормональ тикшеренү нәтижәләре китерелгән. Алынган мәгълүмәтләр тик авырулы балаларда дофаминэргик нейротрансмиссия һәм тиреоид функцияләрен активлаштырунда фикер йөртүгә мөмкинлек бирә һәм тик гиперкинезларны дөвалаганда дофамин антагонистларын — эглонила (сульпирид) церукал (метоклопрамид) кулланарга тәкъдим ителә.

U. B Davletshin, R. V. Magzhanov

SOME QUESTIONS OF PATHOGENESIS AND CURE
OF TICOUS HYPERKINESIA IN CHILDREN

Data on clinical and hormonal examination of children with ticous hyperkinesia are presented. The obtained results allow to judge activation of dopaminergic neurotransmission and thyroid function in children with tics and to recommend dopamine antagonists—eglonil (sulpirid), cerucal (metoclopramid) for curing ticous hyperkinesia

о настоящего времени не решена проблема заболеваний экстрапирамидной системы, в частности тикозных гиперкинезов. У детей манифестация тикозных гиперкинезов происходит в критические возрастные периоды, однако вопрос о состоянии нейроэндокринной и нейротрансмиттерной систем остается малоизученным. В задачу работы входило изучение функционального состояния гипоталамо-гипофизно-тиреоидной системы с использованием клинических и дополнительных методов исследования (компьютерная томография, исследование содержания гормонов тиреоидной системы и пролактина методом радиоиммунологического и иммунофлюоресцентного анализов).

Под наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте от 6 до 16 лет, больных тикозными гиперкинезами. Среди больных наблюдалось значительное преобладание лиц мужского пола (46 человек). Выделено 3 группы больных: 1-я группа — с тикозными гиперкинезами, развившимися на резидуальном органическом фоне (31 человек), 2-я группа — с психогенными тиками (16 человек), 3-я группа — с идиопатическими тиками (15 человек). В 40,3% случаев выявлено отклонение в течении беременности их матерей, в 34 случаях имела место

патология родов — асфиксия, слабость родовой деятельности, стремительные роды. У 16,1% пациентов родители страдали ревматизмом, причем у двоих из них были тикозные гиперкинезы.

У большинства больных с тикозными гиперкинезами резидуально органического генеза чаще наблюдалось моргание, наклоны головы в стороны. Рецидивы были связаны с переутомлением и соматическими заболеваниями. У больных с психогенными тиками чаще отмечалось хмыканье, повороты головы в стороны. У всех детей с психогенными тиками фактором, предшествующим появлению гиперкинезов, являлась острая психотравма.

В неврологическом статусе больных наряду с тиками отмечались диффузная мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, асимметрия носогубных складок, слабость конвергенции, тремор век, симптом Хвостека. У 46% детей выявлена гипермоторность, нередко с явлениями эмоциональной лабильности. Заболевание имело хроническое рецидивирующее течение у 74,1% детей, у 6,4% — регрессирующее, у 19,3% — прогрессирующее. У детей с прогрессирующим течением болезни гиперкинезы мало поддавались лечению.

Производилось иммунофлуоресцентное исследование гормонов в сыворотке крови [10]. Образцы крови забирали палочкой из локтевой вены. Полученная центрифугированием сыворотка хранилась до начала проведения анализа при температуре 18... 20 °С. Исследовались гормоны гипофиза — пролактин, тиреотропный гормон, гормоны щитовидной железы — трийодтиронин и тироксин. Результаты представлены в таблице.

Контрольная группа состояла из 25 человек без признаков неврологической патологии. Все дети до взятия у них крови не получали никаких медикаментозных средств.

Иммунофлуоресцентный анализ гормонов в сыворотке крови показал, что

гипофизарные показатели различаются в изученных группах.

В 1-й группе больных величина пролактина в крови была ниже ($14,2 \pm 1,16$ нг/мл), чем у здоровых детей ($18,7 \pm 1,33$ нг/мл; $p < 0,01$). Значительно отличался показатель пролактина у детей с психогенными тиками ($11,81 \pm 1,78$ нг/мл) от такового у лиц контрольной группы ($p < 0,01$). Достоверно ниже, чем в контрольной группе, величина пролактина в сыворотке крови в 3-й группе обследованных ($15,00 \pm 0,87$ нг/мл; $p < 0,05$).

Концентрация ТТГ у детей 3-й группы была выше контрольного уровня ($1,99 \pm 0,25$ мМЕ/л; $p < 0,01$). Наибольший уровень этого гормона ($2,00 \pm 0,23$ мМЕ/л; $p < 0,01$) отмечен в группе детей с психогенными тиками. Достоверно выше, чем в контрольной группе, величина ТТГ в сыворотке крови в 1-й группе детей ($1,43 \pm 0,09$, $p < 0,01$).

Не было отмечено достоверной разницы в концентрации трийодтиронина в сыворотке крови во всех группах детей с тиками.

Показатель тироксина у детей с психогенными тиками ($20,9 \pm 1,6$ рмоль/л) был иным, чем у детей контрольной группы ($p < 0,01$). Отмечено увеличение концентрации этого гормона у обследованных 1-й группы ($18,39 \pm 1,16$ рмоль/л) и 3-й группы ($18,9 \pm 1,15$ рмоль/л) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенные нами исследования выявили уменьшение базального уровня пролактина у больных с тиками на 20—37% по сравнению с контрольной группой, при этом самый низкий уровень отмечен в группе больных с психогенными тиками. Наряду с подавлением продукции пролактина у больных с тиками обнаружена активация тиреоидной системы с увеличением базальной концентрации ТТГ и T_4 (тироксина).

Известно, что секреция пролактина находится под ингибиторным влиянием гипоталамуса. Гипоталамическим фактором, ингибирующим синтез пролактина, является дофамин [1,2,4,5,6]. Понижение содержа-

Функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у детей с тиками (М±м)

Группа	Статистический показатель	П, нг/мл	ТТГ, мМЕ/л	T_4 , рмоль/л	T_3 , рмоль/л
Тики на резидуальном фоне	М	14,20	1,43	18,39	7,15
	±м	1,16	0,09	1,16	0,35
	n	31	26	31	31
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Психогенные тики	М	11,81	2,00	20,90	7,68
	±м	1,78	0,23	1,60	0,36
	n	16	16	16	16
	p	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Идиопатические тики	М	15,00	1,99	18,90	6,87
	±м	0,87	0,25	1,15	0,26
	n	9	15	12	15
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Контрольная группа (n=25)	М	18,70	1,09	14,87	7,18
	±м	1,33	0,08	1,21	0,45

ния пролактина у детей с тиковыми гиперкинезами несомненно свидетельствует о повышенной дофаминергической нейротрансмиссии на гипоталамо-гипофизарном уровне.

В настоящее время общепризнано, что дофамин является основным нейротранмиттером экстрапирамидной системы [3,7]. Введение дофамина в полосатое тело вызывает у животных выраженную гиперактивность, сопровождаемую повторными моторными актами. Агонисты дофамина L-ДОФА и бромкриптин также способствуют появлению дискинезий [5]. Исходя из представленных данных литературы и результатов собственных исследований, можно предположить, что патологические движения у больных с тиками связаны с активацией дофаминергической системы мозга.

Выявлено, что дофамин является физиологическим ингибитором секреции ТТГ [2,4,6]. Обнаруженное у больных с тиками усиление дофаминергического ингибиторного влияния на секрецию пролактина не согласуется с повышением продукции ТТГ. Возможно, разнонаправленный характер изменения секреции пролактина и ТТГ обусловлен существованием двух различных типов дофаминовых рецепторов — D_1 и D_2 . Кроме того, повышение ТТГ и тироксина может объясняться активацией норадренергической системы [9]. Регулятором высвобождения пролактина является серотонин [3]; этим же эффектом обладает и тиролиберин [1,6]. Введение в мезолимбическую область сульпирида, клозанина и метоклопрамида тормозит дофаминовые реакции [5].

Полученные данные о снижении базального уровня пролактина и увеличении концентрации ТТГ и T_4 у больных с тиковыми гиперкинезами свидетельствуют об активации дофаминергической и тиреоидной систем, что, по видимому, играет

основную роль в механизме возникновения патологических движений и гипермоторности. Наши исследования позволяют рекомендовать при тиках у детей применение эглонила (сульпирида), церукала (метоклопрамида), обладающих эффектом антагонистического воздействия на дофаминовую нейромедиацию и отчетливым психорегулирующим свойством.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Гормоны гипоталамуса и их значение для регуляции эндокринной системы //Клин. мед. — 1987. — Т. 65, № 3. — С. 17—24.
2. Балаболкин М.И. Роль ферментов обмена дофамина в регуляции секреции пролактина и тиреотропина при синдроме гиперпролактинемии //Проблемы эндокринологии. — 1991. — № 3. — С. 26.
3. Бархатова В.П. //Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. — М., 1988. — С. 22—23.
4. Марова Е.И. и др. Изучение дофаминергической системы при различных нейроэндокринных заболеваниях с помощью теста с сульпиридом //Проблемы эндокринологии. — 1991. — № 5. — С. 10.
5. Нейротрансмиттерные системы //Под ред. Н.Дж.Асгара. — М., 1982. — С. 102—164.
6. Теплермен Дж., Теплермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М., 1989. — С. 279.
7. Хуха Ф. Нейрохимия: основы и принципы. — М., 1990. — С. 281.
8. Frants A.G. Physiology in medicine. Prolactin //New England Journal of Medicine. — 1978. — Vol. 298. — P. 201—207.
9. Smith B.H., Sweet W.H. Monoaminergic regulation of central nervous system function. 1. Noradrenergic system //Neurosurgery. — 1978. — Vol. 3. — P. 109—119.
10. Whitehead T.P., Thorpe G.H.G., Carter T.J.N., Groucutt C., Kricka L.J. Enhanced luminescence procedure for sensitive determination of peroxidase-labelled conjugates in immunoassay //Nature. — 1983. — Vol. 305. — P. 158—159.

Поступила 08.06.95

УДК 616—073.756.8+616.832—07

А.Ю.Макаров, А.В.Холин, Д.В.Гуревич

МЕСТО МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКОВЕННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ МИЕЛОПАТИИ

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. А.Ю.МАКАРОВ)
Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов

Р е ф е р а т. Представлены данные комплексного, с использованием метода МРТ (T_1 и T_2 -взвешенные томограммы сагиттального и поперечного сечения на аппарате с напряженностью поля 0,04 Т), обследования 45 больных с подозрением на цервикальную ишемическую миелопатию. У 27 больных с клинически подтвержденным диагнозом миелопатии обнаружена компрессия спинного мозга. МРТ является наиболее ин-

формативным методом, позволяющим объективно определить причины компрессионной ишемической миелопатии шейной локализации. Наиболее целесообразно применять выраженные T_2 -взвешенные сагиттальные томограммы, которые лучше выявляют остеохондроз и задние грыжи. T_1 -взвешенные томограммы имеют значение при оценке направления выпячивания диска и степени компрессии спинного мозга.