

Э.З.Якупов, М.Ф.Исмагилов

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
Казанского государственного медицинского университета

Синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости (НМВ) включает в себя целый комплекс симптомов — от болевых феноменов и состояний мышечного напряжения до сосудистых и висцеральных проявлений [4,5,10,12,13,22,24,42,43,44,53,62,65,78,82,88,92,108,124,125,133,152,174,175]. Являясь основным патогенетическим признаком тетании, синдром повышенной НМВ более стал привлекать к себе внимание исследователей, начиная с трудов Труссо, Эрба и Хвостека [12,34,35,110,127,128,131,141,162,175]. Большинство работ посвящено клиническим вопросам тетании и носит чисто описательный характер, несмотря на то, что ярко выраженные проявления этого синдрома, по данным авторов, достаточно редки [153,154,155] и составляют около 1% выявленных случаев. Общеизвестно выражение L.S.Lum [157], который сравнивал яркие тетанические проявления с вершиной айсберга, большая часть которого остается под водой. В результате феномен повышенной НМВ оставался вне поля зрения исследователей.

В последние годы проблема повышенной НМВ особенно тщательно разрабатывалась в рамках гипервентиляционного синдрома (ГВС) как одной из форм вегетативной дисфункции (ВД) [10,12,25,27,28,42,43,44,69,70,71,72,84,94,119,132,139,149,164,165,168]. Претерпел эволюцию и взгляд на роль этого синдрома в формировании вегетовисцеральных нарушений. В настоящее время синдром повышенной НМВ рассматривается как один из краеугольных камней патогенеза ГВС [44,94,107,109,145,146]. Анализ литературы создает впечатление, что столь пристальное внимание к состоянию НМВ в структуре ГВС привело к формированию несколько тенденциозного взгляда, который заключается в том, что проявления повышенной НМВ связываются только с гипервентиляционной формой вегетативных пароксизмов. Тем не менее, по данным ряда авторов, признаки повышения НМВ могут отмечаться не только при гипервентиляционных, но и при других вариантах вегетативных пароксизмов, чаще симптоадреналовых [22,35].

Подобное противоречие во мнениях исследователей побуждает с особой тщательностью отнестись к вопросам диагностики синдрома повышенной НМВ, что позволит уточнить степень выраженности этого синдрома при различных формах ВД.

Диагностика повышенной НМВ при наличии типичных судорог по типу "руки акушера" как одного из проявлений тетании обычно не вызывает затруднений клиницистов. Однако значительно больший удельный вес в структуре синдрома повышенной НМВ занимают его скрытые, латентные формы [153,157,158,169,175]. В рамках ГВС выделен целый комплекс клинико-электрофизиологических признаков повышенной НМВ.

Клинические неспецифические проявления повышенной нервно-мышечной возбудимости

Психоэмоциональные нарушения. Наибольшее значение здесь имеют тревожно-фобические и астенические расстройства, проявляющиеся преимущественно в форме повышенной утомляемости, беспокойства, страха [12,23,43,91,93,100,111,126,156], нередко с диссоматическими расстройствами [103,120]. Принимая во внимание столь значительные нарушения психической сферы при тетании, ряд авторов подчеркивает клиническую и патогенетическую близость неврозов и тетании [23,119,129]. Специальные исследования с использованием тестов Спилбергера, ММРГ показали высокий уровень тревожности и значительное сходство психологического профиля больных с тетанией и пациентов истерического склада личности [14,23,65].

Следовательно, на основании имеющихся литературных данных можно сделать заключение о несомненной важности изучения психоэмоциональной сферы у больных с синдромом повышенной НМВ как фактора, влияющего на развитие мышечнотонических нарушений при ВД.

Вегетовисцеральные нарушения. Всеобъемлющий характер вегетативной регуляции предполагает выраженный полиморфизм клинических проявлений со стороны внутренних органов. Одним из наиболее часто встречающихся является симптомокомплекс, связанный с изменениями в сердечно-сосудистой системе. Главным образом это болевой синдром,носящий также полиморфный характер от ощущений "сжатия" в области сердца до выраженных загрудинных болей, симулирующих стенокардитические боли [1,2,12]. Ряд авторов подчеркивает, что боли в области сердца носят не сердечный, а

мышечный характер, что, вероятно, имеет патогенетическую связь с синдромом повышенной ИМВ. Согласно наблюдениям [10, 12, 43], оценка самим больным качества болевого ощущения, его характер во многом зависят от психического компонента болевого синдрома. Часто выявляется кардиофобический синдром [39, 65], который при тщательном кардиологическом обследовании показывает тенденцию то к заметному снижению островов клинических проявлений, то к повышению; он обостряется при вегетативных и гипервентиляционных пароксизмах. Важное значение в формировании кардиалгий имеет так называемый кардиосенестопатический синдром [65], особенностью которого является наличие парестезий в области сердца: чувство ползания мурашек, онемение, покалывание. У больных с ипохондрическими проявлениями при фиксации на них внимания подобные ощущения легко преобразуются в кардиалгический синдром, обрекая больного на "хождение по мукам" от специалиста к специалисту в поисках "тяжелого заболевания сердца". Тем более, что рядом авторов [122, 157] у больных с ГВС наблюдались при наличии болей в области сердца изменения на ЭКГ, в основном касающиеся лабильности S T сегмента. Этими же авторами подчеркивается лабильность изменений на ЭКГ, их четкая взаимосвязь с провоцирующими факторами (гипервентиляция, эмоциональное напряжение, вегетативный пароксизм и т.д.).

Широкая распространенность (до 81,5%) и характерность проявлений со стороны сердца, связанных с повышенной ИМВ, позволили ряду исследователей определить кардиоваскулярные проявления как "кардиотетанию" [5, 42, 43].

Изучение литературы, посвященной этой проблеме, показало, что в большинстве случаев клиницисты рассматривают ее с позиций патологии сердца, не пытаясь оценить боли в области сердца (по жалобам пациентов) как мышечно-тонические нарушения вследствие ВД. Подобный взгляд приводит к формированию неверной диагностической концепции и, как следствие, к неадекватным подходам в лечении этих нарушений [60, 89, 90, 98, 123, 138, 146, 171].

Особое место в структуре висцеральных поражений занимают дыхательные расстройства, которые, равно как и кардиологические проявления, формируют большой пласт клинических симптомов при тетании. Именно с описания дыхательных нарушений и начинается свою историю проблема тетании. В литературе можно встретить немало терминов, обозначающих, по сути, одно и то же состояние: "синдром Da Costa", "дыхательная тетания", "тетаниформный симптомокомплекс", "психофизиологические респираторные реакции", "синд-

ром усилия", "автономный дисбаланс", "нейроциркуляторная астения" [12, 99, 162, 173]. Такое обилие терминов указывает на разнообразие мнений о сути тетанического синдрома, а также иллюстрирует то значение, которое придают исследователи дыхательным расстройствам при тетании.

Более 70% больных в той или иной мере испытывают те или иные затруднения при дыхании [132]. Их полиморфизм требует определенной систематизации по основным группам [11, 12, 42].

1. Синдром "пустого дыхания". Основным его признаком является недостаточность вдоха, нехватка воздуха, своеобразная "воздушная булимия". Однако сам дыхательный акт совершается абсолютно свободно. В связи с этим изменяется и поведение больных. Ощущение нехватки воздуха постепенно приводит к фиксации внимания на "воздушной атмосфере" вокруг них. Ухудшается переносимость духоты и запахов, которые раньше не беспокоили больных, и т.д.

2. Синдром "нарушения автоматизма дыхания". Больным постоянно приходится контролировать дыхательные движения в связи с появлением чувства "потери своего дыхания". Такой контроль приводит к тому, что пациенты активно включают в регулирование дыхательного цикла. Это приводит к болезненной фиксации внимания на своих ощущениях в этой сфере и к нарушению физиологического дыхательного паттерна [6].

3. Гипервентиляционные эквиваленты, к которым относят периодически наблюдаемые у больных кашель, сопение, вздохи, зевоту, несмотря на свою клиническую "стертость", по мнению ряда авторов [6, 144, 156, 176], приводят к выраженным сдвигам в рН крови. Характерно появление онисанных вылине гипервентиляционных эквивалентов в эмоционально напряженных ситуациях, а также после проведения провоцирующих проб [38, 43, 84, 145].

4. Синдром затрудненного дыхания, или "дыхательного корсета", по своей сути близок к синдрому повышенной ИМВ. В данном случае, также как и при синдроме "пустого дыхания", имеется ощущение нехватки воздуха, но сам дыхательный акт выполняется больным со значительным напряжением. Пациенты предъявляют жалобы на "ком в горле", "непрохождение воздуха в легкие", ощущение скованности, "зажатости" грудной клетки, в связи с чем дыхание осуществляется с включением дополнительных дыхательных мышц, в неполном ритме. Подобный вариант дыхательных нарушений был назван В. J. Lewis [152] "атипичной астмой".

Трудности диагностики дыхательных нарушений связаны, вероятно, с неверным представлением о том, что у больного обя-

зательно должна присутствовать одышка, заметная на расстоянии [42]. В современной литературе, освещающей вопросы дыхательных расстройств при ВД, подчеркивается необходимость оценивать весь комплекс дыхательных нарушений, принимая во внимание прежде всего нарушение паттерна дыхания, изменение его реактивности на стрессовые ситуации, а также наличие гипервентиляционных эквивалентов [2,27,28,78,94,140,167,168,172].

Отдавая должное важности гипервентиляционных проявлений в структуре вегетативных нарушений, необходимо отметить, что в последние годы в отечественной литературе сформировалась концепция доминирования ГВС при ВД, которая, вольно или невольно, "отбросила тень" на широкий спектр факторов, формирующих вегетативные расстройства.

Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта при повышенной НМВ носят весьма разнообразный характер, от алгических проявлений до феноменов, традиционно рассматривавшихся в рамках иной патологии, например "globus hystericus". Выделяя болевой синдром как один из основных в структуре клинических проявлений расстройств пищеварительного тракта при тетании, ряд авторов [12,42] отмечает ошибочность представления об абдоминалгиях с позиций поражения периферического отдела вегетативной нервной системы (соляриты, ганглиониты и т.д.). Исследованиями Е.О.Шкроба [77] показана тесная взаимосвязь болевых феноменов с повышением НМВ и гипервентиляцией. Абдоминалгии носят особый характер, расценивающийся больными как "сжатие", "спазмы" внутренних органов [43,61,77,78,159,174].

R.L.Rice [168] описал симптомокомплекс, связанный с попаданием воздуха в желудочно-кишечный тракт (аэрофагия, нервная отрыжка, сухость во рту, частое облизывание губ, урчание в животе, метеоризм), который тесно связан с известным феноменом "globus hystericus". Уже в работах Н.Р.Klotz [145] делаются попытки связать этот симптом с признаками тетании.

Большинство исследователей, описывая клинические признаки желудочно-кишечных нарушений, связанных с повышенной НМВ, говорят о необходимости учитывать и признаки расстройства секреторно-моторных механизмов: усиление перистальтики, поносы, запоры, чувство тяжести и давления в области желудка [90,135,147,157].

Таким образом, литература, посвященная аспектам вегетовисцеральных нарушений при повышенной НМВ, весьма разнообразна и охватывает широкий круг вопросов, связанных с патологией сердечно-сосудистой, дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта. Судя по представ-

ленным данным, для успешной диагностики синдрома повышенной НМВ и правильной оценки вышеописанных клинических симптомов необходимо учитывать весь комплекс признаков функциональных нарушений со стороны внутренних органов, которые могут быть опосредованно связаны с феноменом повышенной НМВ.

Периферические проявления тетании. К ним прежде всего относят нарушения чувствительности в виде различных парестезий (онемение, покалывание, ощущение стягивания, ползания мурашек и т.д.), чувство упадка мышц. Нарушения чувствительности, как правило, локализуются в дистальных отделах конечностей, носят спонтанный и кратковременный характер [12,43,127,129,167,174,175]. В большинстве наблюдений они симметричны, однако описаны и асимметричные, преимущественно левосторонние проявления [35]. Мышечно-тонические феномены в виде спазмов, сведения, тонических карпо-педальных судорог описываются обычно в рамках гипервентиляционных пароксизмов или при искусственно вызываемой гипервентиляции [12,84,86,110,128,149,153,161].

Приведенные данные позволяют говорить о значительной полиморфности периферических проявлений тетании, выраженность которых носит весьма субъективный характер и не позволяет в полной мере опираться на них при оценке степени повышения НМВ.

Клинические специфические симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости

При манифестных формах повышение НМВ выражается в виде пароксизмов мышечных спазмов и стереотипно протекающих карпо-педальных судорог в виде "руки акушера", или "руки пишущего". Перед развитием тетанических спазмов наблюдается определенная динамика чувствительных и двигательных нарушений: от покалывания в кончиках пальцев до онемения пальцев кисти, от болезненного напряжения мышц до болезненного мышечного спазма [43,146,147,155].

При скрытой тетании манифестными являются вегетовисцеральные и психоэмоциональные нарушения. Так называемые "спазмофильные" проявления, описанные как симптомы Хвостека, Пуля, Шлезингера, Труссо, Эрба, а также видоизмененный вариант пробы Труссо, пробы Труссо—Бонсдорфа приняты как наиболее значимые в диагностике повышенной НМВ [34,38,42,92,145,174,175].

Однако среди более чем 20 симптомов, отражающих состояние повышенной НМВ,

следует признать наиболее информативными лишь симптом Хвостека, пробы Труссо и Труссо—Бонсдорфа.

Симптом Хвостека вызывается перкусией молоточком в точке посередине линии, соединяющей ухо и комиссуру губ. Выраженность его обычно измеряется по следующей шкале: I степень — сокращение губной комиссуры; II степень — присоединение сокращений крыла носа; III степень, помимо феноменов, описанных выше, — сокращение и круговой мышцы глаза; IV степень — резкое сокращение мышц всей половины лица [43,84,110,148]. Симптом, описанный Хвостеком еще в 1876 г., имеет значительную распространенность и наблюдается, по данным различных авторов, в 50—76% наблюдений латентной тетании [122,127,147]. A.Laporte и P.Henry [151] выявили этот симптом у 29% молодых лиц здоровой популяции, преимущественно представителей женского пола. Столь высокая распространенность данного феномена привела к возникновению взгляда на него как на симптом, не имеющий сколько-нибудь значимой диагностической ценности. Однако в работах Н.Р.Klotz [145,146], базирующихся на большом фактическом материале, было дано убедительное обоснование высокой диагностической значимости феномена Хвостека в установлении диагноза за тетанией. Более того, исследованиями М.Д.Kugelberg [148] и других [12,43] было установлено, что этот симптом является не рефлексом, как считали многие авторы, он связан с повышенной возбудимостью двигательных волокон лицевого нерва и имеет мультифакториальный генез возникновения.

Следующим симптомом, определяющим состояние НМВ, является симптом при манжеточной пробе Труссо [34,43,127,145], суть которой заключается в том, что после наложения жгута или манжетки на плечо больного (на 10 мин) возникает карпальный спазм, возникающий, как правило, в пост-ишемическом периоде. Частота симптома Труссо колеблется, по данным разных авторов, от 15 до 66% [12,84,147,175].

Существенно более информативным для диагностики тетании является видоизмененный и стандартизованный вариант пробы Труссо и пробы Труссо—Бонсдорфа: на плечо испытуемого накладывается пневматическая манжетка, в которой в течение 10 мин поддерживается давление, на 5—10 мм рт. ст. превышающее систолическое давление пациента, с последующей гипервентиляцией (максимально глубокие вдохи—выдохи с частотой 18—20 в мин) в течение 5 мин [10,42,148].

Таким образом, клинические специфические симптомы повышенной НМВ, в первую очередь симптомы Хвостека, Труссо и Труссо—Бонсдорфа, занимают достойное

место в диагностике ярких, манифестных форм нейрогенной тетании (НГТ). Однако определенная субъективность вышеописанных симптомов снижает их диагностическую значимость при скрытых, латентных формах повышенной НМВ. Это обстоятельство приводит к необходимости поиска более точных и объективных методов диагностики синдрома повышенной НМВ, особенно его скрытых форм.

Электромиографические признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости

Определенным толчком в развитии диагностики синдрома повышенной НМВ явилось использование электромиографии (ЭМГ). R.Turpin и J.Lefebvre [175] зарегистрировали и описали с помощью ЭМГ у больных с тетаническим синдромом особый тип электрической активности в мышцах. Эта активность характеризовалась следующими друг за другом потенциалами ("дуплеты", "триплеты", "мультиплеты"), которые возникали в течение коротких временных интервалов (4—8 мс) с частотой 125—250 кол/с [43,158,160,161]. Такие потенциалы, а также другие формы спонтанной биоэлектрической активности мышц (фибрилляции, фасцикуляции и т.д.) могут быть получены при помощи провоцирующих проб [12,102,110,147]. Для повышенной НМВ характерным является возникновение отмеченных феноменов на ЭМГ после проведения пробы Труссо Бонсдорфа, что подтверждает высокую информативность этого исследования для установления диагноза тетании [42,127,141,165,175].

Анализ литературы создает впечатление, что большинство авторов ограничиваются констатацией факта регистрации ЭМГ коррелятов повышенной НМВ. Лишь незначительное число исследователей делает попытку анализа степени выраженности синдрома повышенной НМВ по ЭМГ-данным [43,158,161].

Методика стимуляционной электромиографии, по мнению ряда авторов, также позволяет выявить признаки повышения НМВ [3,109]. В частности, при исследовании амплитуды М-ответа до и после проведения пробы Труссо—Бонсдорфа выявлено резкое (от 50 до 150%) увеличение этой амплитуды в течение первых 3 мин ишемии с последующим быстрым ее падением до 45% от исходной величины [3,109,116,117,118]. Однако этот факт трудно объяснить с позиций общих представлений о формировании максимального М-ответа, когда при супрамаксимальной стимуляции возбуждаются все нервные волокна и дальнейшего увеличения амплитуды не происходит [15,16,32,52,86,102,150]. Столь спорные литера-

турные данные требуют критического отношения и практической проверки.

Обобщая приведенные литературные данные, следует заметить, что, учитывая полиморфизм и полисистемность нарушений при синдроме повышенной НМВ у больных с ВД, вопросы правильной оценки как синдрома в целом, так и отдельных его симптомов являются весьма актуальными для вегетологии. Тем более, что в последние годы у ряда исследователей сформировался несколько односторонний взгляд на проблему изменения состояния НМВ как на возникающую только в структуре ГВС. Такой подход нам кажется не совсем оправданным, так как столь широко распространенные специфические и неспецифические проявления синдрома повышенной НМВ следует, вероятно, трактовать с позиции нарушенного вегетативного гомеостаза.

Определенного уточнения требуют вопросы диагностики повышенной НМВ. Это касается как клинических, так и электрофизиологических проявлений синдрома. В связи с вышеизложенным проблему диагностики нарушений НМВ необходимо рассматривать в едином комплексе психоэмоциональных, вегетовисцеральных и мышечно-тонических проявлений, что позволит в сочетании с адекватной оценкой специфических симптомов тетании подойти к правильному трактованию этого неоднозначного синдрома.

П а т о г е н е т и ч е с к и е а с п е к т ы. В патогенезе повышенной НМВ выделяют два основных подхода: узкий, при котором проблема рассматривается с точки зрения метаболически-эндокринно-ионных нарушений на уровне клеток, нервных проводников, синапсов [155,169,174], и широкий, когда возникновение синдрома повышенной НМВ расценивается как одно из проявлений несостоятельности лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК) [8,9,18,26,40,41,53,63,64,76,79].

Биохимические электролитные нарушения при повышенной НМВ регистрируются большинством исследователей [80,84,85,97,101,121,127,129,134,136]. Причем электролитный дисбаланс касается как колебания уровня различных ионов (кальций, натрий, калий, магний), так и их соотношений, например моновалентных катионов с бивалентными. Подобные коэффициенты, согласно данным многих авторов, и определяют уровень НМВ [136,141,146,149]. Колебания ионов обычно не выходят за рамки нормальных показателей, хотя при сравнении с таковыми у здоровых лиц определяются отчетливые сдвиги значений ряда биохимических коэффициентов. Минеральный дисбаланс носит, вероятно, скрытый, латентный характер [44]. Именно это обстоятельство на протяжении многих лет заставляло исследователей заниматься проблемой так

называемой нормокальциемических тетаний и искать специальные методы (введение гистамина, эстрадиол бензоата) для выявления скрытых нарушений кальциевого обмена [165,175].

Исследованиями P.Hartemann с соавт. [136] и G.Milhaud с соавт. [160] установлено существование глубоких аномалий кальциевого обмена, связанных с уменьшением общего кальциевого фонда. Как правило, большая часть исследований была направлена на изучение плазматического кальция, в то время как в процессах возбуждения и стабилизации мембран клеток значительную роль играют внутриклеточные ионы кальция [31,101]. Эти факты являются весомыми аргументами в пользу кальциевой теории патогенеза тетании.

Однако, по мнению R.Fehlinger [128,129], не меньшее значение в патогенезе имеют ионы магния. Известно, что ионы магния влияют на активность мембранного АТФ, имеющего большое значение для внутриклеточного содержания кальция, ацетилхолина и гамма-аминомасляной кислоты. Магний тормозит выход калия из клеток и проникновение туда ионов натрия, участвует в метаболизме мозговых катехоламинов [41,42,68,80].

В фундаментальных исследованиях [68] показано наличие прямого антагонизма между ионами кальция и магния в отношении уменьшения или торможения активности ацетилхолина на уровне холинэргических синапсов, что, в свою очередь, подчеркивает значимость расстройств магниевого обмена в патогенезе тетании.

Неопределенность существует и в вопросе роли ионов натрия и калия в формировании тетанических проявлений. Так, W.Isgreen [141], M.Goulon [134] указывают на понижение уровня калия в крови, а R.Fehlinger [127] — наоборот, на повышение. Парастание уровня натрия в крови описывается в работах J.Durlach [121], и в то же самое время M.Seeling, A.Berge, N.Spielholz [171] констатируют отсутствие изменений уровня натрия в крови.

В связи с приведенными данными становится очевидным отсутствие единой точки зрения на значение минеральных нарушений в развитии синдрома повышенной НМВ. Фиксируя повышение либо понижение того или иного биохимического показателя, большинство исследователей не рассматривают эти изменения в едином комплексе электролитного дисбаланса.

Важную роль в повышении НМВ играет алкалоз, отражающий сдвиг гомеостатических феноменов (рН) крови. Несмотря на большое количество работ, посвященных этой проблеме, в вопросах значимости алкалоза при тетании у исследователей нет единодушия. H.Hardonk и H.Beumer [135] считают, что алкалоз сам по себе может выз-

вать тетанические проявления, а И.В.Молдовану и соавт. [42, 43] связывают тетанические феномены с многочисленными расстройствами в гуморальной среде, вызванными появлением алкалоза.

При изучении периферических механизмов синдрома повышенной НМВ на уровне синапсов и мышц в эксперименте были получены данные, свидетельствующие об уменьшении моносинаптических и увеличении полисинаптических ответов, повышении активности мышечных рецепторов, а также о наличии механизмов снятия пре- и постсинаптического торможения на уровне спинного мозга [73,74,75]. Рядом авторов была установлена тесная взаимосвязь уровня НМВ с состоянием вегетативной нервной системы, в частности с ее симпатическим отделом [36,45,46]. Показано, что наибольшая выраженность тетании проявляется на стороне более сильного раздражения симпатического отдела [35].

Противоречивость литературных данных по вопросу периферических факторов патогенеза повышенной НМВ связана, вероятно, с тем, что большинство исследователей, констатируя факт тех или иных нарушений, не рассматривают их в едином комплексе, что в конечном итоге и приводит к столь полярным мнениям.

Церебральные механизмы повышенной НМВ изучались в работах J.Descourt и G.Tardeau [110], которые связывали наличие тетанического синдрома с различными органическими поражениями головного мозга. Среди причин, приводящих к развитию повышенной НМВ, авторы указывают алиментарные расстройства, разнообразные стрессовые факторы, астенический компонент [85,128,129,149,174].

Активно изучается вопрос о значении отдельных структур головного мозга, главным образом АРК, в генезе тетании. L.Porovicic [166,167] удалось отметить наличие у больных с синдромом повышенной НМВ чрезмерной реактивности ретикулярной формации. Работами Н.Ф.Корнелишина [29] показана более высокая чувствительность переднего отдела гипоталамуса к ионам кальция, а заднего — к катионам калия, что свидетельствует о большой роли ионов не только в процессах ре- и деполяризации, но и участии в медиаторно-метаболических механизмах, протекающих в этих отделах.

Своеобразно выглядит концепция R.Fehlinger [127], согласно которой именно биохимические сдвиги, возникающие вследствие хронической гипервентиляции, вызывают расстройства обмена головного мозга, которые приводят в конечном итоге к развитию синдрома повышенной НМВ. Однако рядом исследований установлено отсутствие признаков нейрогенной тетании у 15—20% больных, страдающих гипервен-

тиляционным синдромом [10,11,43,82]. В свою очередь, Н.Р.Кlotz [145,146] показал наличие признаков повышения НМВ у 8—30% здоровых лиц.

И.В.Молдовану, П.Н.Яхно [42] рассматривают нейрогенную тетанию с позиций первичной дисфункции центральной нервной системы органического или функционального генеза, нарушающей нейроэндокринную регуляцию НМВ.

Анализ литературы позволяет рассматривать синдром повышенной НМВ в свете констелляции как периферических, так и центральных факторов, вызывающих в своей совокупности развитие этого синдрома. Отсутствие четкости и единства во мнениях о патогенетических механизмах тетании заставляет исследователей искать новые подходы в понимании этой проблемы.

В последние годы появились работы, указывающие на большое значение изменений мембранного транспорта ионов при различных заболеваниях психосоматического ряда (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и т.д.), в патогенезе которых традиционно предполагается доминирующая роль нарушений вегетовисцеральных взаимоотношений [37,47,50,51,54,58,59]. Современными методами исследования показано, что нарушение транспорта одновалентных катионов в мембране эритроцитов сопряжено с уменьшением ее кальцийсвязывающей способности [48,49,55,83,115,137,143], что обусловлено сокращением числа мест связывания на внутренней поверхности мембраны [49,112,113,114]. Аналогичное нарушение мембранного связывания кальция было обнаружено у крыс линии SHR (Локи—Окамото) с врожденной спонтанной артериальной гипертензией [33,56,57,87,96]. При первичной артериальной гипертензии были получены данные об увеличении в клетках жировой ткани (адипоцитах) внутриклеточных нулов обменного кальция [55,56]. Все это дало основание для изучения кальцийтранспортирующих систем плазматических мембран. Такие исследования были выполнены, и в результате при первичной артериальной гипертензии были выявлены существенные отклонения в АТФ-зависимом транспорте кальция как в эритроцитах [48,104,105,106], так и в синапсах головного мозга крыс линии SHR [33,177,178]. Позднее в этих же объектах отмечено снижение электрического потенциала плазматической мембраны, увеличение скорости входа кальция в цитоплазму и повышение в ней концентрации свободного кальция как конечного и наиболее важного в патогенетическом отношении результата мембранных нарушений [57,58,130].

Результаты этих исследований дали объективные доказательства распространения характерных нарушений катионтран-

спортных функций клеточных мембран. Наличие различных проявлений нарушения мембранного транспорта зарегистрировано как в клетках электрически возбудимых тканей (кардиоциты, синаптосомы, гладкомышечные клетки артерий), так и в клетках невозбудимого типа (клетки крови и жировой ткани) [33,59,112,115].

Вышеописанные данные имеют определенную связь и с "кальциевой концепцией нейрогенной тетании" [43,136], что позволило сделать предположение о мембранном дефекте как о патогенетическом субстрате, связывающем в единое целое периферические и центральные механизмы патогенеза повышенной НМВ [22,81]. Так, в ЭМГ исследованиях на крысах линии SHR с использованием ишемической пробы (по типу пробы Труссо) зарегистрированы спонтанные биоэлектрические "разряды", напоминающие описанные ранее у больных с НГТ [43,158,161] электромиографические корреляты повышенной НМВ [142]. Изучение вегетативного гомеостаза и показателей мембранного транспорта у лиц с пограничной артериальной гипертензией [50], а также у лиц с синдромом НГТ [22] выявило наличие высокого уровня скорости натрий-литиевого противотранспорта на фоне преобладания симпатической активности вегетативной нервной системы у обследованных больных.

Гипотеза о значимости мембранных нарушений в развитии повышенной НМВ получила поддержку в связи с работами, посвященными генетической детерминированности определенного круга заболеваний. В частности, при исследовании антигенов HLA у лиц со склонностью к частым симпатoadренальным пароксизмам было зарегистрировано, что антигены HLA (B35, B38) маркируют уровень магния, который имеет важное значение в развитии нейрогенной тетании. Высказано предположение о наличии в районе HLA генетического локуса, участвующего в детерминации функциональных или структурных особенностей мембран, которые в итоге обуславливают предрасположенность к "функциональным" нарушениям ЦНС [20,21,163]. Подобный локус Eхрп, контролирующий порок нейромышечной возбудимости посредством детерминации мембранного ионного противотранспорта, обнаружен в группе сцепления с системой гистосовместимости крысы, гомологичной HLA [19].

Таким образом, проблема патогенетических механизмов развития синдрома повышенной НМВ, обусловленного поражением АРК, в связи с современными исследованиями получила новый импульс в своем развитии. Появились данные, указывающие на значительную роль в формировании тетанических проявлений распространеного мембранного дефекта, который является,

во-первых, своеобразным генетическим маркером, позволяющим оценить в сочетании с показателями вегетативного гомеостаза степень риска развития синдрома повышенной НМВ, во вторых, его можно охарактеризовать как особый "патогенетический субстрат", объединяющий в единое целое периферические и центральные механизмы патогенеза НГТ при ВД.

Подводя итог обзору литературы, посвященной проблеме синдрома повышенной НМВ, можно сделать следующее заключение.

Несмотря на значительный интерес, проявляемый исследователями к клиническим проявлениям этого синдрома, сохраняется определенная неоднозначность в их трактовании. Это обстоятельство заставляет искать новые подходы к феномену повышенной НМВ с позиций различных форм ВД, не вычлняя отдельно ГВС, пусть несомненно важную, но все таки отдельную часть целого комплекса проявлений вегетативной дисрегуляции. Представленные литературные данные по вопросам диагностики мышечно-тонических нарушений носят весьма разноречивый характер, что требует уточнения как клинических, так и электрофизиологических аспектов диагностики. Неопределенность взглядов по вопросам патогенеза, наличие порой диаметрально противоположных гипотез привели к необходимости поиска новых концепций по проблеме развития синдрома повышенной НМВ. Появление в современной литературе данных, указывающих на значение мембранных нарушений при различных заболеваниях психосоматического ряда, требует практической оценки в рамках ВД. Все вышеизложенное диктует необходимость проведения комплексных исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром. (Метод. рекомендации). — Рязань, 1989.
2. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
3. Байкушев С., Манович Э.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М., 1974.
4. Бобейко Л.А., Молдовану И.В., Колосова О.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1994. — № 5. — С. 10—12.
5. Борисова А.П., Полоцкая Е.А., Полова А.Р. Соматоневрологические синдромы. Тр. ун-та Дружбы народов им. П.Алумбы. — М., 1973.
6. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — Л., 1984.
7. Вейн А.М. Лекции по патологии вегетативной нервной системы. — М., 1971.
8. Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М., 1973.
9. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М., 1974.
10. Вейн А.М., Молдовану И.В. //Здравоохранение (Кишинев). — 1983. — № 3. — С. 55—59.

11. Вейн А.М. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 9—10.
12. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. — Кишинев, 1988.
13. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Данилов А.Б. и др. //Неврол. вестн. — 1993. — Т. 25, вып. 1—2. — С. 15—18.
14. Гехт Б.М. Физиология и патофизиология лимбико ретикулярной системы. — М., 1971. — С. 279—284.
15. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая ЭМГ. — Л., 1990.
16. Гицков А.А. Теоретические основы электромиографии: биофизика и физиология двигательных единиц. Пер. с болг. — Л., 1975.
17. Гречин В.Б. //Докл. АН СССР. — 1968. — Т. 184, № 6. — С. 1449—1451.
18. Данилов А.Б., Алимона Е.Я., Голубев В.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 121—128.
19. Дмитриев Ю.С. //Докл. АН СССР — 1981. — Т. 261. — С. 203—306.
20. Исмагилов М.Ф., Танапов А.А., Курмышкин А.С. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — № 5. — С. 36—39.
21. Исмагилов М.Ф., Гайнетдинова Д.Д. //Неврол. вестн. — 1993. — Т. 25, вып. 1—2. — С. 19—22.
22. Исмагилов М.Ф., Якупов Э.З. //Современные методы диагностики и лечения. — Казань, 1993. — С. 72.
23. Карвасарский Б.Д. Неврозы. — М., 1980.
24. Кожевникова А.Б. //Материалы Всесоюзной и 5-й Свердловской областной конференции невропатологов. — Свердловск, 1970. — С. 170—172.
25. Колесниченко А.П. //Сб. науч. тр. Красноярск. мед. ин-та. — Красноярск, 1971. — Т. 9, вып. 9. — С. 76—80.
26. Колосова О.А., Осипова В.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 5. — С. 104—106.
27. Комаров Ф.И., Даниляк И.Г., Гуляева Ф.Е. и др. //Врач. дело. — 1979. — № 12. — С. 74—77.
28. Коровин А.М. //Клин. мед. — 1971. — Т. 46, № 7. — С. 21—24.
29. Корнелишин Н.Ф. //Кардиология — 1975. — Т. 15, № 9. — С. 117—122.
30. Коровин А.М. //Пароксизмальные расстройства сознания — Л., 1973.
31. Костюк П.Г., Крышталъ О.А. Механизмы электрической возбудимости нервной клетки. — М., 1981.
32. Коуэн Х.А., Брумлик Дж. Руководство по электромиографии и электродиагностике: Пер. с англ. — М., 1975.
33. Кравцов Г.М., Орлов С.Н., Покудин Н.И. и др. //Кардиология — 1982. — № 11 — С. 88—95.
34. Кроль М.Б. Невропатологические синдромы. — М., 1936.
35. Кушнер Г.М. //Актуальные вопросы оздоровления и лечения детей. — Симферополь, 1989. — С. 75—77.
36. Лехман Я.Б. Вегетативная нервная система и ее роль в двигательной деятельности человека. — М., 1969.
37. Люсов В.А., Постнов И.Ю., Орлов С.Н. и др. //Кардиология — 1983. — № 8. — С. 24—26.
38. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. — Будапешт, 1987. — Т. 1—2.
39. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М., 1985.
40. Мальцина В.С. Физиология и патофизиология лимбико ретикулярной системы. — М., 1979. — С. 288—293.
41. Матлина Э.Ш., Пухова Г.С. //Актуальные проблемы стресса. — Кишинев, 1976. — С. 176—186.
42. Молдовану И.В., Яхно Н.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 8. — С. 1246—1254.
43. Молдовану И.В., Яхно Н.Н. Нейрогенная тетания. — Кишинев, 1985.
44. Молдовану И.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 8. — С. 100—104.
45. Орбели Л.А. Лекции по физиологии нервной системы. — 3-е изд. — Л., 1938.
46. Орбели Л.А. Вопросы высшей нервной деятельности. — Л., 1962. — Т. 2.
47. Орлов С.Н. //Успехи соврем. биологии. — 1981. — № 4. — С. 19—34.
48. Орлов С.Н. //Там же. — 1985. — № 5. — С. 203—218.
49. Орлов С.Н., Бойцов В.М., Постнов Ю.В. //Биоорганическая химия — 1985. — Т. 11. — С. 203—218.
50. Ослопов В.Н., Исмагилов М.Ф., Хасанова Д.Р. и др. Современные методы диагностики и лечения: Материалы регион. науч. практ. конф. — Казань, 1992. — С. 90.
51. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1995.
52. Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. — М., 1969.
53. Покалаев Г.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторная дистония. — Горький, 1977.
54. Постнов Ю.В. //Кардиология. — 1975. — № 8. — С. 18—23.
55. Постнов Ю.В., Орлов С.Н., Покудин Н.И. //Там же. — 1980. — № 8. — С. 65—67.
56. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. //Там же. — 1984. — № 12. — С. 5—12.
57. Постнов Ю.В., Кравцов Г.М., Орлов С.Н. и др. //Там же. — 1985. — № 6. — С. 70—75.
58. Постнов Ю.В. //Там же. — 1985. — № 10. — С. 63—71.
59. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М., 1987.
60. Пэунеску-Подяну А. Трудные больные. Пер. с рум. — Бухарест, 1976.
61. Решетилов Ю.И. //Врач. дело. — 1990. — № 9. — С. 61—64.
62. Рудик В.П. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 27. — С. 213—218.
63. Смирнов В.А. //Клин. мед. — 1989. — № 2. — С. 133—137.
64. Соловьева А.Д., Вознесенская Т.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 12—16.
65. Страумит А.Я. Патогенез и диагностика неврозов с функциональными нарушениями сердечной деятельности: Метод. письмо. — Л., 1969.
66. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз: Пер. с англ. — М., 1988. — Т. 2.
67. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М., 1986.
68. Физиология человека. Пер. с англ. /Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. — М., 1985. — Т. 1.
69. Фонталова В.А., Турчанинова О.Е. //Физиол. журн. СССР. — 1970. — Т. 56, № 2. — С. 237.
70. Фонталова В.А. //Там же. — № 4. — С. 632.
71. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. — М., 1974.
72. Франкштейн С.И., Сергеева А.Н. //Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1983. — Т. 50, № 5. — С. 81.
73. Худавердян Д.Н. //Там же. — 1977. — Т. LXXXIII, № 6. — С. 654—656.
74. Худавердян Д.Н. //Там же. — 1978. — Т. LXXXVI, № 12. — С. 659—662.
75. Худавердян Д.Н., Григорян В.З. //Докл. АН СССР. — 1979. — Т. 246, № 3. — С. 753—755.
76. Четвериков Н.С. Заболевания вегетативной нервной системы. — М., 1968.
77. Шкроб Е.О. Абдоминальный синдром нейрогенной природы. Вопросы клиники, патогенеза и лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
78. Шпитальникова Н.Г., Молдовану И.В., Виноградова Н.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 5. — С. 29—33.
79. Шток В. Головная боль. — М., 1987.
80. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний: Пер. с венг. — Будапешт, 1967.

81. Якупов Э.З., Хасанова Д.Р., Исмаилов М.Ф. // Современные методы диагностики и лечения: Тез. регион. науч. практ. конф. — Казань, 1992. — С. 56—57.
82. Яхно Н.Н., Молдовану И.В. //Междунар. сов. амер. павловская конференция памяти П.К.Анохина "Эмоции и поведение: системный подход", 26—29 июня 1984 г. Тез. докл. — М., 1984. — С. 338.
83. Aalkjaer G., Kjeldsen K., Norgaard A. et al //Hypertension — 1985. — № 7. — P. 277—286.
84. Alajouanine Th., Contamin F., Cathala P.H. Le syndrome tetane. — Paris, 1958.
85. Alberts P. Acta physiologica Scandinavia (Stockholm) — 1982. — P. 39.
86. Aminoff M. Electromyography in clinical practice. — Menlo Park (Calif.): Addison Wesley, 1978.
87. Aoki K., Iredo N., Yamashita K. et al. //Jap. Circulat. J. — 1974 — Vol. 38. — P. 1115—1119.
88. Aronson P.R., Hosbach R.E. //Angiology. — 1962. — Vol. 13. — P. 23—31.
89. Appenzeller O. //The autonomic nervous system, 2nd Ed — Amsterdam, Oxford, 1976.
90. Allan D., Regis H., Gastant H. //Rev. neurol. — 1967. — Vol. 117 — P. 170—177.
91. Bacher F. //Therapiewoche. — 1974. — № 28. — P. 1308—1317.
92. Bady B. Tetanies neurogenes tetanies a controle centrale. — Lyon, 1964.
93. Bass C., Cawley R.H., Waide C. //Lancet. — 1983. — Vol. 7. — P. 605—609.
94. Bass Ch., Gardner W.N. //Brit. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 146. — P. 101—107.
95. Bhalla R.C., Sharma R.V., Ramanathan S. //Hypertension. — 1980. — Vol. 2. — P. 207—214.
96. Bianchi G., Ferrari P., Trizio D. et al. //Hypertension — 1985 — Vol. 7. — P. 319—325.
97. Blaustein M.P. //Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 445—453.
98. Bohr D.F., Webb R.C. //Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 77. — P. 3—16.
99. Brown E.B. //Physiol. Rev. — 1953. — Vol. 33. № 4. — P. 445—471.
100. Brown W.F. The physiological and technical basis of electromyography. — Boston, 1984.
101. Buckalew V.M. Jr., Gruber K.A. //Ann. Rev. Physiol. — 1984. — № 64. — P. 343—358.
102. Buchthal F., Rosenfalck P. //Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1966. — Vol. 3. — P. 321—336.
103. Burns B.H. //Brit. J. Psychiat. — 1971. — Vol. 119. — P. 39.
104. Canessa M., Adragna N., Solomon H.S. et al. //New Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 302. — P. 772—776.
105. Canessa M., Bize L., Solomon H. et al. //Clin. exp. Hypert. — 1981. — Vol. 3. — P. 783—795.
106. Canessa M., Spalvins A., Adragna N. et al. //Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 344—351.
107. Carr D.B., Sheedan D.V. //J. Clin. Psychiat. — 1984 — Vol. 45, № 8. — P. 323—330.
108. Cowley D.S. //Am. J. Med. — 1978. — Vol. 83, № 5. — P. 929—937.
109. Davis H., Wallace W. //Arch. Neuropsychol. — 1972. — Vol. 47. — P. 606.
110. Decourt J., Tardieu G. //Pr. med. — 1939 — Vol. 25. — P. 469—472.
111. Delius L., Fahrenberg J. Psychovegetative syndrome. — Stuttgart, 1966.
112. Devynck M.A., Pernollet M., Nunez A. et al. //Hypertension. — 1981. — Vol. 3. — P. 397—403.
113. Devynck M.A., Pernollet M., Nunez A. et al. //Clin. exp. Hypert. — 1981. — Vol. 4. — P. 797—808.
114. Devynck M.A., Pernollet M.G., Deray G. //J. Hypert. — 1985. — Vol. 3. — P. 536—537.
115. Doucet A., Mekler J., Mernissi G.E. et al. //J. Hypertension. — 1983. — Vol. 1. — P. 53—56.
116. Drechsler B., Nevsmal O. //Csl. Neurol. — 1956 — Vol. 19. — P. 109.
117. Drechsler B., Vacek J. //Ibid. — 1960. — Vol. 23. — P. 327.
118. Drechsler B. //Ibid. — 1964. — Vol. 27 — P. 137.
119. Drunkenmolle G. //Z. arztl. Fortbild. — 1973. — Bd. 67, № 1. — S. 33—36.
120. Duc M., Duc M.-L., Faure G. et al. //Le Concours medical — 1976. — Vol. 98, № 13. — P. 1926—1935.
121. Durlach J. //Rev. neurol. — 1976 — Vol. 117. — P. 189—194.
122. Engel G.L. Fainting. — New York, Springfield, 1962.
123. Eriksson E. //Acta psychiatr. scand. — 1987 — Vol. 76, suppl. 335. — P. 31—37.
124. Evans D., Lum C.L. //Lancet. — 1977. — Vol. 1 — P. 155—157.
125. Fahn S., Eldridge R. //Adv. Neurol. — 1976. — Vol. 14. — P. 1—5.
126. Fahn S., Williams D., Reches A. et al. //Neurology. — 1983. — Vol. 33, suppl. 2. — P. 161.
127. Fehlinger R., Shultz A., Engel E. et al. //Dtsch. Gesundheits Wes. — 1977. — Bd. 31, № 13. — S. 609.
128. Fehlinger R. //Z. arztl. Fortbild. — 1978. — Bd. 72, № 1. — S. 24—28.
129. Fehlinger R., Littman E., Michalik M. //Dtsch. Gesundheits Wes. — 1978. — Bd. 33, № 14. — S. 650—653.
130. Feig P.U., Mitchell P.P., Boylan J.W. //Hypertension. — 1985. — Vol. 7. — P. 423—429.
131. Folbering H., Sirk A. //J. Psychosom. Res. — 1988. — Vol. 32, № 2. — P. 165—171.
132. Freud R. The hyperventilation syndrome: research and clinical treatment — Baltimore, 1987.
133. Gelder M.G. //Brit. J. Psychiat. — 1986 — Vol. 149. — P. 346—352.
134. Goulon M., Toussilhat M. //La revue du praticien. — 1959. — Vol. 9, № 15. — P. 1645—1649.
135. Hardonk H.J., Beumer H.M. //Hyperventilation syndrome. Handbook of Clinical Neurology. — New York, 1979. — Vol. 38.
136. Hartmann P., Leclerc J., Mollet R. et al. //Ann. med. Nancy. — 1971. — Vol. 10. — P. 1349—1360.
137. Hermesmeyer K. //J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1984. — Vol. 6. — P. 10—15.
138. Hess W. Hypothalamus and thalamus. — Berlin, 1968.
139. Hill O. //Brit. J. Psychiat. — 1979. — Vol. 135, № 10. — P. 367—368.
140. Hoos M.J. //Ann. medico psychol. — 1983. — Vol. 141, № 8. — P. 859—874.
141. Isgreen W.P. //Neurology. — 1976 — Vol. 26, № 9. — P. 825—826.
142. Jacupow E.Z., Ismagilow M.F., Khasanova D. et al. //Proceedings of VIII International Symposium of SHR and relative studies. — Osaka (Japan), 1993. — P. 112.
143. Jones A.W., Miller A.L. //Blood vessels. — 1978 — Vol. 15 — P. 83—92.
144. Kerr W.J., Dalton J.W., Glibe P.A. //Ann. intern. Med. — 1937—1938 — Vol. 11. — P. 961—992.
145. Klotz H.P. La tetanie chronique ou spasmophilie. — Paris, 1958.
146. Klotz H.P. //La revue de medecine. — 1980. — Vol. 21, № 8. — P. 377—381.
147. Kotowicz J. //Neuropat. pol. — 1974. — Vol. 12, № 2. — P. 153—157.
148. Kugelberg M.D.E. //Arch. neurol. psychiatr. (Chic.). — 1951. — № 65 — P. 511—517.
149. Lagreen W.P. //Neurology. — 1976. — Vol. 26, № 9. — P. 825—834.
150. Langer S.Z. //Brit. J. Pharmacol. — 1977 — Vol. 60. — P. 481—497.
151. Laporte A., Henry P. //Boreaux medical. — 1979. — Vol. 12, № 4. — P. 235—244.

152. Lewis B.J. //J. Amer. med. Ass. — 1954. — Vol. 155 — P. 1204—1208.
 153. Lewis B.J. //California Med. — 1959 — Vol. 91, № 3. — P. 259—271.
 154. Lewis B.J. //Biochem. Clin. — 1964. — Vol. 4. — P. 89—96.
 155. Lewis B.J. //J. Amer. med. Ass. — 1985 — Vol. 155. — P. 1556—1580.
 156. Lowry T.P. Hyperventilation and hysteria — Springfield, 1967.
 157. Lum L.S. //Psychosom. Res. — 1975. — Vol. 19 — P. 375—383.
 158. Madlot S. Electromyographie et tetane latente. — Clermont, 1970.
 159. McKell T.E., Sullivan A.J. //Gastroenterology — 1947. — Vol. 9. — P. 6—16.
 160. Milhaud G., Aubert J.P., Bonrrichon J. et al. //Ann. endocr. — 1959. — Vol. 20. — P. 288—293.
 161. Oberholz L., Manz F. //Acrospace med — 1973. — Vol. 10 — P. 1117—1119.
 162. Oppenheimer B.S., Levine S.A., Morrison R.A. //JAMA — 1919. — Vol. 70, № 2. — P. 18—20.
 163. Parker J.C., Berckowitz I.R. //J. Physiol. Rev. — 1983 — Vol. 63. — P. 261—313.
 164. Pincus J.H. //Br. J. Hosp. Med. — 1989. — Vol. 19. — P. 357—360.
 165. Poenaru S. //Ann. endocrin. — 1974. — Vol. 35 — P. 303—304.
 166. Popoviciu L. Somnul normal si patologic. — Bucuresti, 1972.

167. Popoviciu L. Manifestari paroxistice cerebrale neepitelice. — Bucuresti, 1978.
 168. Rice R.L. //Amer. J. Med. — 1950. — Vol. 8 — P. 691—700.
 169. Roth B., Nevsimal O. //Acta neurologica et psychiatrica (Belgica). — 1963 — Vol. 64, № 8. — P. 852—866.
 170. Schedl H.P., Miller D.L., Pape J.M. et al. //J. Clin. Investig. — 1984. — Vol. 74 — P. 980—986.
 171. Seeling M.S., Berge A.R., Spelholz N. //Dis. nerv. syst. — 1975. — Vol. 36, № 8. — P. 461—465.
 172. Shear M.K. //J. Clin. Psychiat. — 1986 — Vol. 47, suppl. 6 — P. 18—26.
 173. Stomatou J., Vasilescu C. //Viata medicala. — 1966 — Vol. 13, № 16. — P. 1095—1105.
 174. Suchenwirth R.M.A. //Therapiewoche. — 1980 — Vol. 30, № 48. — P. 8122—8131.
 175. Turpin R., Lefebvre J. //Pr. med. — 1943. — № 24. — P. 338—339.
 176. Westenfelder C., Nascimento L. //Semin. Nephrol. — 1981 — Vol. 1, suppl. 6. — P. 220—238.
 177. Wiley J.S., Clarke D.A., Bonacquisti L.A. et al. //Hypertension — 1984. — Vol. 6. — P. 360—368.
 178. Yamori Y., Nara Y., Kanble T. et al. //Chn. Sci. — 1982. — Vol. 63. — P. 27—29.

