

пиком шкалы F, что указывает на ухудшение психосоциальной адаптации пациента, общий стресс, напряжение множественных компенсаторных функций психической деятельности, направленных на нивелировку дезадаптации.

Длительное течение заболевания, помимо нарушения физиологических функций организма, приводит к тяжелым психосоциальным нарушениям, график ММРІ приобретал при этом вид зубчатой пилы или "плавающего", когда большинство шкал превышало уровень 60Т-баллов. Это происходило за счет вторичного подъема шкал 6 (ригидность аффекта), 8 (аутизма), хотя они, как правило, не превосходили уровня шкал гипостенического регистра (2, 7, 0).

В целом это свидетельствует о глубокой дезадаптации, дезинтеграции личности, нарастании заторможенности, уходе от контактов, бегстве от проблем (эскейп), внутренней дисгармонии, обидчивости, внутреннем напряжении, бесконечном обдумывании проблем со своеобразным их видением, малой доступности для психокорректирующих вмешательств.

При исследовании мнестических функций было обнаружено, что у лиц с астеническим и депрессивным синдромами кривая памяти была снижена по сравнению с таковой у здоровых и лиц с реакциями компенсации.

Лечебные мероприятия психопатологических проявлений у больных дистрофической миотонией проводились на фоне базисной терапии основного заболевания. Лиц с астеническим синдромом лечили транквилизаторами без релаксирующего действия (рудотель, грандаксин) в сочетании с препаратами валерианы, брома, а также адаптогенов (экстракт

родиолы розовой, элеутерококка, левзеи). Больным с тревожно-депрессивными состояниями предписывали малые транквилизаторы в сочетании с вегетотропными препаратами (беллоид, беллатаминал), при отсутствии эффекта дополнительно назначали антидепрессанты (амитриптилин по 25—50 мг в сутки). Наиболее сложной была коррекция ипохондрических расстройств, тоски, тревоги, нормализации сна: использовали транквилизаторы, вегетотропные средства и электросон. Всем больным, кроме того, проводилась рациональная и суггестивная психотерапия, направленная на формирование адекватной самооценки, создание жизненных перспектив, коррекцию масштаба переживаний болезни. Критериями завершения данного этапа лечения были смягчение нервно-психических расстройств, повышение жизненного тонуса, нарастание двигательной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности в клинической медицине и психологии.—М., 1976.
2. Гаусманова-Петрусевич И. Мышечные заболевания.—Варшава, 1971.
3. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни.—М., 1982.
4. Зицченко А.П. Миотонии.—Л., 1969.
5. Катаева К.Г., Красик Е.Д., Команденко Н.И. //Журн. невропатол. и психиатр.—1992.—№ 4.—С.47—49.

Поступила 26.01.97.



УДК 612.741+616.742.7—009+616.833.17

Я.Б.Юдельсон, Н.П.Грибова

**ЭКСТЕРОЦЕПТИВНАЯ СУПРЕССИЯ  
ПРИ ЛИЦЕВЫХ ГИПЕРКИНЕЗАХ И ДИСТОНИЯХ**

Смоленская государственная медицинская академия

**Р е ф е р а т.** На основании результатов изучения параметров экстероцептивной супрессии у 140 больных с различными вариантами лицевых гиперкинезов уточнено состояние рефлекторных тормозных нейрональных цепей. Полученные данные могут быть использованы в процессе подбора и мониторинга терапии и способствовать пониманию механизмов формирования дискинезий лицевой мускулатуры.

Я.Б.Юдельсон, Н.П.Грибова

**БИТ ГИПЕРКИНЕЗЫ ҺӘМ ДИСТОНИЯСЕ  
ВАКЫТЫНДА ЭКСТЕРОЦЕПТИВ СУПРЕССИЯ**

Бит гиперкинезының төрле варианты булган 140 авыруның экстероцептив супрессия параметрларын өйрәнү нәтижеләре нигезендә рефлектор тоткарлау нейрональ чыл-

бырның халәте ачыклана. Алынган мәгълүматлардан дәвалауны сайлау һәм мониторинг процессында файдаланырга мөмкин, алар шулай ук бит мускулы дискинезиясе формалашу механизмын аңлауда этәргеч була алалар.

B.Judelson, N.P.Gribova

**EXTEROCEPTIVE SUPPRESSION  
IN FACIAL HYPERKINESES AND DYSTONIAS**

On the basis of study of results of exteroceptive suppression parameters in 140 patients with different variants of facial hyperkineses the state of reflex inhibitory neuronal chains was defined more precisely. Received data may be used in process selection and monitoring of therapy and promote to understanding of facial musculature dyskinesia forming mechanisms.

Патогенетические механизмы лицевых гиперкинезов и дистоний до сих пор не раскрыты. Это связано с тем, что данная категория заболеваний не имеет четкого морфологически определяемого субстрата. Даже использование современных методов нейровизуализации не дает полного представления о субклеточных нейродинамических нарушениях в его системах. Интерес исследователей сосредоточен на данных об определенной заинтересованности холинергических, дофаминергических и ГАМКергических рецепторов. Считается, что существенным моментом в запуске гиперкинезов и дистоний лицевой мускулатуры являются биохимические сдвиги на уровне интернейронов оральных отделов ствола, а также нарушение функции подкорковых экстрапирамидных образований, главным образом скорлупы и зрительного бугра [7, 10, 12].

Методом, позволяющим оценивать функциональное состояние сегментарных структур ствола головного мозга является электромиография (ЭМГ). Впервые ЭМГ рефлексов, в том числе на лице, произвел Р.Нoffman (1920), описав не только рефлекторное возбуждение, но и тормозные реакции. Тормозной рефлекторный ответ получают при стимуляции нерва или рецепторов в состоянии напряжения мышцы, что выявляется на ЭМГ прекращением активности на определенное время. Этот феномен получил название "silent period" (SP). В последние годы SP достаточно интенсивно изучали в связи с уточнением клиники как острого периода нейропатии лицевого нерва, так и функционального состояния мимической мускулатуры в восстановительном периоде и при вторичной контрактуре мимических мышц [1, 4]. В то же время анализ ЭМГ-параметра тормозных рефлексов, замыкающихся на уровне ствола мозга, может оказаться недостаточным при исследовании лицевых гиперкинезов и дистоний, в которых принимает участие не только мимическая, но и другая перикраниальная мускулатура, например иннервируемая тройничным нервом.

Для оценки состояния тормозных рефлексов у больных с различными лицевыми гиперкинезами нами впервые использован метод экстероцептивной супрессии [13]. В его основе лежит рефлекс открывания рта (опускание нижней челюсти) в ответ на болевой стимул внутри или у входа в полость рта. Болезненная пери- и интраоральная стимуляция вызывает у человека два последовательных периода подавления произвольной мышечной активности жевательных мышц (ES1 и ES2). ES1 и ES2 являются следствием активации афферентных волокон тройничного нерва [5] с последующей реакцией стволовых интернейронов, ингибирующих мотонейроны двигательного ядра. Доказано, что интернейроны, вызывающие ES1, находятся дорсомедиально к моторному ядру тройничного нерва [8, 11].

Расположение интернейронов, ответственных за ES2, менее определено. Они могут принадлежать ретикулярной формации ствола, латеральной части покрывки, но получают афферентацию от лимбических структур, орбитофронтальной коры, большого ядра шва и окологлобального серого вещества [6, 9, 10].

Экстероцептивная супрессия изучена нами у 140 больных, у 16 из них был определен гемиспазм, у 18 — блефароспазм, у 8 — параспазм. У 32 пациентов была вторичная контрактура мимических мышц, у 39 — тики. У 27 больных гиперкинезы лица наблюдались на фоне органического поражения нервной системы с преимущественным поражением стволово-подкорковых структур.

Для больных с лицевым гемиспазмом характерным оказалось удлинение первого периода ES. У больных с блефароспазмом первый период также был удлинен. В то же время его латентный период имел явную тенденцию к укорочению. Кроме того, у больных этой категории был уменьшен второй период ES. Эти данные свидетельствуют о том, что при лицевом гемиспазме и блефароспазме имеет место усиление активационной способности стволовых интернейронов с нарушением, регулируемых через них реципрокных отношений перикраниальных мышц.

У больных с параспазмом и блефароспазмом результаты изучения латентных периодов и длительностей ES были сходны, что свидетельствовало об общности патогенеза синдромов и изменении функции стволовых интернейронов с растормаживанием периферического мотонейрона. Усиление активирующих влияний на мотонейроны со стороны надсегментарных структур, сопровождавшиеся нарушением реципрокных отношений перикраниальных мышц, носило билатеральный характер, что может быть связано с изменением функции лимбической системы и орального отдела ствола мозга.

У больных со вторичной контрактурой мимических мышц получено удлинение первого и укорочение латентности второго периода ES, что еще раз подтверждает участие в патогенезе этого синдрома афферентно-эфферентной дезинтеграции сегментарных и надсегментарных структур, в том числе миндалевидного комплекса и ретикулярных структур моста [4].

Анализ периодов ES у больных с тиками убедительно свидетельствует об удлинении первого и укорочении второго периода за счет латентности. Это может быть расценено как результат ослабления корковых влияний, приводящих к нарушению обработки афферентации из тройничного нерва. В случаях идиопатического тика изменения выражены относительно слабо, у больных с генерализованным тиком Жилье де ла Туретта они были более существенными.

В состоянии параметров ES у больных с гиперкинезами мимической мускулатуры на

фоне органического поражения нервной системы можно было отметить однонаправленную тенденцию. Во всех случаях оба периода трудно дифференцировались и расценивались нами как один, имеющий очень малую длительность и латентность. Это является свидетельством не столько изменения функционального состояния стволовых интернейронов и подкорковых образований, принимающих участие в реализации экстероцептивной супрессии, сколько частичного выпадения их функции.

Таким образом, изучение экстероцептивной супрессии у больных с лицевыми гиперкинезами является значимым и перспективным. Определение степени функциональной активности рефлекторных тормозных нейронных цепей способствует пониманию механизмов формирования дискинезий лицевой мускулатуры может быть использовано в процессе подбора и мониторинга терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев В.В. Физическая культура — фактор укрепления здоровья, профилактика и лечение заболеваний.—Смоленск, 1996.—С. 176—177.

2. Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения: Автореф. дисс... канд. мед. наук.—М., 1994.  
 3. Югельсон Я.Б., Иваничев Г.А. Вторичная контрактура мимических мышц.—Смоленск, 1994.  
 4. Югельсон Я.Б., Грибова Н.П. Лицевые гиперкинезы и дистонии.—Смоленск, 1997.  
 5. Cruccu G., Agostino R., Manfredi M. //Neuros Lett.—1984.—Vol.49.—P.63—68.  
 6. Dostrovsky J.O., Sessle B.J., Hu J.M. //Brain Res.—1981.—218.—Vol.218.—P.141—160.  
 7. Fuhr P., Agestino R., Hallett M. //Electroenceph. clin. Neurophysiol.—1991.—Vol.81.—P. 257—262.  
 8. Goldberg L.J., Nakamura Y. Lingually induced inhibition of masseteric motoneurons //Experientia.—1968.—P.371—373.  
 9. Holstege G. In: Praxinos G ed the Human Nervous System //San Diego Academic Press Jnc, 1990.—P.261—286.  
 10. Hu J.M., Sessle B.J. Brain Res.—1979.—170.—P.547—552.  
 11. Kidokoro Y., Kubota K., Shuto S. //J. Neurophysiol.—1968.—Vol.31.—P.695—708.  
 12. Mc Ceer E., Mc Ceer P. //J. Neurol. Sci.—1988.—Vol.15.—P.447—483.  
 13. Shcoenen J. Exteroceptive of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers; methodology, clinical and pathophysiological relevance.—Headache, 1993.

Поступила 22.02.97.



УДК 616.742.7—002—085.814.1

Г.А.Иваничев, А.Р.Гайнутдинов, Е.Ш.Баширова,  
 Г.И.Хайрутдинова, Н.Г.Старосельцева

СЕНСОРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В МЕХАНИЗМАХ ПУНКТУРНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Казанская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Обсуждены проблемы взаимодействия двух афферентных потоков: ноцицептивного и искусственного, создаваемых с помощью нейрофизиологического комплекса (соматосенсорные вызванные потенциалы). Соматосенсорные потенциалы регистрировались по стандартной методике до и после лечебных воздействий на акупунктурные точки, используемые для анальгезии. Рассмотрены возможные механизмы быстрой фазы анальгезии за счет активации возвратного торможения ноцицептивного потока.

Р.А.Иваничев, А.Р.Гайнутдинов, Е.Ш.Баширова  
 һәм башкалар

МИОФАСЦИАЛЬ АВЫРТУНЫ  
 ДЭВАЛАУДА ПУНКТУР АНАЛГЕЗИЯ  
 (НОКТАЛЫ АВЫРТУСЫЗЛАҢДЫРУ)  
 МЕХАНИЗМЫНДА СЕНСОР ТЭЭСИР ИТЕШУ

Нейрофизиологик комплекс аша барлыкка китерелуче ноцицептив һәм ясалма ике афферент агының тээсир итешу мäsәлälәрe карала. Соматсенсор мөмкинлекләр, стандарт методика буенча акупунктур нокталарда авырту хисен йомшарту өчен кулланыла торган дәва тээсиреннән соң да аңа кадәр дә теркәлә. Ноцицептив агының кайтма тоткарлануы активлашуы барәбәрәнә авыртуны йомшартуны (аналгезиянең) тизләтү мөмкинлеге механизмы карала.

G.A.Ivanichev, A.R.Gainutdinov, E.Sh.Bashirova et al.

SENSOR INTERACTION IN MECHANISMS OF PUNCTURE ANALGESIA IN TREATMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES

Problems of interaction of two afferent flows: nociceptive and artificial, made with neurophysiological complex (somato-sensor generated potentials) are discussed. Somato-sensor potentials were registered on standard methods before and after medical influence on acupuncture points, used for analgesia. Possible mechanisms of rapid phase of analgesia by activation of recurrent inhibition of nociceptive flow are considered.

Существует множество теорий, объясняющих механизмы лечебных эффектов акупунктуры. В последнее время популярна теория, объясняющая механизмы акупунктуры рефлекторным принципом, то есть классическим сенсомоторным взаимодействием. Эта концепция удовлетворительно объясняет реакции скелетной и гладкой мускулатуры, желез внешней и внутренней секреции при раздражении локальных точек, метамерно соответствующих