

вательно, можно утверждать, что специфическое содержание работы с ВДТ в большей степени, чем другие виды работ, провоцирует возникновение нарушений психической адаптации. Причины этого недостаточно ясны и нуждаются в дальнейшем изучении.

Для изучения влияния внепроизводственных социально-демографических факторов на тип профиля СМОЛ мы изучали распределение лиц по типам профиля СМОЛ в группах, различавшихся по возрасту, полу, образованию, должности, наличию работы по совместительству, семейному положению, числу детей, удовлетворенности семейной жизнью, материальному доходу на члена семьи, жилищным условиям, коммунальным удобствам, регулярности питания, занятиям спортом или оздоровительными упражнениями, количеству транспортных средств по дороге на работу и времени в пути, составу семьи родителей, взаимоотношениям в семье родителей. Оказалось, что среди пользователей ВДТ со 2 и 3-м типами профиля СМОЛ было больше лиц, неудовлетворенных своей семейной жизнью ($\chi^2(2)=12,1$; $P<0,01$). Распределение лиц с разной степенью удовлетворенности семейной жизнью по типам профиля СМОЛ приводится на рис. 8. Следовательно, не одни только производственные факторы играют роль в формировании реакций нарушенной психической адаптации. Однако ряд обстоятельств (например, отчетливое преобладание у лиц со стажем работы за ВДТ более 144 месяцев 3-го типа профиля СМОЛ при однородности стажевых групп по оценкам удовлетворенности семейной жизнью, а также большая, но подтверждаемая с недостаточной степенью достоверности ($P=0,09$) частота встречаемости 3-го типа профиля СМОЛ у пользователей ВДТ (по сравнению с контрольной группой) все же дают возможность предположить ведущую роль производственных факторов.

Выводы

1. Имеется повышенная вероятность развития реакций нарушенной психической адаптации у пользователей ВДТ по сравнению с лицами контрольной группы.

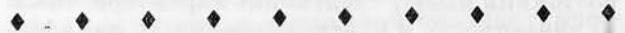
2. Длительность использования ВДТ и вид профессиональной деятельности влияют на состояние психической адаптации пользователей ВДТ. Наиболее выраженные изменения наблюдались в группе лиц, проработавших с ВДТ более 144 месяцев. Лица с наименьшим стажем работы с ВДТ (до 48 месяцев) также являются группой повышенного риска. Среди различных профессиональных групп наибольшие изменения имели место у программистов, наименьшие — у операторов ПЭВМ и ЭВМ.

3. Профессиональный стресс, возникающий вследствие некомпетентности и (или) отсутствия интереса к работе, оказывает влияние на состояние психической адаптации пользователей ВДТ. Причиной этого может быть специфическое содержание работы с ВДТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В.П. // Психологический журнал.—1981.— № 3.—С.118-123.
2. Козюля В.Г. Применение медико-психологического теста СМОЛ в практике ВТК: Учебное пособие.—М., 1983.
3. Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности: Методическое руководство.—М., 1990.—Вып. 1.
4. Billette A., Piche J. // J. Occup. Med.—1987.— Vol. 29.—P.942-948.
5. Estryng-Behar M., Kaminski M., Peigne E. et al. // Brit. J. Ind. Med.—1990.—Vol. 47.—P.20-28.
6. Mino Y., Tsuda T., Barabazono A., Aoyama H. et al. // Environ Res.—1993.—Vol. 63.—P.54-59.
7. McKay C.J. // J. Occup. Med.—1989.—Vol. 30.—P.957-968.
8. WHO Offset Publ. № 99. Visual display terminals and workers' health.—Geneva, 1987.

Поступила 27.01.97.



УДК 616.831—008—07

А.М.Вейн, О.В.Воробьева

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ГЕНЕЗЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Московская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Изучена возможность существования неспецифических церебральных механизмов, обеспечивающих развитие пароксизмальных расстройств. Выявлен неспецифический паттерн биоэлектрической активности, характерный для пароксизмальных состояний как эпилептической, так и неэпилептической природы и отличающийся от показателей нормального мозга и мозга больных перманентными расстройствами, что

позволяет обсуждать существование "пароксизмального мозга". Результаты исследований дают основание утверждать, что важным фактором риска формирования "пароксизмального мозга" является изменение функционального состояния мозга — недостаточность активности и дисбаланс активационных систем, которые способствуют персистированию возбуждения кортикальных нейронов.

А.М.Вейн, О.В.Воробьева

ПАРОКСИЗМАЛЬ БОЗЫЛЫШЛАР ГЕНЕЗИНДА
ЦЕРЕБРАЛЬ МЕХАНИЗМАР

Пароксизмаль тайпылышларның артуына китерүче гафти булмаган церебраль механизмнар булу мөмкинлеге өйрәнелә. Эпилептик шулай ук эпилептик булмаган табигатьле пароксизмаль халәтләргә хас булган һәм "пароксизмаль баш миә" булу турында фикер йөртөргә мөмкинлек бирүче сәләмәт баш миә һәм перманент бозылышлы авыру ми күрсәткечләренән аерылып торучы биологик актив гафти булмаган паттерн барлыгы ачылды. Алып барылган тикшеренүләрнең нәтижәләре "пароксизмаль баш миә" формалашуда мөһим фактор булып баш миәнең функциональ халәтендәге үзгәрешләр торуйн расларга мөмкинлек бирә.

А.М.Vein, O.V.Vorobyeva

CEREBRAL MECHANISMS IN GENESIS
OF PAROXYSMAL DISORDERS

The possibility of existence of nonspecific cerebral mechanisms, providing the development of paroxysmal disorders, has been studied. Nonspecific pattern of bioelectric activity has been revealed, typical of paroxysmal conditions both of epileptic and nonepileptic character and different from indices of normal brain and brain of patients with permanent disorders which allows to discuss the existence of "paroxysmal brain". The results of the investigations give reason to assert, that change of functional state of brain — insufficiency of activity and disbalance of activation system, which facilitate the persistence of excitation of cortical neurons — is a main risk factor of formation of "paroxysmal brain".

Традиционно пароксизмальные расстройства в клинике нервных болезней делятся на две категории в зависимости от природы — эпилептические и неэпилептические. Однако для пароксизмальных состояний как эпилептической, так и неэпилептической природы характерен ряд общих клинических черт. Рассмотрим следующий ряд пароксизмальных расстройств: парциальные эпилептические припадки, приступы пароксизмальной дистонии, психогенные припадки, панические атаки. Все эти состояния имеют следующие характеристики: 1) внезапность и кратковременность манифестации симптоматики; 2) наличие в структуре пароксизма той или иной выраженности эмоциональной, моторной, вегетативной активации; 3) нормальный (или с минимальной дефицитностью) неврологический статус в интериктальном периоде; 4) однотипность терапевтических подходов (эффективность карбамазепинов и высокопотенциальных бензодиазепинов).

Наиболее адекватны патогенетические подходы к механизмам, обеспечивающим развитие эпилептического припадка. Для возникновения парциального эпилептического припадка необходимо наличие эпилептического фокуса, сформированных эпилептических и антиэпилептических систем мозга. Соотношение активности эпилептической и антиэпилептической систем определяет "прорыв" эпилептической активности из очага с развитием клинических проявлений болезни.

Возникает вопрос: возможно ли существование подобных неспецифических церебральных механизмов, обеспечивающих развитие пароксизмальных расстройств? Иными словами, существует ли "пароксизмальный мозг" — мозг, обеспечивающий пароксизмальный ответ?

Целью настоящего исследования было выявление общего (неспецифического) паттерна биоэлектрической активности мозга в фоне, после 24-часовой депривации сна, за 2—48 часов до развития пароксизма у больных с пароксизмальными расстройствами.

В исследовании участвовали 8 групп пациентов (см. табл.). Каждой группе соответствовала группа сравнения с аналогичной симптоматикой. Спонтанную электрическую активность головного мозга пациентов регистрировали с помощью топоселективного картирования ЭЭГ (ТСК ЭЭГ) с использованием 16 монополярных отведений по международной системе 10—20. В анализ не включались отрезки ЭЭГ, на которых были зафиксированы специфические эпилептические феномены. Кроме того, регистрировали вызванные эндогенные когнитивные потенциалы. Контингентно-негативное отклонение (КНО) записали с применением монополярных отведений C_3 и C_4 по международной системе 10—20. Измеряли амплитуду отклонений кривой ЭЭГ от относительного нуля между двумя сигналами (межстимульный интервал — 3 сек). Нейрофизиологические показатели записывали в фоне (состояние расслабленного бодрствования — ТСК ЭЭГ; состояние направленного внимания — КНО), после 24-часовой депривации сна и за 2—48 часов до развития приступа. У некоторых пациентов с частыми пароксизмами нейрофизиологические показатели записывали несколько раз и на основании дневниковых записей анализировали показатели, максимально (2—48 часов) приближенные к пароксизму. У некоторых пациентов были критические дни, в которые существенно учащалась частота пароксизмов. Запись нейрофизиологических параметров в эти дни также давала возможность получить информацию о состоянии мозгового гомеостаза в предшествующем приступу периоде.

Общими и наиболее стабильными для всех групп пароксизмальных состояний и отличительными от нормы и групп сравнения нейрофизиологическими показателями в фоне были повышенная общая мощность спонтанной ЭЭГ с сохранением правильного зонального распределения, повышенный коэффициент межполушарной функциональной асимметрии мощности тета-диапазона и для большинства пароксизмальных расстройств (эпилептические припадки, приступы пароксизмальной дистонии, психогенные припадки) увеличенная амплитуда общей волны КНО, наличие постимперативной негативной волны (ПИНВ). Максимально эти показатели были изменены у больных эпилепсией. По степени приближения к показателям больных эпилепсией прослежи-

Клинические характеристики обследованных групп

Обследованные группы	n	Пол муж./жен.	Возраст, лет	Длительность болезни, годы	Частота приступов, месяцы	Прием антиконвульсантов, %
Больные						
с приступами пароксизмальной дистонии (симптоматические формы)	13	8/5	29,7	7,8	от 2 до 30 раз в день (38%) от 3 до 4 раз в месяц (62%)	15
с психогенными припадками	15	3/12	30,9	4,6	8,6	13
с паническими атаками	20	5/15	31,9	2,9	12,3	
Группы сравнения						
с фокальной дистонией	8	3/5	27,2	3,3		
с диссоциированными расстройствами	10	2/8	32,4	6,7		
с генерализованными тревожными расстройствами	10	3/7	30,2	2,7		
Контрольные группы						
с парциальными и эпилептическими припадками	14	4/10	27,9	16,0	4,2	79
здоровые лица	10	3/7	26,0			

валась следующая последовательность: группы с приступами пароксизмальной дистонии, психогенными припадками, паническими атаками (см. табл.).

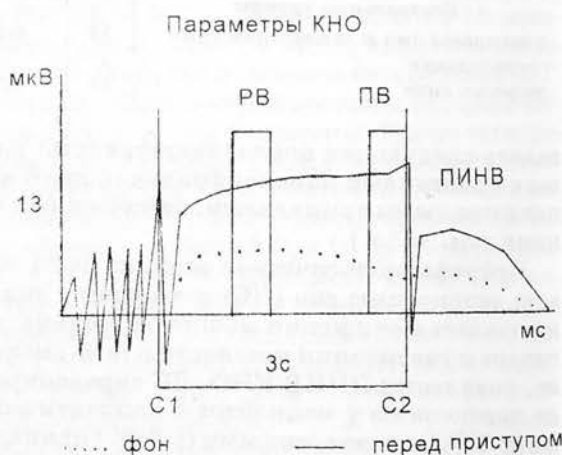
Нейрофизиологическая реакция на 24-часовую депривацию сна (ДС) у здоровых лиц заключалась в снижении мощности в альфа-диапазоне и увеличении мощности в тета-диапазоне, появлении ПИНВ КНО. ДС спровоцировала пароксизмы у пациентов с эпилептическими (у 30%) и психогенными (у 33%) припадками, паническими атаками (у 10%). Лишь у 6% пациентов с приступами пароксизмальной дистонии приступы развивались в последующие 24 часа после ДС, однако у половины из них была высокая частота пароксизмов, что вряд ли возможно объяснить только провоцирующим эффектом ДС. Общий паттерн реагирования исследуемых показателей в группах с пароксизмальными расстройствами (за исключением лиц с приступами пароксизмальной дистонии) заключался в диффузной гиперсинхронизации мощности ритмов всего частотного спектра, в нарастании относительной мощности медленных ритмов и коэффициента межполушарной функциональной асимметрии мощности тета-диапазона, в увеличении ПИНВ КНО. Описанная выше реакция наблюдалась у части пациентов (40%) с паническими атаками. Клинически эта группа отличалась частыми паническими атаками и быстрым нарастанием вторичных агорафобических расстройств.

В состоянии, предшествующем приступу, наблюдался прирост общей мощности спонтанной ЭЭГ более чем на 100% в группе больных с эпилептическими пароксизмами и более чем на 40% в группах с неэпилептическими пароксизмами. Увеличивалась процентная представленность мощности медленных ритмов, особенно в тета- и дельта-диапазоне, с сохранением правополушарного преобладания мощности тета-диапазона. В 2—3 раза увеличивалась

амплитуда общей и поздней волн КНО, в меньшей степени — ранней волны и ПИНВ. На рисунке представлена динамика нейрофизиологических параметров за несколько часов до развития пароксизма у пациентки П. с парциальными вторично-генерализованными припадками и у пациентки Б. с паническими атаками.

Выявленный неспецифический паттерн биоэлектрической активности, характерный для пароксизмальных состояний как эпилептической, так и неэпилептической природы и отличающийся от показателей нормального мозга и мозга больных перманентными расстройствами, позволяет обсуждать “пароксизмальный мозг”. Наиболее яркими его характеристиками являются повышенная общая мощность спонтанной ЭЭГ, асимметричное преобладание мощности тета-диапазона в правом полушарии, повышение амплитуды общей волны КНО. Повышенная готовность пациентов к возникновению пароксизмов характеризуется динамичным усилением описанных параметров спонтанной и вызванной биоэлектрической активности. Повышенная общая мощность спонтанной ЭЭГ свидетельствует о склонности к усилению синхронизации, что указывает на недостаточность активизирующих влияний. По-видимому, пароксизмальный мозг характеризуется и дисбалансом активности активизирующих систем с преобладанием активности гипоталамо-септогиппокампальной системы активации с учетом наличия “функционального ядра” в тета-диапазоне.

Повышение амплитуды общей волны КНО отражает избыточную деполяризацию нейронов коры, что свидетельствует о неустойчивости мозгового гомеостаза. Наличие ПИНВ КНО и увеличение ее амплитуды в периоде повышенной готовности к пароксизму отражают ригидность нейрофизиологических процессов, нарушение механизмов, тормозящих возбуждение коры после выполнения деятельности. Длительное персистирование возбуждения



Динамика нейрофизиологических параметров в предприступном периоде:
а) у пациентки П. с эпилептическими парциальными припадками; б) у пациентки Б. с паническими атаками

кортикальных нейронов можно рассматривать как один из факторов, способствующих реализации пароксизма.

На наш взгляд, результаты этой серии исследований дают основание утверждать, что важным фактором риска формирования "пароксизмального мозга" является изменение функционального состояния мозга — недостаточ-

ность активности и дисбаланс активационных систем, которые способствуют персистенции возбуждения кортикальных нейронов.

Поступила 02.02.97.

УДК 616.831—001.34—053.2

Г.А.Селиверстова, Т.П.Калашникова

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пермская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Выявлены особенности нарушения вегетативного статуса у детей, перенесших сотрясение головного мозга. Дезинтеграция деятельности вегетативных систем проявлялась угнетением эрготропного звена, обусловившим недостаточную вегетативную реактивность и

неадекватное вегетативное обеспечение деятельности. Продемонстрирована сопряженность характера вегетативной регуляции со сроками отдаленного периода. Показано влияние возраста детей, характера перинатального анамнеза, степени клинической компенсации.