

тальный и клинический материал свидетельствует о наличии корреляции между судорожной устойчивостью и резистентностью к гипоксии, а также об эффективности и перспективности использования метода гипокситерапии в комплексном лечении эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Действие судорожных агентов на животных с различной индивидуальной устойчивостью к гипоксической гипоксии // Бюлл. exper. биол. и мед. — 1983. — Т. 95. — № 6. — С. 20—22.
2. Анохин М.И., Даирова Р.А., Снегоцкая М.Н., Курочкина А.Г. Влияние прерывистых гипоксических ингаляций на некоторые показатели функций легких у детей, больных бронхиальной астмой // Эколого-физиологические проблемы адаптации. — Мат. VII Всероссийского симпозиума — М., 1994. — С. 17.
3. Березовский В.А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности. — Киев, 1978.
4. Березовский В.А., Левашов М.И. Физиологические предпосылки и механизмы нормализующего действия нормобарической гипоксии и оротерапии // Физиол. журн. — 1992. — Т. 38. — № 5. — С. 3—12.
5. Виноградова О.С. Структурно-функциональные представления об организации процесса регистрации

информации лимбической системой. — Лимбическая система. Нейрохимические и нейрофизиологические исследования. — Пущино-на-Оке, 1973. — С.7—30

6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. — М., 1997.
7. Малкин В.Б. Острая гипоксия. / Экологическая физиология человека. Адаптация человека к экстремальным условиям среды: Руководство по физиологии. — М., 1979. — С. 333—405.
8. Миррахимов М.М. Болезни сердца и горы. — Фрунзе, 1971.
9. Стрелков Р.Б., Белых А.Г., Караи Ю.М. и др. Повышение сопротивляемости организма к различным экстремальным факторам с помощью нормобарической гипоксической стимуляции // Вестн. АМН СССР. — 1988. — № 5. — С.77—80.
10. Чижов А.Я., Осипенко А.В. О механизмах адаптации организма к дозированной гипоксической гипоксии // Пат. физиол. и exper. тер. — 1980. — № 1. — С. 69—72.
11. (Bures J., Petran M., Zachar J.) Буреш Я., Петрань Н., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. — М., 1962.
12. Kreig W.J.S. Connection of the cerebral cortex. I. The albino rat. A topography of the cortical areas // J. Comp. Neurol. — 1946. — Vol. 84. — № 2. — P. 221—275.

Поступила 22.05.01.

УДК 616.743.1—009.12

Л.Ж. Миндубаева, Г.А. Иваничев, Е.Ш. Баширова

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА У БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕЕЙ

Казанская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Для выяснения роли различных афферентных систем в переработке сенсорного сигнала проведено исследование вызванных потенциалов мозга у больных спастической кривошеей. Были изучены акустические стволые вызванные потенциалы и соматосенсорные вызванные потенциалы. Акустические стволые вызванные потенциалы характеризовались уменьшением амплитуды и сглаженностью пиков, асимметрией межпиковых интервалов, а соматосенсорные вызванные потенциалы — увеличением амплитуды основных пиков, асимметрией латентностей пиков. Полученные результаты дают возможность установить функциональную активность отдельных сенсорных систем мозга в структуре гиперкинеза.

Л. Ж. Миндубаева, Г. А. Иваничева, Е. Ш. Баширова

СПАСТИК КӘКРЕ МУЕНЛЫ КЕШЕ БАШ МИЕНЕҢ
БАРЛЫККА КИЛГӘН ӨСТӘМӘ КӨЧЕ

Сенсор сигналын эшкәрткәндә төрле афферент системаларның эһәмиятенә ачыклык кергү өчен спастик

кәкре муенлы авырулар баш миенең барлыкка килгән өстәмә көчен тикшерүләр үткәрелгән. Барлыкка килгән акустик көүсәле (стволлы) көчләр (понтциал) һәм барлыкка килгән соматосенсор көчләр өйрәнелгән. Барлыкка килгән акустик көүсәле көчләр амплитуданың кимүе һәм пикларның сыйпалганлыгы, пиклар арасындагы интервалларның ассиметрияле булуы белән характерлана, ә барлыкка килгән соматосенсор көчләрә төп пикларның амплитудасы артуы, пикларның латентлыгы ассиметриясе булуы хас. Алынган мәгълүматлар гиперкинез төзелешендә баш миенең аерым сенсор системаларының функциональ активлыгын билгеләргә мөмкинлек бирәләр.

L.Zh. Mindubajeva, G.A.Ivanichev, E.Sh. Bashirova

GENERATED POTENTIALS OF BRAIN IN PATIENTS
WITH INTERMITTENT TORTICOLLIS

For finding out a role of different afferent systems in processing a sensory signal it was performed an investigation of brain generated potentials in patients with intermittent torticollis. There

had been studied acoustic *truncus cerebri* generated potentials and somato-sensory generated potentials. The acoustic *truncus cerebri* generated potentials were characterized by amplitude decrease, peak flatening and by interpeak interval assymetry, while somato-sensory generated potentials – by amplitude increase of main peaks, peak latency assymetry. The obtained results give an opportunity to determine a functional activity of different sensory systems of brain in the structure of hyperkinesis.

Спастическая кривошея (СК), как и другие формы локальной мышечной дистонии, относится к наиболее сложным и наименее изученным формам экстрапирамидных расстройств. До настоящего времени в неврологической практике актуальны проблемы патогенеза и лечения СК. Органические гиперкинезы возникают вследствие поражения ближайшей подкорки, ствола мозга, мозжечка, экстрапирамидных структур, осуществляющих регуляцию мышечного тонуса, позы и координации [8, 12]. В процессе регуляции фазно-тонических реакций экстрапирамидные образования взаимодействуют с сенсорными и пирамидными системами. Гиперкинезы, как и все виды моторной активности, рефлекторны. Эти механизмы предусматривают особую роль сенсорного контроля и сенсорных влияний на течение и изменчивость гиперкинезов [8]. Одним из важнейших достижений нейрофизиологии явилось обнаружение систем, осуществляющих настройку периферических афферентных устройств в соответствии с оптимальными требованиями регуляции [3]. В настоящее время многочисленными исследованиями показано, что сложные функции поддержания координированного распределения мышечного тонуса осуществляются за счет регуляции афферентного притока.

Таким образом, афферентация в этой системе играет роль не столько информационную, сколько энергетическую, являясь исходным пунктом потока импульсов в замкнутой цепи, обеспечивающей координированное напряжение мышц [3, 11]. С учетом большого значения афферентного притока от мышечно-суставного аппарата в организации движений объективное исследование центральных аппаратов афферентации при экстрапирамидных заболеваниях может иметь первостепенное значение. Стриарный комплекс оказывает мощное модулирующее, а возможно, и организующее

воздействие на афферентные и эфферентные функции мозга [9, 10].

Для выяснения роли различных афферентных систем в переработке сенсорного сигнала, а также для тестирования состояния центральных и периферических механизмов, участвующих в афферентном процессе мы провели исследование вызванных потенциалов (ВП) мозга у больных СК. Нами исследовались акустические стволые вызванные потенциалы (АСВП) и сомато-сенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Известно, что проводящие пути и центры этих модальностей локализуются или проходят в стволых структурах [1].

Нами обследованы 18 больных СК (10 мужчин и 8 женщин) с давностью заболевания от 2 месяцев до 15 лет. Тоническая форма СК была у 12 больных, тонико-клоническая – у 6. Тяжесть проявления гиперкинеза оценивали по четырем степеням: I имела место у 3 больных, II – у 6, III – у 8, IV – у одного. В качестве группы сравнения обследованы 20 практически здоровых лиц.

Для регистрации вызванных потенциалов применяли автоматизированную систему регистрации и анализа вызванных потенциалов "Keypoint" (Дания). Методика исследования АСВП: проводили моноауральную стимуляцию на правое и левое ухо; частота подачи звуковых сигналов — 3,7 Гц, амплитуда на 60 дБ выше слухового порога, число усреднений — 2000. Отводили АСВП с вертекса и ипсилатеральных сосцевидных отростков. Изучали латентные периоды I, II, III, IV, V, VI пиков и межпиковые интервалы I-III, III-V, I-V компонентов АСВП.

Нами исследовались ССВП, выделенные с 3 стандартных уровней при стимуляции срединного нерва левой и правой рук. Интенсивность стимуляции подбирали таким образом, чтобы при стимуляции было видно небольшое движение большого пальца при длительности стимула 0,2 мс и частоте стимуляции 3 Гц. При регистрации частотная полоса составляла 10—300 Гц, чувствительность поля усреднения — 5 мкВ/дел, число усреднений — 600. Идентифицировали основные компоненты (N10, N13, N20), измеряли время проведения сигнала от плечевого сплетения до шейного уровня спинного мозга (N10—N13), от шейного уровня спинного мозга до коры (N13—N20) и время проведения от плечевого сплетения до коры (N10—N20).

Данные исследования АСВП представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение величин латентностей для компонентов АСВП и межпиковых латентностей у здоровых лиц и при СК

Показатели	Здоровые (n=12)	Больные СК (n=18)	P
Латентность, мс			
I пика	1,56±0,03	1,59±0,07	> 0,1
II пика	2,73±0,04	2,67±0,07	> 0,1
III пика	3,66±0,05	3,78±0,07	> 0,1
IV пика	4,85±0,03	4,97±0,07	> 0,1
V пика	5,64±0,04	5,85±0,08	< 0,05
VI пика	7,16±0,06	7,30±0,09	> 0,1
I—III межпиковый интервал, мс	2,1±0,06	2,096±0,04	> 0,1
III—V межпиковый интервал, мс	1,98±0,02	2,092±0,08	> 0,1
I—V межпиковый интервал, мс	4,08±0,04	4,20±0,08	> 0,1
Амплитуда, мкВ			
I пика	0,46±0,04	0,27±0,03	< 0,01
III пика	0,55±0,05	0,27±0,05	< 0,01
V пика	0,72±0,06	0,46±0,05	< 0,01

Выявлено, что для всех больных СК характерны достоверное ($P < 0,01$) уменьшение амплитуды и “сглаженность” всех пиков (рис. 1).

У 10 (56%) обследованных нами больных СК определяются различия (больше допустимых, т. е. $> 0,4$ мс) межпиковых латентностей (рис. 2). В клинической картине у таких больных мы отмечаем выраженные проявления гиперкинеза, сопутствующие дистонические синдромы (тик, писчий спазм). Исследование латентностей I, III, V пиков АСВП и межпиковых интервалов I—III, III—V, I—V выявило увеличение ($P < 0,05$) латентности V компонента в группе больных СК, что, однако, существенно не повлияло на величины межпиковых латентностей в основной и контрольной группах. У 8 (44%) обследованных отсутствовал VI пик. Более поздние компоненты АСВП обусловлены активностью, идущей через ретикулярную формацию среднего мозга и таламические ядра. В модуляции поздних

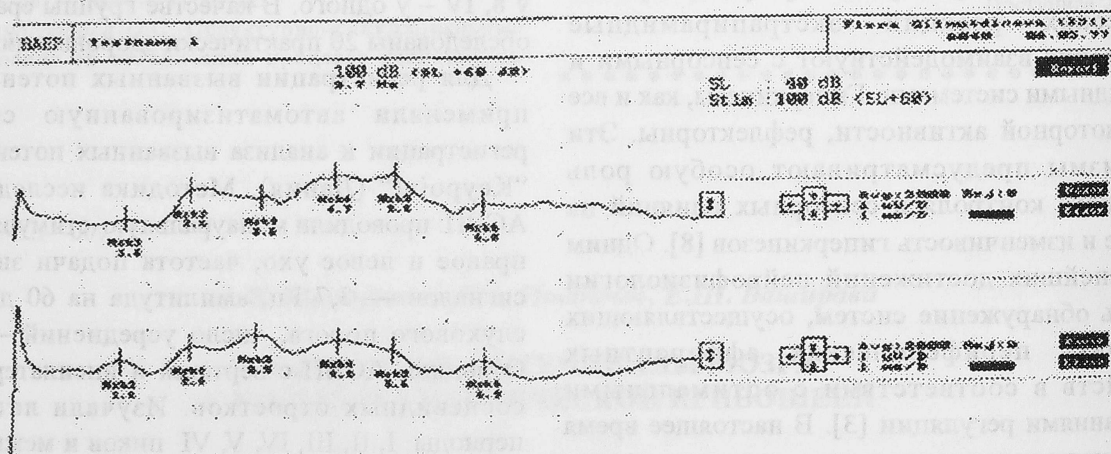


Рис. 1. АСВП при СК (определяются уменьшение амплитуды и сглаженность всех пиков).

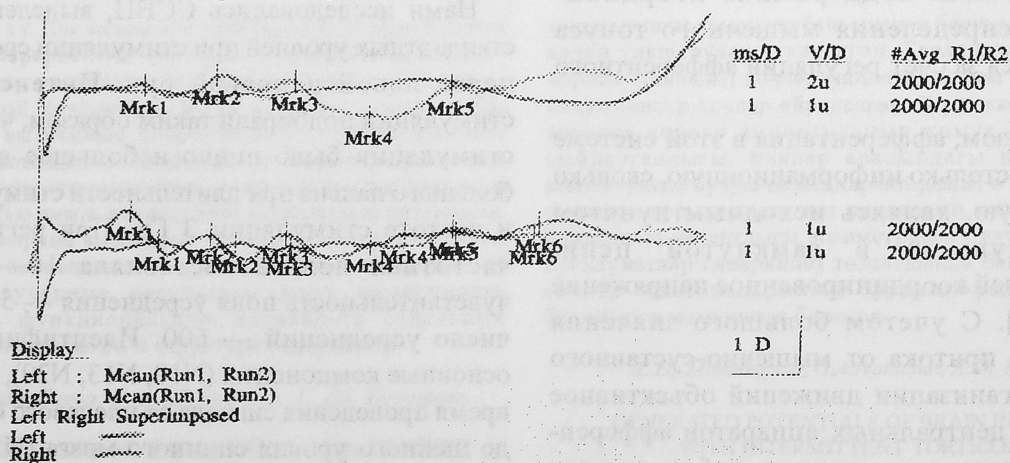


Рис. 2. Изменения АСВП у больной Г., 22 лет, тонико-клоническая форма СК, III степень тяжести (отчетливо выявляются интерауральные различия).

компонентов слуховых ВП могут участвовать лимбические структуры мозга [6].

Таким образом, выявленные нами изменения АСВП могут указывать на дисфункцию оральных отделов ствола мозга, неспецифических подкорковых и лимбической систем.

Данные исследований ССВП представлены в табл. 2.

Таблица 2

Значения параметров ССВП при стимуляции срединного нерва у больных СК и здоровых лиц (средние значения параметров)

Параметры ССВП	Больные СК (n=18)	Нормальные вариации (n=18)	P
Амплитуда, мкВ			
N 10	9,35±1,2	5,4±0,4	< 0,1
N 13	5,73±0,4	2,9±0,3	< 0,1
N 20	5,95±0,3	2,8±0,3	< 0,1
Латентность, мс			
N 10	10,13±0,2	9,6±0,7	> 0,1
N 13	13,5±0,3	13,2±0,8	> 0,1
N 20	19,7±0,6	18,9±1,0	> 0,1
Различия (больше допустимых) латентностей, мс			
N 10	—	—	
N 13	40%	—	< 0,05
N 20	40%	—	< 0,05
Интервалы, мс			
N10—N13	3,38±0,2	3,5±0,4	> 0,01
N13—N20	6,2±0,5	5,8±0,5	> 0,01
N10—N20	9,68±0,6	9,2±0,5	> 0,01
Различия (больше допустимых) межпиковых интервалов, мс			
N10—N13	64%	—	< 0,01
N13—N20	70%	—	< 0,01
N20—20	75%	—	< 0,01

При сравнении параметров ССВП у больных СК с нормой было выявлено достоверное ($P < 0,01$) увеличение амплитуды основных пиков (рис. 3). Вероятно, увеличение амплитуды ответа отражает растормаживание афферентного притока к коре, что согласуется с данными о роли стриарного комплекса в регуляции афферентации. Дефицит дофамина в хвостатом ядре приводит к растормаживанию его афферентных холинергических механизмов, проецирующихся в кору.

Экспериментальные данные, свидетельствующие о роли стриарного комплекса и, в особенности, хвостатого ядра в регуляции афферентного притока, показывают сенсорную неспецифичность этого модулирования [13]. Можно с определенным основанием считать растормаживание в системе соматической афферентации показателем растормаживания в общей системе афферентного притока. В связи с этим встает вопрос и о роли афферентации в механизмах поддержания тонуса и осуществлении фазических движений. На спинальном уровне происходит смыкание петель сегментарной и супрасегментарной тонической регуляции. В обеих регуляторных петлях необходимой частью являются звенья афферентации, причем изменения в периферическом звене неизбежно ведут к изменениям в системе восходящей проприоцептивной импульсации. Избыточность периферической импульсации, восходящей к таламическим ядрам, по мнению Л.С. Петелина [8], служит одним из патогенетических звеньев при СК.

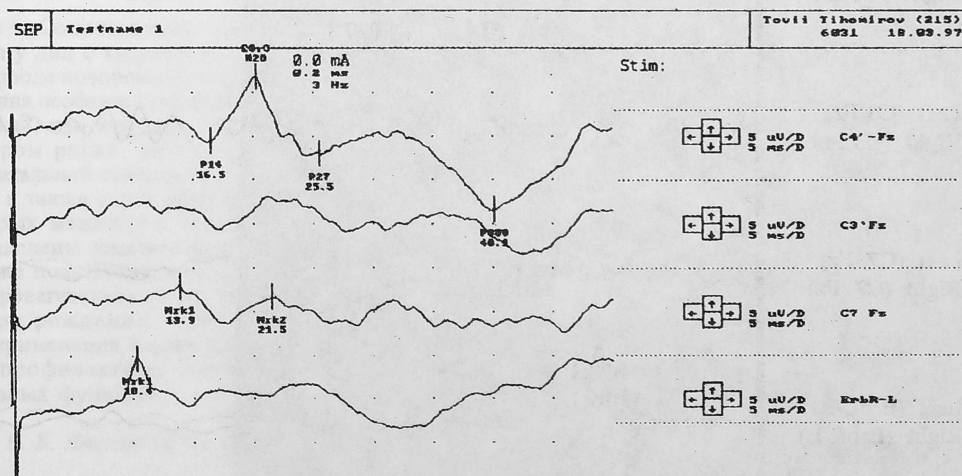


Рис. 3. ССВП больного Т., 53 лет, (определяется увеличение амплитуды основных пиков).

У 64% обследованных больных СК были выявлены различия (больше допустимых) межпиковых интервалов N10 – N13, у 70% — интервалов N13 – N20 и у 75% — при исследовании N10 – N20 (см. рис. 4).

При сравнении латентностей пиков между правой и левой сторонами у 73% больных выявлены различия (больше допустимых) преимущественно пиков N13 и N20, что косвенно указывает на межполушарную асимметрию в проведении сенсорного потока [1]. У 2 больных при исследовании ССВП отсутствовали пики N20,

что связано, по-видимому, с поражением подкорково-стволовых структур и блокадой проведения импульсов на этом уровне (рис. 5).

Выявленные нами изменения поздних компонентов ССВП указывают на дисфункцию неспецифических подкорковых и лимбической систем при относительной интактности специфических проекций. Этого следовало ожидать, исходя из мультисинаптической организации неспецифических систем, генерирующих поздние компоненты, и олигосинаптической организации систем специфических реле [5].

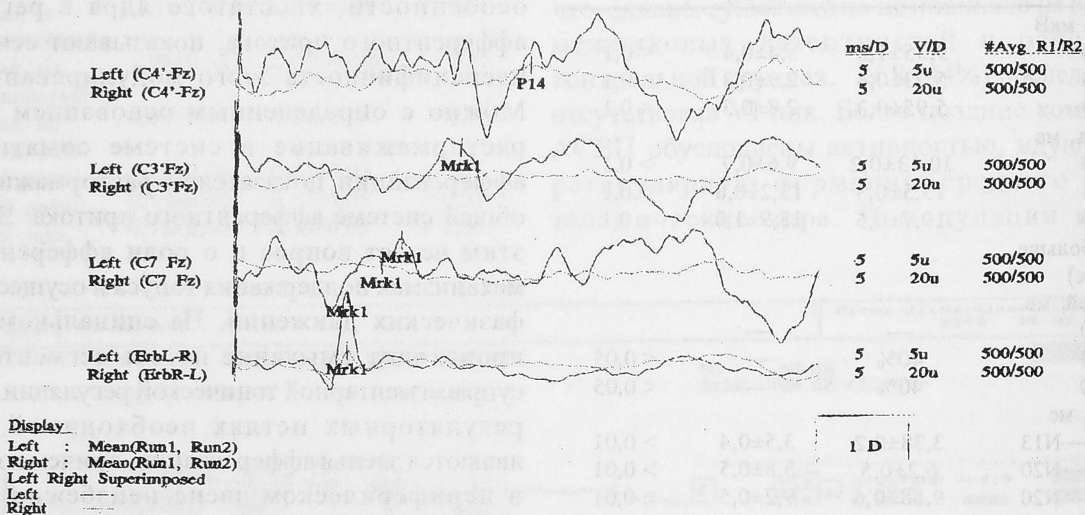


Рис. 4. ССВП больного Ш., 21 г., СК, тонико-клоническая форма, III степень тяжести.

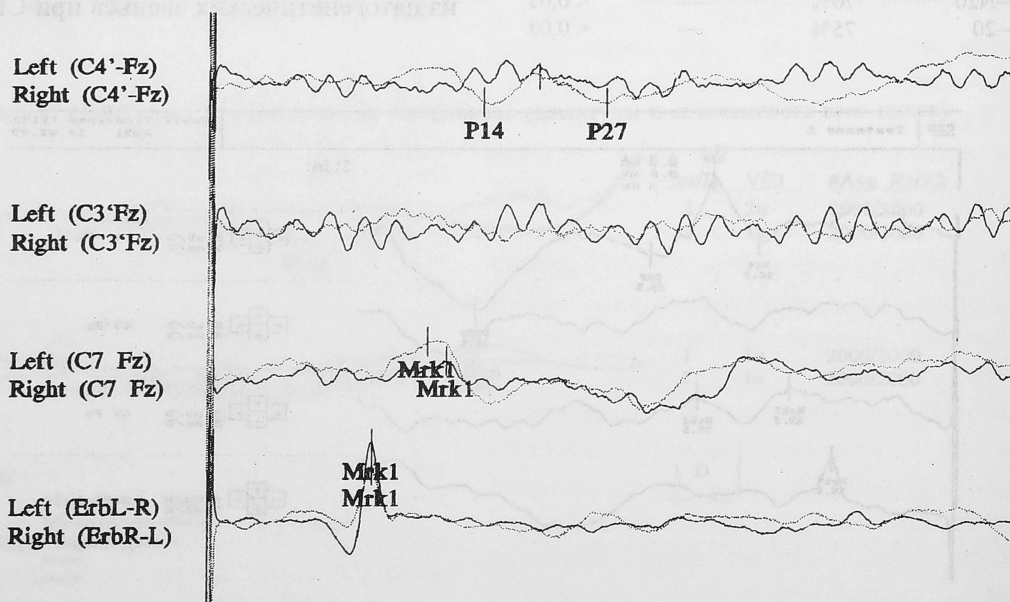


Рис. 5. ССВП больного К., 28 лет, (отсутствуют пики N 20), СК, тонико-клоническая форма, III степень тяжести, латероколлиз влево.

Можно предположить, что при СК дефект тонической тормозной функции в экстрапирамидной системе, выражающийся, в частности, в тоническом растормаживании афферентного притока, приводит к преобладанию облегчающих влияний в отношении постурального тонуса.

Разностороннее изучение механизмов СК, дополненное методами исследования акустических и соматосенсорных вызванных потенциалов мозга, дало возможность установить функциональную активность отдельных сенсомоторных аппаратов мозга в структуре гиперкинеза, расширило наши представления о патогенезе болезни и позволило выработать оптимальные диагностические и терапевтические рекомендации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог, 1997.
2. Голубев В.Л. и соавт. Клинико-электромиографическая характеристика спастической кривошеи // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — №4. — 1995. — С. 40—42.
3. Гранит Р. Основы регуляции движений. — М., 1973.

4. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.

5. Зенков Л.Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы афферентации у человека. — М., 1985.

6. Зенков Л.Р., Молла-Заде А.Н. Роль “неспецифических” стволовых систем в компенсации “специфических” сенсорных функций // Тез докл. XVII Дунайского симпозиума по неврологическим наукам. — М., 1984. — Т.11. — С. 34.

7. Орлова О.Р. Клинико-физиологический анализ спастической кривошеи: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.

8. Петелин Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. — М., 1970.

9. Ривина Е.Ю. Очерки по клинике и лечению поражений экстрапирамидной системы человека. — М., 1968.

10. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — Л., 1976.

11. Шаповалов А.И. Стволовые влияния на спинальные механизмы управления движением. — В кн.: Физиология движений. — Л., 1976. — С. 144—163.

12. Lees A.J. Tics and related disorders. — Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1985.

13. Stille G., Christ W. Transmission dopaminergique et maladies. // Triangle. — 1978. — Vol. 18. — № 4. — P. 402—408.

Поступила 21.02.01.

УДК 616.833

В.Б.Ласков, М.В.Полянская

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ СФЕРЫ У ЛИЦ, РОДИВШИХСЯ С КРУПНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Курский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Сопоставлены клинико-параклинические характеристики у лиц с крупной и средней массой тела при рождении в периоде новорожденности на рубеже 6 и 20—24 лет для выявления особенностей функций нейровегетативной сферы. Показано, что крупная масса тела при рождении служит фактором риска развития перинатальной энцефалопатии и натальной спинальной травмы шейного отдела позвоночника, а также иных неврологических расстройств, характер которых меняется в зависимости от возрастного периода. Определены диагностически значимые клинико-параклинические показатели, отражающие функциональное состояние нейровегетативной сферы при факторе крупной массы тела при рождении. Обоснована необходимость разработки и применения индивидуальных схем первичной и вторичной профилактики выявленных особенностей нейровегетативных функций.

В. Б. Ласков, М. В. Полянская

ЗУР ГЭУДӘЛЕ БУЛЫП ТУГАН КЕШЕЛӘРНЕН НЕЙРОВЕГЕТАТИВ ӨЛКӘСЕНДӘГЕ ҮЗЕНЧӨЛӨКЛӨРӨ

Нейровегетатив өлкәсендә функция үзенчәлекләрен ачыклау өчен зур һәм уртача гәүдәле булып туган 6 һәм 20 — 24

яшьтәге кешеләрнең клиник-параклиник характеристикалары чагыштырыла. Зур гәүдәле булып туганнар перинаталь энцефалопатия һәм умыртка сәягенә муен өлешенә наталь жәрәхәтләнүе, шулай ук характеры яшь чорына бәйле рәвештә үзгәрә торган башка неврологик авыруларны китереп чыгаруы мөмкинлеге факторы булып хезмәт итә. Зур гәүдәле булып туганнарның нейровегетатив өлкәсендәге функциональ торышын чагылдыра торган диагностик әһәмиятле клиник-параклиник күрсәткечләре билгеләнгән. Нейровегетатив функцияләрен ачыкланган үзенчәлекләрен беренчел һәм икенчел кисәтү-профилактикалау өчен индивидуаль схемалар төзәргә һәм аларны кулланырга кирәклеге нигезләнган.

V.B.Laskov, M.V. Polyanskaya

PECULIARITIES OF NEUROVEGETATIVE SPHERE IN PATIENTS, BORN WITH A LARGE BODY MASS

Some clinico-paraclinical characteristics have been made for persons, who had been born with the large and medium body mass. These characteristics were observed at the age of 6 years and 20-24 years old for revealing peculiarities of functions in neurovegetative sphere. It was determined, that large birth body