

в случае ДЦП может означать стабилизацию патологически активированных мотонейронов, принадлежащих системе антигравитации.

Спинальная регуляция предполагает влияние вышележащих отделов именно на систему взаимодействия между элементами более низкого уровня [6]. Нарушение взаимодействия сегментарных структур при церебральных повреждениях приводит к потере функции модулирования тормозных процессов. Нарушение модуляции спинальных интернейронов у больных с церебральным параличом обнаруживается при использовании транскраниальной магнитной стимуляции [8]. Можно предположить, что изменение характеристик супраспинальных воздействий при ДЦП, приводящее к нарушению взаимодействия сегментарных систем, во многом лишает тормозную "антисистему" ее защитной функции.

Авторы выражают глубокую благодарность за содействие в проведении клинических исследований главному врачу Республиканского центра реабилитации инвалидов с детства, докт. мед. наук В.А. Исановой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е.Н., Кудинова М.П., Залкинд М.С. // Физиология человека. — 1977. — № 5. — С. 922–923.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. — Киев, 1988.
3. Костюк П.Г. // Нейрофизиология. — 1970. — № 2. — С. 189–202.
4. Кошелева Г.Г., Попов С.В. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1975. — № 10. — С. 52–58.

5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. — М., 1997.

6. Пятецкий-Шапиро И.И., Шик М.Л. // Биофизика. — 1964. — Т. 9. — С. 488–492.

7. Brouwer B., Smits E. // Society for neuroscience abstracts. — 1994. — Vol. 20.

8. Brouwer B., Smits E. // Developmental medicine and child neurology. — 1996. — Vol. 38. — P. 787–796.

9. Gritti I., Schieppati M. // J. Physiol. — 1989. — Vol. 416. — P. 469–481.

10. Iles J.F., Pisini J.V. Cortical modulation of transmission in spinal reflex pathways of man. — 1992. — Vol. 455 — P. 425–446.

11. Jankowska E. // Progress in Neurobiology. — 1992. — Vol. 38. — P. 335–378.

12. Leonard C.T., Moritani T., Hirschfeld H., Forssberg H. // Developmental Medicine and Child Neurology. — 1990. — Vol. 32. — P. 974–984.

13. Mercuri B., Wassermann E.M., Ikoma K., Samii A., Hallet M. // Electromyography and Motor Control - Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. — 1997. — Vol. 105. — P. 97–93.

14. Pierrot-Deseilligny E., Morin C., Bergego C., Tonkov N. // Exp. Brain. Res. — 1981. — Vol. 42. — P. 337–350.

15. Tanaka R. Inhibitory mechanism in reciprocal innervation in voluntary movements. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. / Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 117–128.

16. Yanagisawa N. Reciprocal reflex connections in motor disorders in man. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 129–141.

Поступила 12.12.98.

.....

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.

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

МӘКТӘПКӘЧӘ ЯШЫТӘГӘ БАЛАЛАРДА БАШ МИЕ СЕЛКЕНҮ ОЧРАКЛАРЫНДА ВЕГЕТАТИВ ҮСЕШНЕ КӨЙЛӘУ ХАЛӘТЕ

Баш миә селкенгән балалар да вегетатив статус бозылу үзгәчлекләре ачылды. Вегетатив система эшчәнлегә

дезинтеграциясе вегетатив реактивлыкның һәм әлегә эшчәнлекнең тәэмин ителүе жиптәрлек дәрәжәдә булмауга бәйле килеп чыккан эрготроп звеноның төшөнкелегендә чагыла. Вегетатив регуляция характерының вакытка бәйле булуы күрсәтелә. Шулай ук балаларның яше, ана карынындагы халәте, клиник компенсацияләү дәрәжәсенә тәэсире күрсәтелә.

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

CONDITION OF VEGETATIVE REGULATION AT CONCUSSION OF A HEAD BRAIN IN CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Peculiarities of infringement of the vegetative status in children, having had concussion of a head brain are revealed. Infringements of vegetative systems' activity was displayed by an oppression of ergotropic link, causing insufficient vegetative reaction and inadequate

vegetative maintenance of activity. Interrelation of character of vegetative reaction with terms of remote period was shown. Influence of age of the children, character of perinatal anamnes, degree of clinical indemnification were revealed.

В настоящее время пересматривается представление о сотрясении головного мозга (СГМ) как о чисто функциональном и полностью обратимом процессе. Отмечена диссоциация между клиническим исходом острой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и функциональным состоянием мозга в отдаленном периоде. При СГМ в значительной мере страдают неспецифические структуры, обуславливая дисфункцию в деятельности мозга и организма в целом [1, 2, 4].

У детей дошкольного возраста травмируется незрелая ткань мозга, неизбежно развивается задержка роста и специализации мозговых структур, нарушаются процессы формирования интегративных функций [3, 5, 6]. Особенности универсальной вегетативной регуляции у детей данного контингента в посттравматическом периоде исследованы недостаточно.

Целью исследования являлось изучение клинических проявлений, динамики адаптивной регуляции в отдаленном периоде СГМ у детей дошкольного возраста.

Под наблюдением находились 80 детей в возрасте от одного года до 6 лет, перенесших СГМ. Исследование проводилось спустя 6, 12, 18 месяцев, 2 и 3 года после перенесенного СГМ при отсутствии жалоб и удовлетворительном самочувствии. 20 детей были обследованы в остром периоде СГМ. Контрольную группу составили 20 здоровых детей того же возраста.

Клинико-анамнестическое обследование пациентов включало анализ жалоб, анамнеза жизни с учетом перинатального фона, возможных психогений до и после травмы, оценку объективного неврологического и соматического статуса. Состояние функций вегетативной нервной системы (ВНС) изучали по результатам исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР) по данным рефлекса Даньини—Ашнера, вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) в клиноростатической пробе (КОП). Степень напряжения адаптивных механизмов оценивали по данным кардиоинтервалографии (КИГ) в покое, на 1 и 5-й минутах КОП.

Анализ анамнестических сведений показал, что у половины обследованных детей имели место травматически-гипоксическое поражение мозга в перинатальном периоде, психогении до травмы, отягощенный семейный анамнез по вегетативной дистонии и заболеваниям кардиоваскулярной системы. Эти факторы во многом определили исходное функциональ-

ное состояние адаптивных механизмов, уровень их напряжения, диапазон реагирования.

При обследовании 80 детей через 6 месяцев после перенесенной травмы у 29 пациентов констатировано выздоровление. У 40 обследованных ухудшение самочувствия и появление разнообразных по своему характеру жалоб отмечены через 1–4 месяца после травмы. В большинстве наблюдений не выявлено каких-либо провоцирующих факторов, обуславливающих манифестацию неврологических нарушений. Однако у некоторых детей появлению клинических симптомов предшествовали нетяжелые вирусные инфекции. У 11 пациентов жалобы, предъявляемые ими сразу после травмы, сохранялись до момента повторного обследования.

Клинические проявления у детей в отдаленном периоде СГМ отличались значительным полиморфизмом и волнообразным течением. Усугубление симптомов выявлялось на фоне физического и умственного переутомления, в связи с метеоусловиями, после перенесенных интеркуррентных заболеваний, нередко без видимых причин. Доминировали нарушения эмоциональной сферы, сочетающиеся с агрессивными действиями и страхами различного содержания. Отмечались диссомнические расстройства, повышенная утомляемость, сужение круга интересов. Многие из пациентов жаловались на головные боли. При исследовании неврологического статуса у большинства детей обнаруживалась симптоматика, свидетельствующая о заинтересованности стволовых структур, — слабость акта конвергенции, нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, мышечная гипотония, анизорефлексия.

Исходные параметры КИГ на всем протяжении посттравматического периода демонстрировали доминирование парасимпатической направленности регуляции ритма сердца, что подтверждалось повышением значений Dx ($P < 0,05$). Реализация трофотропных влияний осуществлялась через гуморальный канал адаптивной регуляции, о чем свидетельствовало достоверное возрастание Mo . Активность симпатического звена ВНС снижалась. С удлинением посттравматического периода величина AMo уменьшалась. Прослеживалось также снижение исходной величины IN , положительно коррелирующей с увеличением сроков отдаленного периода СГМ.

У детей в возрасте от одного года до 3 лет в остром периоде значительно возрастала величина Dx ($P < 0,05$) на фоне снижения AMo и IN , что может указывать на истощение эрготропного звена регуляции. В первые 6 месяцев посттравматического периода в данной группе отмечалось перераспределение актив-

ности регуляторных механизмов. Достоверное уменьшение значений Dx и Mo обусловило относительное доминирование симпатического звена регуляции, усиление центральных влияний на ритм сердца и, следовательно, повышение «цены» адаптации. Выявленная закономерность прослеживалась до 18 месяцев посттравматического периода. У пациентов с отягощенным перинатальным анамнезом в покое оказалось более выраженным угнетение адренергических систем, о чем свидетельствовали значения AMo . Через 12 месяцев определялось истощение и холинергических механизмов с усилением централизации управления сердечным ритмом и значительным нарастанием ИН у детей данной группы. Спустя 12–18 месяцев после перенесенной травмы значимой становилась степень клинической компенсации. При выздоровлении активизировался нервный канал регуляции (по увеличению значений Mo ; $P < 0,05$), снижался уровень напряжения адаптивных систем в покое.

При переходе в ортостатическое положение у детей, перенесших СГМ, в первые 6–12 месяцев восстановительного периода выявлялась депрессия адренергических систем. Поддержание вегетативного баланса при переходе в ортостатическое положение осуществлялось напряжением трофотропного звена ВНС. Активация и включение в адаптивную регуляцию эрготропных механизмов прослеживалось только спустя 18 месяцев после травмы. Более глубокое и длительное истощение компенсаторных механизмов отмечалось у детей младшей возрастной группы. Имели место низкие величины AMo и IBP ($P < 0,05$). Резервы трофотропных механизмов также оказались в значительной степени ограниченными, что обусловило срыв адаптивных возможностей у детей в возрасте от одного года до 3 лет и повлекло падение ИН при переходе в вертикальное положение (с $104,83 \pm 75,89$ усл. ед. в покое до $81,61 \pm 35,78$ усл. ед. в ортостатическом положении). Обнаруженная закономерность сохранялась до 12 месяцев отдаленного периода.

У детей с гипоксически-травматическим поражением мозга в анамнезе в остром периоде и в первые 12 месяцев наблюдалось угнетение обоих звеньев регуляции с последующим падением ИН при переходе в вертикальное положение. Активация эрготропных систем в данной группе прослеживалась через 18 месяцев отдаленного периода, в то время как у пациентов с благоприятным перинатальным анамнезом включение в регуляцию адренергических механизмов отмечалось уже к 12 месяцам.

При исследовании рефлекса Даньини—Аш-

нера средняя величина замедления ЧСС свидетельствовала о волнообразной смене преобладающих влияний эрго- и трофотропных систем, что отражает неустойчивость регуляторных механизмов у детей в отдаленном периоде СГМ.

Динамика значения КИГ положительно коррелирует с распределением типов КОП в зависимости от продолжительности катамнеза. В остром периоде ВОД страдало в меньшей степени, нормальный вариант КОП выявлен у 50% детей данной группы. Спустя 6 месяцев после травмы данные гемодинамики показали наиболее дезадаптивные варианты вегетативного обеспечения. В 8,8 % случаев были зарегистрированы гипердиастилический тип и значительная (40,3%) представленность асимпатикотонического типа. В первые 18 месяцев доминировал асимпатикотонический вариант КОП, связанный с недостаточным подключением эрготропных систем в вегетативную регуляцию. Через 2 года после травмы преобладал симпатикоастенический тип, обусловленный быстрым истощением включившегося в ответ на нагрузку эрготропного звена. Количество таких наблюдений увеличилось с 13,6 до 58,3%.

Спустя три года отмечалась оптимизация вегетативной регуляции, проявлявшаяся увеличением значений AMo ($25,60 \pm 1,57\%$ и $29,20 \pm 3,64\%$), ИН ($117,15 \pm 13,71$ усл. ед. и $180,14 \pm 39,41$ усл. ед.), IBP ($132,55 \pm 13,57$ и $213,57 \pm 40,11$; $P < 0,05$).

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о значительном нарушении вегетативного баланса у детей, перенесших СГМ. Дезинтеграция деятельности вегетативных систем проявлялась угнетением эрготропного звена, обусловившим недостаточную вегетативную реактивность и неадекватное вегетативное обеспечение деятельности. Удалось проследить сопряженность характера вегетативной регуляции со сроками отдаленного периода. В первые 6–12 месяцев после СГМ в большей степени были выражены изменения ВР. Спустя 18 месяцев прогрессировали нарушения ВОД. Результатом являлись компенсаторная активация и напряжение трофотропных механизмов.

При внутригрупповом анализе изучаемых параметров отмечено влияние на тип ВОД возраста детей ($r = 0,98$), характера перинатального анамнеза ($r = 1,0$) и степени клинической компенсации ($r = 0,86$). Спустя 3 года после перенесенного СГМ на фоне восстановительной терапии выявлялась некоторая оптимизация вегетативной регуляции, связанная с включением эрготропных механизмов в процессы

адаптации. Повышение мобильности защитных механизмов обеспечивалось перераспределением активности эрготропных и трофотропных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Ю.В. Клинико-нейрофизиологическая и экспериментальная психологическая характеристика острого периода сотрясения головного мозга: Дисс. ... канд. мед. наук. — Минск, 1988.
2. Глуховской В.В. Оценка адаптационных реакций и неспецифической резистентности в качестве критерия эффективности диспансерных лечебно-реабилитационных мероприятий у лиц, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму: Дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1988.

3. Алиев З.М. // Педиатрия. — 1985. — С. 28–31.
4. Корж Г.С. и др. Особенности вегетативной регуляции в остром и отдаленном периодах сотрясения головного мозга у детей. — В кн.: Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии. — Киров, 1992 — С. 75–76.
5. Ромоданов А.П. и др. Мультивариантная адаптивная регуляция вегетативных функций при легкой черепно-мозговой травме. — В кн.: Механизмы адаптационного процесса в остром периоде черепно-мозговой травмы. — Москва, 1990. — С. 41–43.
6. Сумеркина М.М. Закрытая черепно-мозговая травма у детей: Дисс. ... докт. мед. наук., 1987.

Поступила 01.02.97.

УДК 616.8-097

М.Н. Сорокина, М.В. Давыдовская, А.В. Романюк,
Н.И. Чалисова, Н.В. Скрипченко, Р.А. Насыров, О.А. Аксенов, О.А. Маркова

ЗНАЧЕНИЕ ДИФТЕРИЙНОГО ТОКСИНА В РАЗВИТИИ НЕЙРОПАТИЙ И ЗАЩИТНЫЙ ЭФФЕКТ ФАКТОРА РОСТА НЕРВОВ

НИИ детских инфекций, г. Санкт-Петербург

Р е ф е р а т. В экспериментах *in vitro* и *in vivo* показаны конкурирующие взаимоотношения дифтерийного токсина и фактора роста нервов: в органотипической культуре (300 сенсорных ганглиев) и на модели экспериментальной дифтерийной нейропатии у 66 белых крыс. Представлены доказательства протективного действия фактора роста нервов, ингибирующего токсический эффект дифтерийного токсина. Прослежено содержание свободного токсина и специфических иммунных комплексов у 25 детей с дифтерийной полинейропатией. Благоприятный исход заболевания наблюдался у детей с высоким содержанием фактора роста нервов в сыворотке крови, что в совокупности исследований открывает новый подход к лечению заболеваний нервной системы.

М.Н. Сорокина, М.В. Давыдовская, А.В. Романюк,
Н.И. Чалисова, Н.В. Скрипченко, Р.А. Насыров,
О.А. Аксенов, О.А. Маркова

ДИФТЕРИЯ ТОКСИННАРЫНЫҢ НЕЙРОПАТИЯ ҮСЕНДӘГЕ УРЫНЫ ҺӘМ НЕРВЛАР ҮСЕШЕ ФАКТОРЫНЫҢ САКЛАУ ЭФФЕКТЫ

In vitro һәм *in vivo* экспериментларында дифтерия токсина һәм нервларның үсеше арасында үзара көрәш мөнәсәбәтләре булу күрсәтелә. Нервлар үсеше факторының дифтерия токсиннары агулау эффектына туктатып торучы һәм көчәйткеч тәсире булуына дәлиләр китерелә. Дифтерия полинейропатияле 25 балада ирекле токсиннар һәм үзгәчкә иммунотоксин комплексы эчтәлегә күзәтелә. Кан сүләнә нервлар үсеше факторы югары булган балаларның әлегә авырудан тизрәк тазарулары күзәтелә. Бу нерв системасы авыруларын дөвалауга яңача якын килү мөмкинлеген тудыра.

М.Н. Сорокина, М.В. Давыдовская, А.В. Романюк,
Н.И. Чалисова, Н.В. Скрипченко, Р.А. Насыров,
О.А. Аксенов, О.А. Маркова

SIGNIFICANCE OF DIPHTHERIA TOXIN IN NEUROPATHY DEVELOPMENT AND PROTECTIVE EFFECT OF NERVES GROWTH FACTOR

In experiments *in vitro* and *in vivo* competitive relationships of diphtheria toxin and nerves growth factor were shown: in

organotypical culture (300 sensor ganglions) and in model of experimental diphtheria neuropathy in 66 white rats. There were given evidences of protective action of nerves growth factor, inhibiting the toxic effect of diphtheria toxin. Contents of free toxin and specific immune complexes was studied in 25 children with diphtheria polyneuropathy. Favourable outcome of disease was observed in children with high presence of nerves growth factor in blood serum, thus giving new approach in treatment of nervous system diseases.

Эпидемический подъем дифтерии в 90-е годы в нашей стране [2] закономерно привел к изучению дифтерийных нейропатий (ДНП). Новый уровень научных знаний о дифтерийной коринобактерии, строении дифтерийного токсина (ДТ) и путях воздействия его на клетки позволяют продолжить исследование патогенеза развития ДНП как в клинике, так и в эксперименте.

На секционном материале [5], а также в опытах *in vivo* [12, 15] было показано, что при дифтерии происходит поражение нейронов и клеток глии центральной и периферической нервной системы, первично связанное с воздействием ДТ. В настоящее время известно, что ДТ секретируется бактерией в форме проэнзима, состоящего из А и В фрагментов; оба они токсичны по отношению к чувствительным клеткам и ферментативно активны [4, 8, 16, 17]. Фрагмент В специфически взаимодействует с рецепторами, расположенными на поверхности ряда эукариотических клеток и участвует в образовании канала в мембране клетки, через который фрагмент А