

- агентство», 2005. – С.227 – 228.
4. Пытель Ю.А. Поликистоз почек//Нефрология: Руководство/Под ред. И.Е.Тареевой. – М.:Медицина, 1995. – Т.2. – С.362 – 370.
 5. Ritz E., Zeier M., Waldherr R. Progression to renal insufficiency// Polycystic Kidney Disease/Ed. M.L.Watson, V.E.Torres. – Oxford: Oxford Press, 1996. – P. 430–449.
 6. Watson M.L. Complications of polycystic kidney disease// Kidney Int. – 1997. - Vol.51 – P. 353–365.

Резюме

СЛУЧАЙ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕФРЭКТОМИИ У БОЛЬНОЙ, КОТОРАЯ НАХОДИЛАСЬ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Лисовый В.М., Андоньева Н.М.,

Бублик В.В.

В работе представлены результаты наблюдения билатеральной нефрэктомии у больной с поликистозом почек и

опухолью почки, которая получала заместительную почечную терапию и через 9 месяцев после операции продолжает находиться на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе.

Summary

CASE OF BILATERAL NEPHRECTOMY IN A PATIENT WHO WAS ON THE PERITONEAL DIALYSIS

Lisovyy V.M., Andonjeva N.M., Bublik V.V.

The results of bilateral nephrectomy supervision in a patient with kidney polycystosis and a tumour are performed. The patient received replaceable therapy and in 9 months after operation continues to be on constant out-patient peritoneal dialysis.

Впервые поступила в редакцию 29.01.2008 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).

УДК 616.8-009.3

МЕХАНИЗМЫ ТРЕМОРОГЕНЕЗА И ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРИЕНТАЦИИ С ПОЗИЦИЙ НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИИ

Сон А.С., Стоянов А.Н.

*Кафедра нейрохирургии и неврологии
Одесский государственный медицинский университет*

Нарушение интегративной деятельности ЦНС при вегетативных дисфункциях затрагивает различные системы, в т.ч. моторику, сенсорное, адаптивное поведение и др. Возникающие при этом взаимодействия коры, подкорковых узлов, гипоталамических центров, лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК) подразумевают единый патогенетический механизм последующей регуляции функциональных систем.

В двигательной сфере, адаптивное реагирование реализуемое различными уровнями и структурами нервной системы чаще всего проявляется изменениями обеспечения пространственной ори-

ентации, треморогенеза [1, 2, 3, 4].

Акцентирование внимания на этих функциональных системах в клинической нейровегетологии оправдано информативностью, возможностью объективизации, некоторому патоморфозу двигательных расстройств.

Выделение [5] четырех уровней или треморогенных «пейскекеров» (корковый, стриопаллидарный, стволовой и мозжечковый) представляет широкое взаимодействие и взаимовлияние моторики и вегетативной системы.

Еще более разнообразна клиническая реализация тремора (Т) при неврозоподобных состояниях с участием ство-

лового, диэнцефального, подкоркового и височно-лимбического уровней головного мозга [1]. Помимо, относительно прямых связей с ними, оказываются и косвенные влияния со стороны других структур ВНС [6].

Известно, что клетки полосатого тела схожи на нейроны вегетативного типа [7] при раздражении которых изменяется терморегуляция, артериальное давление. Описан односторонний таламо-стриарно-гипертермический синдром.

Важным, как структурным, так и функциональным объединением стриопаллидарной и вегетативной систем является Льюисово тело. Изучены [6] связи с бледными шарами (tract. pallidohypothalamicus), полосатым телом, черной субстанцией (tract. hypothalamicus descendens), сегментарным вегетативным аппаратом (изменение величины зрачка и глазной щели, болевые реакции зрачка).

Структурная общность стриопаллидарной и лимбической систем - развитие из передних мозговых пузырей, наличие единых гистологических образований; функциональное включение РФ верхнего ствола в ЛРК и вегетативное сопровождение двигательного акта, возможно, объясняют частоту встречаемости дрожательного гиперкинеза при дисфункции неспецифических систем.

Объединением экстрапирамидно-лимбических структур можно трактовать дифференцированный феномен тремора (Т) как полиморфное, полисистемное, последовательное его сочетание в различных направлениях, с возможным переходом одного вида дрожания в другой. РФ способствует его развитию и усилению [8].

При этом, на треморогенез влияют супрасегментарный контроль, влияние ядер зрительного бугра, избыточная импульсация в таламо-кортикальной системе. Кортиковые воздействия на периферические вегетативные структуры, осуществляемые через полосатое тело.

Известна роль мозжечка в регуляции вегетативной, сенсорной сфер, эмоциях [9], а также в реализации Т [10], особенно при дисфункции церебеллофронтальных проекций, нередко с возникновением мозжечкового когнитивно-аффективного синдрома («лимбический мозжечок») и выраженного вегетативного сопровождения.

Необходимо учитывать участие симпатического аппарата в иннервации поперечно-полосатой мускулатуры.

Е.И.Гусев, Г.С.Бурд, А.С.Никифоров [11] считают, что в настоящее время большее внимание необходимо уделять не морфологическому субстрату Т, а расстройствам метаболических процессов, прежде всего, нейротрансмитерному дисбалансу в виде относительного избытка катехоламинов, гистамина, недостатка серотонина, глицина. В.А.Карлов [12, 13] связывает возникновение Т действия с усиленным функционированием адренергических и, возможно ГАМК-ергических нейронов. Отмечено повышение чувствительности к ацетилхолину поврежденных структур мозга, ответственных за треморогенез [14, 15].

Дрожательный гиперкинез регистрируется при поломках в дофаминергических, серотонинергических, холинергических, норадренергических механизмах, регулирующих деятельность ВНС. Таким образом, дисбаланс мозговых нейромедиаторов является биохимической основой дрожания [16], эти же механизмы являются базовыми при различных дисфункциях ВНС. Наиболее, и, в полной мере, эти нарушения проявляются при физиологическом Т (ФТ) с лабильными характеристиками при изменении вегетативного регулирования. Известно, его внезапное появление при эмоциональном возбуждении, тревоге, утомлении, переохлаждении, употреблении алкоголя, абстиненции в комбинации с вегетососудистыми изменениями [17].

Постэнцефалический Т часто сопровождается таламическими болями, а

также вегетативной симптоматикой [18].

В ангионеврологии при начальных проявлениях хронической ишемии мозга Т является основным или единственным симптомом нарушений двигательной сферы [19].

Перспективно использование треморометрии в качестве скрининг-теста при массовых осмотрах с целью выявления в компенсированной стадии вертебро-базиллярной недостаточности, а также для наблюдения за динамикой и эффективностью лечения [20].

Описаны некоторые характеристики Т при острых гипоксических, токсических, гипертонических энцефалопатиях, дисциркуляциях в вертебро-базиллярном бассейне, синдроме позвоночной артерии.

При психовегетативных двигательных расстройствах Т сопровождается выраженными эмоциональными, аффективными проявлениями. При этом, необходимо адекватно оценивать как характеристики гиперкинеза, так и синдромальное окружение для исключения органического страдания [21]. На практике, такие проявления часто относят к «неклассифицируемым дрожательным синдромам».

В нейрофизиологии треморография применена для диагностики нейровегетативных расстройств, изучения подвижности нервных процессов характеризующих функциональное состояние двигательного анализатора в процессе дезадаптации.

Двигательные нарушения при неврозоподобных состояниях в виде непсихогенных нервно-психических расстройств также патогенетически связаны с поражением неспецифических механизмов различных уровней, объединенных в функциональном отношении единым ЛРК [1].

По мнению В.А.Берсеньева и др. [22], мелкий Т – частый признак нарушений вегетативной регуляции. Л.С.Петелин [23-25] описывает т.н. «эмоциональ-

ный» Т при выраженной лабильности ВНС. Зарегистрирован ознобopodobный Т при вегетативных кризах, страхе, тревоге, сочетающихся с кардиалгиями. Утомление, переохлаждение, эмоциональное возбуждение усиливают ФТ.

ФТ усиливают антидепрессанты, особенно трициклические [26, 27], симпатомиметики (фенамин), ксантины (кофеин, теofilлин, эуфиллин) [12, 26], резко повышается интенсивность Т при их комбинации; катехоламины (в том числе амфетамин) [26], нейролептики, вальпроаты, дофаминергические средства, леводопа, психостимуляторы, глюкокортикоиды, гипогликемические препараты, бутирофеноны, фенотиазины (особенно в сочетании с трициклическими антидепрессантами), препараты лития [12]. При метаболических нарушениях - гипогликемия, дисфункции щитовидной железы, отмена алкоголя, наркотиков, бензодиазепинов. Интоксикациях ртутью, мышьяком, свинцом, висмутом, угарным газом [11, 25, 26, 28].

Ряд химических веществ, препаратов могут вызвать патологические варианты Т: покоя - могут провоцировать нейролептики и другие средства, блокирующие дофаминовые рецепторы, марганец [27], хроническое отравление сероуглеродом [29]. Т действия возникает при алкоголизме, тиреотоксикозе, передозировке вальпроатов [12, 13].

Интенционный Т - при интоксикации литием, тетраэтилсвинцом, атрофических процессах мозжечка [27, 29].

Длительное лечение нейролептиками, глипогликемия, уремия, поражение печени, отравления солями тяжёлых металлов могут вызывать различные формы Т (постуральный, покоя, интенционный) [26, 30].

В литературе встречаются упоминания, как о возможной причине патологического Т, использование препаратов: резерпина, тетрабеназина, морфина, никотина [24, 25], бронхолитиков, прогестерона, антиэстрогенных, антиаритми-

ческих (амидарон) средств, прокаинамида, кальцитонина, цитостатиков, иммуносупрессоров и др. [27, 31].

Возможно возникновение необычных видов дрожания, преимущественно при различных комбинациях вышеперечисленных лекарственных средств, а также при приёме медикаментов на фоне уже имеющегося Т.

Существует ряд экспериментальных моделей и способов вызывания Т, так, например, тремор действия - введением адреналина, он же увеличивает амплитуду паркинсонического Т [13], в экспериментах на животных аналогичного эффекта можно добиться при повреждении ствола мозга (в центрально-вентральной зоне покрывки), особенно затрагивая нейроны чёрной субстанции и рубро-теgmentарных волокон [27]. На крысах изучался ацеклидиновый и арекалиновый Т, который наряду с тремориновым и резерпиновым отнесены к паркинсоническому. Увеличение серотонина в стриатуме может сопровождаться появлением статического Т и ригидности [31].

Ряд веществ, в соответствующих концентрациях могут устранять Т: препараты пополняющие запасы дофамина в базальных ганглиях и стимулирующие дофаминовые рецепторы [32], хотя действие этих препаратов на дрожание неоднозначно; IА" #ш -адреноблокаторы [32], бензодиазепины; антидепрессанты; пиридоксин; вещества сосудистого действия и др. Алкоголь трагически влияет на некоторые виды постурального (в частности – эссенциального) Т [32]. Все вышеперечисленные химические вещества, в первую очередь действуют на вегетативные структуры нервной системы организма [28, 32, 33].

В некоторых случаях, можно добиться устранения Т методами гипнотической релаксации; во время и после сна, расслабленного бодрствования; физиотерапией различных уровней ВНС. Положительные результаты получены при воз-

действии физическими факторами на ЛРК в т.ч. через обонятельный анализатор [6, 34].

Кроме традиционных ванн активно влияющих на вегетативное регулирование организма (хвойных, радоновых, морских, сероводородных) [23]; гальванизации позвоночника, используют трансцеребральный электрофорез (лобно-затылочная методика) L - дофа, тропацина, лидазы; гидрогальванические четырёхкамерные ванны; дециметровую микроволновую терапию на затылочную область [23, 24], помимо улучшения мозгового кровообращения, описаны активные влияния на состояние нейромоторного аппарата и стимуляция нейротрансмисмитерного обмена, который, в свою очередь влияет на двигательную активность, в том числе на Т [10].

Снижается Т при локальной гипотермии [35] в виде аппликаций ледяной крошкой на спазмированные синергисты, особенно эффективна комбинация с массажем, ЛФК, целенаправленной тренировкой конкретных мышечных групп.

Иглорефлексотерапия (ИРТ) [16], оказывает стимулирующие действия на синтез и выделения дофамина в мозгу (тормозной вариант на сегментарном уровне в комбинации с общестимулирующим воздействием). ИРТ нормализует дисфункцию нейротрансмисмитеров и процессы возбуждения и торможения на уровне РФ [36].

Таким образом, дрожательный гиперкинез часто является признаком нарушенной вегетативной регуляции или связан с определенными структурами ВНС. Все это определяет объективность информации о сбалансированности вегетативного обеспечения.

Одной из функциональных систем, участвующих в процессах адаптивного реагирования, может рассматриваться пространственная ориентация тела человека. В интеграции адаптационных процессов доказана ведущая роль ЦНС, общность вегетативного обеспечения при

взаимодействии различных функциональных систем [37, 38]

Специфическая функция прямохождения свойственна только человеку [1, 11, 39, 40]. Это сложно интегрированный двигательный акт, который реализуется различными уровнями и структурами нервной системы (кора мозга, мозговой ствол, задние столбы спинного мозга и др.).

С точки зрения нейрофизиологии, равновесие, это сбалансированность процессов торможения в двигательном анализаторе, глубокой чувствительности, мозжечково-вестибулярной системе [1].

В.Г.Базаров [41], только в афферентном звене статокINETической устойчивости выделяет правильное функциональное взаимодействие нервных процессов в системе вестибулярного, зрительного, кожного, проприоцептивного и других анализаторов при ведущей роли высших отделов.

В нейровегетологическом плане, между вестибулярными, блуждающими и симпатическими нервами существует морфологическая и функциональная взаимосвязь [4]. Исследованы влияния вестибулярного аппарата на сердечно-сосудистую систему, кожные, температурные, обменные, секреторные, потоотделительные реакции, тонус кишечника. В тоже время [4], наблюдающиеся лабиринтные симптомы раздражения имеют место в результате определенных рефлекторных влияний со стороны глаз, гортани, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, матки.

Вегетативные влияния составляют физиологический компонент вестибулярных реакций, участвуют в формировании рефлексов равновесия [43].

По мнению И.И.Русецкого [43], тесты по Барани не всегда дают полное представление о состоянии вестибулярного анализатора (преимущественно анимальные рефлексы). Необходимо считаться с выраженным вегетативным синдромом (изменением сосудистого

тонуса, побледнение лица, кожных покровов, потоотделение, усиление саливации, тошнота и др.). И.И.Русецкий подчеркивает взаимосвязи вегетативных и двигательных функций на примере медиальной части вестибулярного ядра (связанного с вегетативными реакциями сердечно-сосудистой системы) и латеральной (тонические мышечные влияния). Коррекцией дисрегуляций ВНС и личностного статуса можно добиться улучшения работы пространственной ориентации тела [2].

Следует отметить значение РФ в координации сенсорных, соматических и вегетативных рефлексов [44, 45] – участие в механизмах бодрствования и сна, регуляции позы, походки, движения, тонизировании корковых процессов, нисходящих влияниях через клетки спинного мозга на степень напряжения мышц тела, тонус ВНС и др.

Вышеизложенное диктует необходимость комплексного изучения состояния двигательной сферы при вегетативных дисфункциях различного уровня организации.

Литература

1. Орехова М.Г. Клиника, патогенез и лечение нарушений двигательной сферы у больных невротическими состояниями: Автореф. дисс... д-ра мед. наук: К.; 1991. –73 с.
2. Бобин С.М., Гофман В.Р. Изменение показателей личностного статуса и статокINETической системы у больных вегетативными дисфункциями // Новости оториноларингологии и логопатологии. - №9, 2002. – С.11-16.
3. Курако Ю.Л., Сон А.С., Стоянов О.М. Треморогенез: взгляд на проблему // Интегративна антропология. - №2, 2004. – С.51-54.
4. Курако Ю.Л., Сон А.С., Стоянов А.Н. особенности комплексной терапии тремора позы и положения // Здравоохр. Башкортостана, вып. 2, 2000.

- С. 95-96.
5. Гурфинкель В.С., Кандель Э.И., Коц Я.М. О механизме генерации тремора при паркинсонизме // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова, 1965. - №5, - С. 645 – 651.
 6. Маркелов Г.И. Заболевания вегетативной системы. Руководство для врачей. 2-е дополн. изд. – Киев.: Госмедиздат. УССР. - 1948. – 685 с.
 7. Гринштейн А.М., Попова Н.А. Вегетативные син-дромы. М., Медицина, 1971. – С. 56–57.
 8. Лещенко А.Г., Негреба Т.В. / В кн.: Пленум Правления Украинского общ. неврологов, психиатр. и наркологов . – Тернополь, 2001. – С.374-382.
 9. Manual of neurologic therapeutics / Edited by Martin A. Samuels – Little, Broun and Compani/ - Boston / New York / London, 1995 – 635 p.
 10. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. Руководство. - М.: Медицина, 1986.- 238 с.
 11. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологи-ческие симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. –М.:Медицина, 1999. – 880 с.
 12. Карлов В.А. Терапия нервных болезней :(Руковод-ство для врачей). – М.: Медицина, 1987. – С. 338.
 13. Карлов В.А. Неврология : Руководство для врачей. – М.: ООО “Мединформагентство”, 1999. – 624 с.
 14. Боголепов Н.К., Давиденков С.Н., Петелин Л.С. БМЭ, 1977. – т.7, М.: Сов. энциклопедия. – С. 483.
 15. Петелин Л.С. К вопросу о классификации и пато-генезе гиперкинезов / Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова, 1965. –т.65. вып.2.- С.179-186.
 16. Билык В.Д., Московко С.П. Дифференциальная диагностика и терапия тремора при сосудистой патологии головного мозга. Метод. реком., Винница, 1988. – 13 с.
 17. Краткий справочник врача-невропатолога. Под ред. А.А. Скоромца, Л.: Сотис., 1999.– С.80 - 81.
 18. Альперович П.М. Избранные труды. Кишинев, 1989.- С. 91-95.
 19. Св. Свид Особенности клиники и коррекция синдрома вегетативной дистонии у больных дисциркуляторной энцефалопатией. – Автореф. дисс. ... к.мед.н., Харьков, 1993. – 25 с.
 20. Высоцкий Г.Я., Митрофанова И.А. ,, Здравоохранение Казахстана. - №5, 1987. – С.63-65.
 21. Штульман Д.Р., Голубев В.Л. Психогенная дистония // Неврологич. журн. №3, 1997. – С.34-38.
 22. Справочник по клинической невроветологии. /Под ред. В.А. Берсеньева, Г.П. Губы, О.А. Пятака., - Киев.: Здоров'я., -1990. –238 с.
 23. Петелин Л.С. К вопросу о классификации и патогенезе гиперкинезов / Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова, 1965. –т.65. вып.2.- С.179-186.
 24. Петелин. Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. М.: Медицина. –1970. – 259 с.
 25. Петелин Л.С. Дрожание. БМЭ., -т.7.- М.: Сов. энциклопедия., 1977. – С. 482-484.
 26. Неврология Под ред. М.Самуэльса. – М.: Практи-ка, 1997. – С. 474 - 501.
 27. Хатишвили И.Т. Тремор: современный взгляд на патогенез, клинические варианты и подходы к лечению. / /Неврологич. журн. –1999.-№3.– С.53 –60.
 28. Штульман Д.Р., Левин О.С. Справочник практи-ческого врача по неврологии. – М.: Сов. спорт., 1999. – 624 с.
 29. Нервові хвороби: Підручник / О.А.Ярош, І.Ф.Криворучко, З.М. Драчова та ін. За ред. О.А.Яроша, - К.:Вища шк., 1993. – 487 с.
 30. Dunn D.W., Epsten L.J. Decision making in child Neurology. Toronyo,

- Philadelphia.: D.C. Decker inc., 1987. – 217р.
31. Ашмарин И.П. Элементы патологической физиологии и биохимии. М.:Издат. МГУ, 1992. - 192 с.
 32. Курако Ю.Л., Стоянов А.Н. Тремор в клинической неврологии. – Одесса: Изд. ОГМУ, 2000. – 128 с.
 33. Вейн А.М., Голубев В.Л., Берзинш Ю.Э. Паркинсонизм. Клиника, этиология, патогенез, лечение. Рига, Зинатне, - 1981. – 328 с.
 34. Попов П.С. Справочник по курортологии и физиотерапии заболеваний нервной системы /под ред. А.Я. Креймера, - 2е изд. – Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1989. –280 с.
 35. Мироненко Т.В. Локальная гипотермия в коррекции двигательных расстройств при ДЦП на фоне легкой черепно-мозговой травмы. В кн.: Новые технологии в реабилитации церебрального паралича. Мат. межд. конгр., Донецк., 1994. – С. 233.
 36. Фомберштейн К.Б. Рефлексотерапия в курортологии. К.: Здоров'я. –1991.- С.148 – 149.
 37. Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология. СПб, 1996.- 335 с.
 38. Герасимов К.В., Янов Ю.К. Начало системного анализа в вестибулологии. – СПб.: Гиппократ, 1997. – 226 с.
 39. Кроль М.Б., Федорова Е.А. Основные невропатологические синдромы. – М.: Медицина., 1966. – 512 с.
 40. Лещенко А.Г. Стабилографический метод диагностики статической атаксии // Невропат. и псих., 1983. Киев. – вып.12. – С. 35 - 39.
 41. Базаров В.Г. Клиническая вестибулометрия. К.: Здоров'я, 1988.-196 с.
 42. Прокопенко С.В. и др. // Журн. невропат.и психиатр. им. С.С.Корсакова. - №8, 2004 – С. 41-45.
 43. Русецкий И.И. Вегетативные нервные нарушения – М.: Медгиз. – 1958. – 349 с.
 44. Еренков В.А. Объективная методика исследований координации // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1966. т 66., - вып. 1.- С. 51 – 54.
 45. Шарапов Б.И. Этюды к клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. – Кишинев.: Картя Молдовеняскэ., 1965. –169 с.

Резюме

МЕХАНІЗМИ ТРЕМОРОГЕНЕЗУ ТА ПРОСТОРОВОЇ ОРІЄНТАЦІЇ З ПОЗИЦІЙ НЕЙРОВЕГЕТОЛОГІЇ

Сон А.С., Стоянов О.М.

В статті викладено сучасні уявлення про патогенез дрижальних гиперкінезів, просторової орієнтації - важливих функціональних систем які пов'язані з вегетативною нервовою системою та інтегрують процеси адаптивного реагування

Summary

STUDY OF THE TREMOROGENESIS AND SPATIAL ORIENTATION FROM POSITION OF NEUROVEGETOLOGY

Son A.S., Stoyanov A.N.

In the article modern representations about pathogenesis of physiological and various kinds of pathological trembling hyperkinesias are stated.

Opportunities of modulation of a tremor in experiment. Conditions and means which allow to change the basis characteristics of trembling hyperkinesias are described.

Впервые поступила в редакцию 15.02.2008 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).