

Г. Т. Мурадян, А. К. Елчян

ДЕЗАДАПТАЦИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА
У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

На современном этапе большое распространение получили неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. Чаще всего они проявляются при остеохондрозе шейного отдела позвоночника в силу особенностей строения шейных позвонков и близлежащих нервных и сосудистых образований. При шейном остеохондрозе (ШО) довольно часто наблюдается хроническая недостаточность кровообращения в вертебробазиллярном (ВБ) бассейне, что в вертеброневрологии рассматривается как проявление синдрома позвоночной артерии (СПА) шейного остеохондроза.

Среди многочисленных жалоб при СПА основное—это субъективные ощущения головокружения, потеря реального чувства устойчивости и пространства, особенно в вертикальном положении, при ходьбе, при перемене положения тела, головы. Нередко больные отмечают чувство невесомости, голозокружение, нарушение равновесия, что является первым проявлением остеодистрофического процесса в шейном отделе позвоночника, приводящего к дискомфорту кровообращения в позвоночной артерии. Иногда из-за ухудшения кровообращения в позвоночной артерии головокружение у больных усиливалось, нарушалась статика, появлялись тошнота, рвота, что нередко приходилось дифференцировать от болезни Меньера. Больные почти постоянно жаловались на головную боль, боли и парестезии в затылке, на руках, в дерматомах шейных корешков. При объективном осмотре—положительная проба Спурлинга почти у всех больных с ШО, пальпаторная и перкуторная болезненность в области шейного отдела позвоночника, в частности на остистых отростках, в паравертебральных и затылочных точках. При резком повороте головы или наклоне в сторону головокружение резко усиливается. В одном случае имело место drop attacks. У одного больного в анамнезе был указан приступ Ундерхайнштейда, резкая болезненность и ограничение отведения руки назад по позвоночнику.

Головокружение у наших больных носило системный характер. Нередко оно сопровождалось нистагмом в одну или обе стороны. Нистагм особенно усиливался при пробе Де Клейна. Проба Отана периферического или стволового генеза (в той или иной степени) наблюдалась почти во всех случаях. Пробу Метельмейера удавалось исследовать не во всех случаях из-за усиления головокружения, вращения предметов перед глазами, «уплывания пола под ногами».

При объективном исследовании отмечалась также пальпаторная болезненность в шейно-паравертебральных и затылочных точках, а также в точках Керера, в частности в точках затылочных нервов. У большинства больных, кроме СПА, установлены также другие синдромы ШО: нейродистрофический (5), корешковый (12), смешанный (11).

В связи с вышесказанным мы задались целью изучить функциональное состояние вестибулярного аппарата у больных с синдромом недостаточности мозгового кровообращения в ВБ бассейне в результате ШО. Фактически ставилась цель объективизировать чувство головокружения, столь важного фактора в практической неврологии.

Было обследовано 36 больных с СПА как проявления ШО, установленной рентгенографией. Для контроля обследовано 22 здоровых лица примерно того же возраста. В табл. 1 приведены данные об основном и контрольном контингенте по возрасту и полу.

Таблица 1

С обследуемые	Число	П о л		Возраст, годы		
		муж.	жен.	>40—50	>50—60	>60
Больные шейным остеохондрозом	36	21	15	12	16	8
Здоровые	22	13	9	8	11	3

По данным спондилографии шейных позвонков, остеохондроз у наших больных проявлялся в виде сужения межпозвонкового диска (31), наличием остеофитов (11), унковертебральным артрозом (18), субхондральным склерозом (7) и выпрямлением шейного лордоза (5). Таким образом, часто наблюдались смешанные формы остеохондродистрофии. У обследуемых контрольной группы рентгенологически признаков ШО не обнаружено. Ни у одного из них жалоб, в частности на головокружение, не было отмечено.

Головокружение у наших больных носило периферически лабиринтный (12), стволово-ядерный (10) и смешанный (14) характер. Являясь симптомом дезадаптации вестибулярного анализатора, оно может возникнуть при нарушении функции любого его отдела, начиная от рецепторного до коркового [2, 3, 7—9, 11]. Исходя из того положения, что регуляция функции в организме определяется не только внутрицентральными взаимоотношениями, но и системами нервных центров и периферии [5], мы исследовали функциональное состояние вестибулярного анализатора, раздражая его периферический конец электрическим током.

В нейрофизиологии принято определять функциональное состояние органа или системы путем исследования степени его адаптационно-приспособительной способности к экзогенным отрицательным воздействиям, учитывая, что основное свойство, определяющее функциональное состояние живой ткани,—это скорость ее приспособительной реакции, (аккомодация) к внешним воздействиям. Возбуждение и приспособление (адаптация) характеризуют физиологическую активность субстрата. При патологических состояниях суживаются границы функциональной подвижности субстрата, снижаются возможности приспособления к воздействиям и проявляется при этом патологическая реактивность, низкая скорость аккомодации [4—6]. В нормальных условиях, при даче очень медленно нарастающего импульса элек-

трического тока, возбуждения может вовсе не быть в результате катодической депрессии. В основе этого явления лежит феномен повышения порога возбудимости при медленно нарастающем импульсе воздействия. Если имеет место снижение функциональной подвижности вестибулярной системы, то последняя реагирует и на медленно нарастающий импульс. При низкой аккомодационной способности процесс приспособления происходит медленно, порог возбуждения повышается не сильно и реагирует на сравнительно небольшую силу внешнего воздействия. И наоборот, при высокой аккомодационной способности порог возбудимости резко нарастает. Клинически у больных она проявляется в виде пространственно-гностических дезадаптаций вестибулярной системы, головокружения при перемене положения головы.

Аккомодация вестибулярного анализатора нами проведена специальным биауральным методом электрического раздражения аппаратом «АХ-5-аккомодометр». Этим способом получены реакции, близкие к ответам при адекватном раздражении. При этом давались импульсы различной градировки: по силе или напряжению (V), продолжительности прохождения импульса (μF) и по градиенту (крутизне), что давало возможность определить степень адаптации вестибуломоторного аппарата к внешним и внутренним отрицательным агентам. Критерием ответной реакции на подаваемые импульсы является легкий наклон головы в сторону анодического полюса электрического раздражения. Помимо визуального отклонения головы, больные испытывают также чувство проваливания и вращения окружающих предметов. Градиент показывает скорость нарастания каждого отдельного импульса. Сила последнего зависит от скорости его нарастания [1].

Нижеследующей формулой, предложенной Solandt [12], Hill [10] и Л. В. Латманисовой [4], определялась константа аккомодации:

$$\lambda = \frac{E \cdot T}{E_1 - E}, \quad T = CR$$

где E — порог возбудимости при мгновенно нарастающем токе; E_1 — при медленно нарастающем токе в каждом отдельном режиме исследования; T — время нарастания тока произведением емкости конденсаторов «С» на сопротивление «R».

По данным нейрофизиологических исследований [1, 4, 6] известно, что чем выше показатели константы аккомодации, тем ниже адаптационно-приспособительные возможности обследуемого объекта, тем больше он расстроен в функциональном отношении.

Исследования проводились с обеих сторон. Так как асимметрия между сторонами была несущественной, поэтому проиллюстрированы данные одной стороны (табл. 2).

Данные исследования возбудимости вестибулярного анализатора у больных и здоровых достоверно не различаются ($P > 0,05$), тогда как аккомодометрия выявляет существенную разницу в адаптации пространственно-гностических функций вестибулярной системы (константа аккомодации в среднем для больных ШО составляет $26,8 \pm 3,93$,

для здоровых— $17,3 \pm 2,36$ мсек), то есть степень адаптации вестибулярной системы у больных ШО и у здоровых достоверно разная ($P < 0,001$).

Таблица 2

Показатели функционального состояния вестибулярного аппарата

Группа обследуемых	Число больных	Пределы		Константа аккомодации, м/сек
		реобиза (°)	компенсаторная в зодим. (°/г)	
Контр. льяная	22	18—25	3,0—12,5	$17,3 \pm 2,26$
Основная	36	16—28	3,4—13,0	$26,8 \pm 3,93$
	P	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,001$

Удлинение константы вестибулярной системы (табл. 2), указывающее на снижение ее функциональной подвижности, является результатом нарушения кровообращения в периферическом и стволовом отделах вестибулярного анализатора.

Спондилогенный дефицит кровообращения в бассейне позвоночной артерии приводит к недостаточности кровообращения в ВБ бассейне, неполному кровенаполнению коротких и длинных ветвей основной артерии на уровне ствола (а. а. paramedianae), в том числе и артерии, питающей лабиринт (а. auditiva). Недостаточность кровообращения в бассейне указанных ветвей приводит к частичной гипоксии стволового и периферического конца вестибулярного анализатора. В результате возникают дезадаптация, нарушение пространственной функции указанного анализатора, снижение адаптационно-приспособительной способности его к внешним воздействиям. Отсюда и субъективное ощущение головокружения при перемене положения головы, ощущение потери равновесия при ходьбе как клинического проявления нарушения мозгового кровообращения в ВБ бассейне. Таким образом, путем аккомодометрии вестибулярной системы мы объективизируем субъективные ощущения головокружения, не вызывая у больных никаких вегетативных проявлений (головные боли, тошнота, рвота, потоотделение, сердцебиение, головокружение и т. д.), наблюдающихся при других методах исследования вестибулярного аппарата. Данная методика определяет и конкретно объективизирует наличие функциональных расстройств любой действующей системы, указывая степень этих расстройств. Поэтому аккомодометрия может быть применена при исследовании функционального состояния и других анализаторов.

Неврологическое отделение
МСЧ № 1

Поступила 2/II. 1990 г.

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՕՍՏԵՈՆՈՆԴՐՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԵՍՏԻԲՈՒՆԱՐ
ՎԵՐԼՈՒԾԻՋԻ ԱՊԱՀԱՐՄԱՐՈՒՄԸ

Պարանոցի օստեոխոնդրոզի ժամանակ նկատվող ուղեղի արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ախտանիշներից մեկը դա գլխապլոտայտի առկայությունն է հատկապես գլխի դիրքի փոփոխության ժամանակ: Դա հետևանք է վեստիբուլյար վերլուծիչի ծայրամասային ապարատի հիպոքսիայի, նրա հարմարողական ֆունկցիայի վատացման: Մեր հետազոտությունների նպատակն է եղել հարմարման միջոցով որոշել այդ խանգարումների աստիճանը: Պարանոցի օստեոխոնդրոզով տառապող 36 հիվանդի և 22 առողջ մարդկանց մոտ բիաուրալ մեթոդով ստուգվել է վեստիբուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը: Հարմարման հաստատունը հիվանդների մոտ միջին հաշվով եղավ $26,8 \pm 3,93$, իսկ առողջների մոտ $17,3 \pm 2,36$ միլիվոլ, $P < 0,001$:

Այսպիսով վեստիբուլյար ապարատի հարմարումը դեպի արտաքին աշխարհի զրգիռները զգալի կերպով իջած են, որը և պատճառ է հանդիսանում գլխապլոտայտների: Տվյալ մեթոդիկան օբյեկտիվացնում է գլխապլոտայտների առկայությունը որպես սուբյեկտիվ զանգատ: Դա խիստ կարևոր է հիվանդների հետազոտման պրակտիկայում:

G. T. Mouradian, A. K. Elchian

Desadaptation of Vestibular Analyzer in Patients with Cervical Osteochondrosis

By means of accomodometria it is found out that cervical osteochondrosis is always accompanied by giddiness. It is well known that in comparison with healthy people in such persons the adaptation of the vestibular apparatus to the external influence is strictly disordered. By means of biaural accomodometria it is possible to objectify the subjective feelings of the giddiness.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Вестн. АМН СССР, 1962, 4, с. 16.
2. Благовещенская Н. С. Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1972, 4, с. 486.
3. Калиновская И. Я. Клин. мед., 1974, 9, с. 25.
4. Латманисова Л. В. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1965.
5. Манковский Н. Б., Минц А. Я. Старение и нервная система. М., 1972.
6. Мурадян Г. Т. Эпилепсия у детей и подростков. Ереван, 1976.
7. Солдатов И. Б., Суцеева Г. П., Храппо Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
8. Столяров Л. Г., Кадыков А. С., Кистенев Б. А., Пивоварова В. М. Реабилитация больных паркинсонизмом. М., 1979.
9. Шевелев А. Л. В кн.: Периферическая нервная система, вып. I. М., 1987.
10. Hill A. V. Proc. Roy. Soc., Ser. B., 1936, 119, p. 305.
11. Schneider E., Fischer P. A., Becker H., Hacker H., Pencz A., Jacob P. J. Neurol. (Berb.), 1977, 217, 1, 11.
12. Solandt D. Proc. Roy. Soc., Ser. B., 1936, 120, 389.