

Спинобульбоспинальный рефлекс в клинической неврологии

Г.А. Иваничев

В статье приведены сведения по изучению спинобульбоспинального рефлекса (СБСР) за более чем 30-летний период в норме и при различных заболеваниях нервной системы с поражением афферентных и эфферентных систем, подкорковых образований головного мозга и мускулатуры (контрактура мимических мышц, миофасциальный болевой синдром). Показано, что непостоянство многих характеристик СБСР (латентность, амплитуда, продолжительность ответа, проявляемость) является основным его свойством в нормальных условиях. При патологии центральной нервной системы наступает стабилизация упомянутых параметров, свидетельствующая о нарушении программы построения и исполнения движения. При поражении периферического звена нейромоторного аппарата существенные изменения характеристик СБСР не выявлены.

Ключевые слова: полисинаптический рефлекс, стимуляция нерва, миофасциальные синдромы, спинальные интернейроны, супрасегментарный контроль, растормаживание.

Введение

Полисинаптические рефлекторные ответы (спинально-стволовой полисинаптический рефлекс, длиннопетлевые рефлексы, спинобульбоспинальный рефлекс (СБСР)) описаны сравнительно недавно [1, 2]. Физиологическое их назначение в настоящее время споров не вызывает – это нейрофизиологический коррелят ориентировочной реакции, включающий активность нейронных центров самых различных уровней центральной нервной системы [3–5]. Верхним уровнем замыкания являются верхние бугры четверохолмия. Отличительными особенностями СБСР служат: 1) сравнительно большой латентный период от момента стимуляции (40–200 мс); 2) полифазность ответа (5–20 турнов); 3) непостоянство в амплитуде (10–200 мВ); 4) непостоянство в проявляемости (25–60%); 5) сравнительно низкий порог возникновения, занимающий промежуточное положение между порогом Н-рефлекса и М-ответа; 6) угасание при высокочастотной (более 1 Гц) стимуляции; 7) облегчение при небольшой активности мышцы, с которой регистрируется СБСР; 8) подавление СБСР при интенсивном сокращении исследуемой мышцы с появлением периода торможения произвольной активности. При наличии технической возможности практически с любой мышцы можно регистрировать СБСР, которые получили различные названия: поздний компонент мигательного или тригеминофасциального рефлекса, периоральный рефлекс, спинально-стволовой полисинаптический рефлекс корпоральной мускулатуры, полисинаптический ответ диафрагмы, поздний компонент бульбокавернозного рефлекса и пр.

Особенно интересны исследования, позволяющие изучить особенности проявления СБСР в патологических условиях.

Георгий Александрович Иваничев – профессор, зав. кафедрой неврологии, рефлексотерапии и остеопатии Казанской государственной медицинской академии.

Установлено, что эти рефлекторные реакции наиболее легко реализуются при миоклонических синдромах с вовлечением мускулатуры лица, живота [5–8]. При анокической энцефалопатии с помощью СБСР индуцируется активность дыхательных мышц при сгибании и разгибании [9]. Предполагается, что активность антиноцицептивной системы стволового и спинального уровня при гиперинтенсивной анальгезии с развитием возвратного торможения ноцицептивного потока в сегментах спинного мозга поддерживается за счет спинобульбоспинальной (СБС) активности [10]. Позиция авторов оригинальна тем, что была предпринята попытка установления системной связи между рефлекторными комплексами и механизмами ноцицептивного реагирования. Синдром приводящей контрактуры плечевых мышц (плечелопаточный периартроз) у больных с постинсультной гемиплегией сопровождается грубыми изменениями в проявляемости СБСР [11]. Миофасциальный болевой синдром оценивался с позиции возможного участия супрасегментарных механизмов организации движения в формировании триггерных феноменов, в том числе фибромиалгического синдрома [11, 12].

Подводя итог этому разделу, следует признать, что полисинаптическая рефлекторная активность в клинической практике используется в качестве иллюстраций и доказательств участия сложноустроенных рефлекторных комплексов в патогенезе разнообразных неврологических синдромов. Однако исследование СБСР широкого распространения в качестве диагностического и экспертного метода в настоящее время не получило. Причин тому несколько: 1) недостаточная биологическая определенность рефлекторного механизма; 2) непостоянство основных характеристик СБСР; 3) неопределенность анатомических путей реализации СБСР.

С учетом этих сведений нами проведена серия исследований по выяснению клинических возможностей регистрации СБСР.

Общая характеристика обследованных больных

Нозологическая группа и ведущий синдром	Количество больных, абс.	Исследованные группы мышц	Стимулируемый нерв
Сирингомиелия с нарушением чувствительности:		Плечевой пояс и туловище	Локтевой, срединный
– поверхностной	45		
– глубокой	12		
– мотонейрона	18		
Спастическая кривошея:		Шейные, плечевой пояс	Срединный
– тоническая	50		
– клоническая	24		
Контрактура мимической мускулатуры	128	Мимические	Лицевой, тройничный
Ночной энурез	24	Бульбокавернозная мышца	Дорсальный нерв пениса
Миофасциальный болевой синдром:			
– верхних конечностей	150	Шея и плечевой пояс	Локтевой, срединный
– нижних конечностей	60	Икроножная мышца	Большеберцовый
– туловища	30	Разгибатели спины	Локтевой
– дыхательных мышц	80	Диафрагма и межреберные мышцы	Диафрагмальный, межреберный, локтевой
Лицевой параспазм (синдром Брейгеля)	3	Мимические, шея, плечевой пояс	Тройничный, локтевой

Материал и методы

Спинобульбоспинальный рефлекс изучался по общепринятой методике: стимуляция периферического нерва (тройничного, локтевого, срединного, диафрагмального, межреберного, большеберцового, дорсального нерва пениса и др.) с регистрацией вызванных ответов разнообразных мышц на нейрофизиологических комплексах Keypoint и Counterpoint. Величина стимулирующего тока была не ниже пороговой для вызывания М-ответа иннервируемой “своей” мышцы, частота стимуляции 0,1–1,0 Гц. Оценивались латентное время, амплитуда и продолжительность ответа (эпоха рефлекторного ответа) и проявляемость в процентах от количества раздражений. Отдельно описывались условия угнетения (габитуация) СБСР и торможение его при максимальном усилии (феномен торможения произвольной активности). У обследуемых больных имелись различные

заболевания нервной системы с поражением афферентных, эфферентных и центральных структур (таблица). Исследования проводились с 1980 г. Подобный подбор больных позволил оценить СБСР в динамике заболевания при различных дефектах путей реализации изучаемого рефлекса.

Исследования проводились в динамике заболевания и сопоставлялись с эффектом лечения.

Результаты исследования

Спинобульбоспинальный рефлекс в норме

Исследование СБСР проведено у 20 здоровых лиц. Стимулировались последовательно срединный (локтевой) и большеберцовый нервы. Регистрация ответов проводилась одновременно с четырех мышц верхних или нижних конечностей.

Было установлено, что раздражение любого периферического нерва сопровождается рефлекторным ответом мышц “ближнего региона”, иннервационно соответствующих смежным сегментам. Так, стимуляция срединного или локтевого нерва вызывает СБС-ответ в мускулатуре плечевого пояса и шеи, большеберцового нерва – в мускулатуре нижних конечностей, таза. В то же время раздражение нервов верхних конечностей практически не сопровождается ответами более удаленных мышц – нижних конечностей, лица. Симметричные мышцы не участвуют в реализации СБС-активности. Видимым двигательным эффектом СБСР не проявляется. Во всяком случае, регистрируемое сокращение определенных мышц может быть обусловлено прямым раздражением соответствующего двигательного нерва – М-ответом мышц гипотенара, стопы и др. В контрактильно активных мышцах (сгибатели, трапециевидная, кивательная и др.) СБСР вызывается с большей частотой, чем в разгибателях и высокодифференцированных мыш-

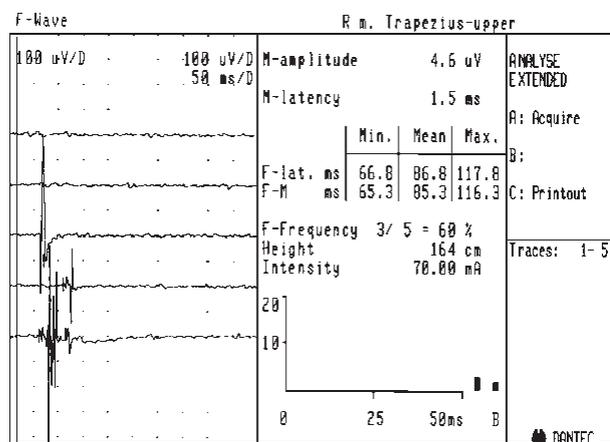


Рис. 1. СБС-рефлекторный ответ трапециевидной мышцы в норме.

цах кисти (рис. 1). Регистрация СБСР игольчатыми электродами предпочтительнее перед накожным отведением биопотенциалов.

В наиболее обобщенном виде следует отметить основные характеристики СБСР у здоровых лиц:

- регистрация его с любой мышцы, в первую очередь с близких ипсилатеральных миотомов;
- нестабильность латентности (35–300 мс). Чем удаленнее мышца от стимулируемого нерва, тем больше латентное время. В пределах одного миотома сгибатели отвечают раньше, чем разгибатели;
- проявляемость (по отношению к количеству стимуляций) низкая (25–35%), тенденция к подавлению по мере повторения неизменного по силе стимула;
- непостоянство формы и продолжительности ответа (эпохи) – широкие вариации по амплитуде и продолжительности составляют основное качество ответов;
- непостоянство порога – возможны вариации пороговой величины для вызывания Н-рефлекса и супрамаксимальной – для М-ответа мышцы. В среднем порог СБСР ниже порога М-ответа соответствующей мышцы в 2 раза;
- угасание при высокочастотной (более 1 Гц) стимуляции;
- облегчение при произвольном усилии мышцы, с которой регистрируется СБСР. В таких случаях реципрокно тормозится СБСР антагониста;
- стабильное торможение биоэлектрической активности при произвольном усилии исследуемой мышцы. Ответы СБСР накладываются на интерференционную электромиограмму (ЭМГ) перед торможением. Появление торможения произвольной активности является показателем стабильной проявляемости СБСР на фоне интерференционной ЭМГ. Латентное время СБСР опережает таковое периода торможения, т.е. завершение СБСР является началом периода торможения произвольной активности.

Спинальнореспирационный рефлекс при сирингомиелии

Сирингомиелия – тяжелое заболевание нервной системы. Избирательное поражение афферентных систем экстрацептивной чувствительности в комбинации с другими разрушениями элементов сегмента спинного мозга создает естественные условия для изучения многих закономерностей организации нормальной и патологической деятельности нервной системы. В этом отношении сирингомиелию можно назвать “модельным заболеванием” [13].

Была исследована полисинаптическая рефлекторная активность мышц плечевого пояса при изолированном выпадении экстрацептивной чувствительности (45 больных), в сочетании с поражением глубокой чувствительности (12 больных), при поражении переднего рога сегмента без нарушений чувствительности (18 больных).

Установлено, что выпадение поверхностной чувствительности способствует облегчению проявлений СБС-активности и “улучшению” ее характеристик: рефлек-

торный ответ стабилен по латентности, амплитуде и конфигурации (можно использовать для иллюстрации “нормы” СБСР).

При сочетанном поражении поверхностной и глубокой чувствительности СБСР не вызывается.

При поражении переднего рога резко уменьшается (в 2–5 раз) амплитуда вызванных ответов. В сочетании с поражением экстрацептивной чувствительности проявляемость СБСР повышается, но его амплитудные характеристики не улучшаются.

Таким образом, сохранность путей глубокой чувствительности является основным условием реализации СБСР. Поражение мотонейронов способствует изменению количественной характеристики СБСР, не изменяя по существу его основные качества.

Спинальнореспирационный рефлекс при спастической кривошее

По современным данным, спастическая кривошея (СК) возникает в результате поражения оральных отделов ствола головного мозга [14]. При исследовании СБСР и феномена торможения у больных СК была выявлена разница в их проявлении при тонической и тонико-клонической формах заболевания. При тонико-клонической форме СК наблюдалась высокая стабильность регистрации СБСР. При тонической форме СК рефлекс проявлялся лишь в 40% случаев. Отмечено достоверное увеличение длительности ответа в обеих исследуемых группах, а также увеличение латентности СБСР при тонико-клонической форме СК.

Феномен торможения регистрировался у 60% больных с тонической формой СК и у 100% – с тонико-клонической формой заболевания. У большинства обследованных латентность периода торможения значительно превосходила нормальные вариации при одинаковой длительности. При исследовании феномена торможения у больных с тонико-клонической формой СК в половине наблюдений торможение предшествовало фронту рефлекторного разряда, после чего следовал второй период торможения с латентностью $210,5 \pm 9,6$ мс. Чем в большей степени выражены клинические проявления гиперкинеза, тем стабильнее являются СБСР и феномен торможения.

Спинальнореспирационный рефлекс при вторичной контрактуры мимических мышц

Периоральный рефлекс исследовали у больных с лицевой невропатией, осложненной вторичной контрактурой мимических мышц (ВКММ), при стимуляции лицевого и тройничного (контроль) нервов и с регистрацией ответа с круговой мышцы рта [5, 15].

При регистрации позднего компонента периорального рефлекса у больных с ВКММ была выявлена достоверная прямая зависимость между длительностью позднего компонента (4–40 мс) и степенью выраженности контрактуры. У пациентов с ВКММ на здоровой стороне регистрирова-

лись два поздних полисинаптических ответа, тогда как у здоровых этот поздний полисинаптический рефлекторный компонент не вызывался. Обнаружена достоверная прямая зависимость латентного периода (25–40 мс) и длительности (7–35 мс) позднего рефлекторного компонента от степени выраженности ВКММ. При устранении ВКММ методами постизометрической релаксации поздний полисинаптический ответ, вызванный стимуляцией лицевого нерва, претерпевал значимые изменения нейрофизиологических показателей, связанные с положительной клинической динамикой. Необходимо отметить, что поздний компонент СБС-рефлекторной активности регистрировался у 53% пациентов с ВКММ, а у больных без контрактуры он не отмечался. Таким образом, приблизительно у половины больных патологический процесс затрагивает надстволовые уровни с растормаживанием дуги позднего полисинаптического компонента периорального рефлекса. Чем массивнее ВКММ, тем более выраженным является поздний компонент рефлекторной активности, что отражает глубину нарушений нейродинамики и мощность сформированного генератора патологически усиленного возбуждения [15].

Спинобульбоспинальный рефлекс при миофасциальном болевом синдроме конечностей

Спинобульбоспинальная рефлекторная активность регистрировалась у больных с миофасциальным болевым синдромом (МБС) с локализацией миогенного триггерного пункта в плечелучевой мышце [5, 12, 16]. Триггерный феномен болезненного мышечного гипертонуса заключался в наличии локальной спонтанной и отраженной боли, в локальном судорожном ответе при поперечной пальпации мышцы, в спонтанной ЭМГ-активности при отведении биопотенциалов игольчатыми электродами. Таким образом, имелся синдром хронической локальной миофасциальной боли. Вызванные ответы регистрировались с трапециевидной и других мышц плечевого пояса (не с пораженной мышцы!). Условиями клинического эксперимента предусматривалось увеличение болезненности миофасцикулярного триггерного пункта при миофасциотомии (лечебная гиперстимуляционная гипалгезия).

Особенность рефлекторной активности у больных заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии ответов. Не выявлено различий по основному электрофизиологическому показателю – латентности рефлекторных ответов трапециевидной мышцы – между группой больных с МБС ($49,8 \pm 17,1$ мс) и группой нормы ($53,36 \pm 17,71$ мс).

При сравнительном анализе показателей латентности рефлексов до и после миофасциопунктуры была обнаружена статистически значимая разница в показателях скрытого времени рефлекторных ответов трапециевидной мышцы. У 58,8% больных при регистрации СБС-рефлекторной активности после миофасциопунктуры наблюдалось увели-

чение латентности ответа на 48%, а у 41,2% – уменьшение показателя латентности на 40% (различия достоверны). Через 5–6 мин после процедуры уменьшалась болезненность мышечного уплотнения с исчезновением триггерного феномена.

Положительный клинический эффект и разнонаправленные изменения рефлекторной деятельности ствола мозга при приросте ноцицептивной импульсации из миофасциального триггерного пункта являются показателями активизации антиболевого системы ростральных отделов ствола мозга. Обнаруженное изменение рефлекторной активности после миофасциопунктуры отображает взаимодействие рефлекторной и антиноцицептивной систем в рамках генерализованных реакций на боль. В обычной клинической ситуации при хроническом МБС активность патологического фактора, по-видимому, недостаточна для существенного изменения функционального состояния стволового уровня реализации СБСР. Возможно, поэтому в проведенных нами исследованиях не были обнаружены различия в характеристиках СБС-рефлекторной активности в норме и у больных с МБС.

Спинобульбоспинальный рефлекс при МБС дыхательной мускулатуры

Установлено, что управление и координация сложным моторным актом дыхания осуществляются бульбарным дыхательным механизмом через ретикулоспинальную систему [5, 15, 17]. В экспериментальных исследованиях были выявлены двусторонние связи ядер дыхательного центра с проприобульбарными нейронами, участвующими в реализации СБСР [18].

Результаты исследований СБСР в условиях нарушения центральных и периферических механизмов регуляции нейромоторной системы дыхания свидетельствуют о том, что на начальных этапах превалирует гипорефлекторный вариант СБС-активности. Добавочное сопротивление дыханию сопровождается активизацией инспираторных нейронов дыхательного центра, которые, в свою очередь, оказывают тормозящее действие на уровне пресинаптических входов в ретикулярную формацию, образованных окончаниями спиноретикулярных путей, а также на проприобульбарные нейроны, ответственные за реализацию СБСР.

На этапе выраженных вентиляционных нарушений наблюдается гиперрефлекторный вариант СБС-активности. Возможно, увеличение амплитудно-временных характеристик СБСР является следствием активизации проприоретикулярных нейронов, ответственных за реализацию СБСР. Причинами такого повышения возбудимости могут быть ослабление тормозных влияний на эти структуры со стороны респираторных нейронов, ряда моноаминергических структур ствола мозга и ретикулярных ядер таламуса.

Обнаруженные варианты рефлекторной активности свидетельствуют о нарушении функционального состояния стволовых структур мозга, обеспечивающих нисхо-

дящий моторный контроль системы дыхания. Изменения СБС-рефлекторной активности демонстрируют участие в ее проявлениях не только роstralных, но и каудальных отделов ствола мозга.

Спинальбоспинальный рефлекс при лицевом параспазме

При исследовании СБС-рефлекторной активности у больных с синдромом Брейгеля было обнаружено три рефлекторных ответа (рис. 2). Латентность и продолжительность первого (раннего) ответа составили 82,4 и 62,7 мс соответственно, второго (непостоянного) ответа – 145,1 и 58,8 мс соответственно, третьего ответа – 215,7 и 45,1 мс соответственно. Основными характеристиками обнаруженной рефлекторной активности были стабильная воспроизводимость ответов, особенно раннего компонента, практически неизменная латентность и длительность, отсутствие подавления в течение всего времени обследования, устойчивая конфигурация ответов.

Изменения характера СБСР после проведенного лечения заключались в отсутствии повторения одинаковой латентности ответов в течение всего исследования, количество ответов уменьшилось до одного. При увеличении интенсивности раздражения рефлекторные ответы испытывали явление подавления, не обнаружены ответы со стабильной длительностью.

Увеличение количества рефлекторных ответов удаленных мышц, стабильность латентности, увеличение продолжительности регистрируемых комплексов свидетельствуют о повышенной готовности центральной нервной системы к генерализации рефлекторной активности при стимуляции периферического нерва [7, 19, 20]. Не исключено, что высокая активность структур, реализующих генерализацию СБСР, связана с основным патологическим механизмом заболевания – повышением активности функций базальных ядер вследствие афферентной дезинтеграции и формирования устойчивой патологической системы [15]. Отсутствие стабильности основных электрофизиологических характеристик ответов в сочетании с клиническим улучшением после проведенного лечения свидетельствует о возможности “расшатывания” сенсомоторной системы дистонического синдрома со сдвигом параметров СБСР в сторону нормализации.

Спинальбоспинальный рефлекс (бульбокавернозный рефлекс) при энурезе

Изучали бульбокавернозный рефлекс у 18 детей с энурезом (возраст от 7 до 14 лет) для оценки состояния люмбосакрального отдела спинного мозга.

При анализе результатов исследования оценивали латентное время, длительность и выявляемость СБСР и периода торможения.

У пациентов со средним и тяжелым типом течения заболевания показатели СБСР характеризовались более

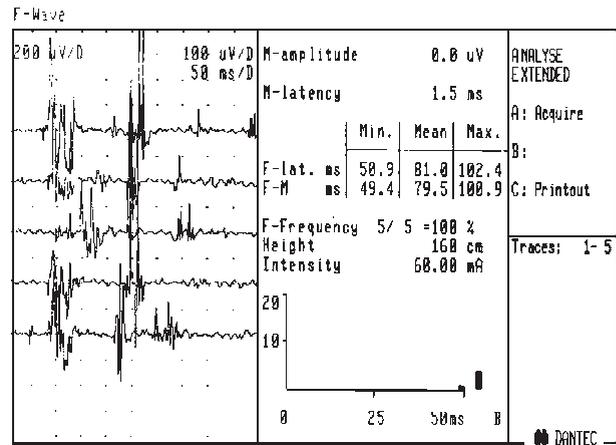


Рис. 2. СБС-рефлекторная активность трапециевидной мышцы при лицевом параспазме.

стабильными нейрофизиологическими характеристиками (латентность 35–65 мс, длительность 15–60 мс и проявляемость 80–100%) по сравнению с нормой (60–90, 20–25 мс и 40–60% соответственно). Основные характеристики СБСР у больных с легкой формой энуреза и здоровых лиц не различались. При исследовании периода торможения выявлена зависимость показателей электрофизиологического феномена от тяжести энуреза – латентность периода торможения составила 30–65 мс, длительность – 8–45 мс, проявляемость феномена – 70–90%. После проведенного лечения методом иглорефлексотерапии на фоне улучшения и выздоровления был отмечен разброс показателей СБС-рефлекторной активности, близкий к норме.

Увеличение продолжительности и высокая проявляемость СБСР у больных, вероятно, обусловлены дефицитом супраспинального (центрального) торможения сакральных нейронов спинного мозга.

Таким образом, СБСР может использоваться в качестве одного из критериев экспертной оценки тяжести ночного недержания мочи.

Обсуждение

Таким образом, полисинаптическая рефлекторная активность (СБСР) является показателем универсального свойства нервной системы. Особенности ее регистрации в норме и при различных поражениях нервной системы заставляют по-новому оценить ее биологическую роль во многих реакциях организма в целом. Прежде всего, “непостоянство” характеристик СБСР в норме является его постоянным свойством. Оно определяется готовностью нейронных центров к будущей деятельности. Рефлекторную активность следует представить как результат взаимодействия активности спинальных интернейронов и супраспинальных механизмов. Электрический импульс, доставляемый в определенный сегмент спинного мозга при стимуляции смешанного периферического нерва, прежде всего распределяется по коротким ассоциативным путям как в пределах этого,

так и в смежных сегментах. В результате данного электрического толчка функциональное состояние нейронов может изменяться и в сторону повышения, и в противоположную сторону. Вероятно, в первую очередь изменяется состояние тормозных интернейронов, активность которых препятствует расширению зоны влияния электрического шока. Тем самым ограничивается количество “возмущенных” сегментов. Конечно, немедленная деполяризация мотонейронов переднего рога вызывает рефлекторный разряд, имеющий небольшую латентность (мигательный, Н-рефлекс и др.). Электрический ток, доставляемый антидромно до спинного мозга, также способен вызывать эффективную деполяризацию мембраны соответствующего мотонейрона – появляется F-волна. В любом случае, в таких вариантах речь идет об интервалах времени от 9 до 40 мс. Другая часть электрического тока проводится путями глубокой чувствительности до ростральных отделов ствола мозга, вызывая активность нейронов, дающих начало нисходящим путям. Супрасегментарное влияние на нейроны спинного мозга может быть реализовано по принципу двойной функциональной посылки [15]. В результате этого взаимодействия происходит изменение активности некоторой популяции спинальных нейронов, готовых к деполяризации. Их деятельность выражается в виде более или менее сгруппированного спайка активности, представляющего собой вероятностный процесс. Следующая посылка супраспинального разрешающего потока способна вызывать активность других нейронных групп, подготовленных межсегментарным взаимодействием по описанному выше типу. В итоге формируется залп активности, не совпадающий по своим характеристикам с предыдущим. Очевидно, что супрасегментарный контроль способен одновременно активизировать тормозные процессы, реализующиеся как интернейронами, так и многочисленными афферентными и эфферентными нейронами. Интегрированный результат этого взаимодействия в норме проявляется указанными выше свойствами СБСР.

Период торможения произвольной активности в этом отношении представляется процессом, характеризующимся синхронной гиперполяризацией мембраны большой популяции нейронов после также синхронной возбудительной активности этих же нейронов в условиях фонового облегчения (произвольное сокращение мышцы, с которой регистрируется СБСР). Иначе говоря, фоновая стабильная ЭМГ-активность в результате внешней электрической стимуляции внезапно синхронизируется и проявляется СБС-феноменом вследствие деполяризационного сдвига в большой популяции работающих нейронов, что дестабилизирует перемежающуюся их активность. Время восстановления этой активности выражается их “молчанием” – т.е. периодом торможения произвольной активности. В нормальных условиях период торможения следует за СБСР на фоне интегрированной ЭМГ-активности работающей мышцы.

При наличии патологии возможности для мозаичной активности нейронных центров существенно ограничиваются в силу разнообразных причин. Условно их можно разделить на три группы:

1) разрушение проприоцептивных путей исключает полностью реализацию СБСР. Выпадение экстрацептивной чувствительности при поражении сегментарного аппарата спинного мозга облегчает проявление полисинаптической рефлекторной активности;

2) изменение программы построения движения, т.е. супрасегментарного контроля, существенным образом отражается в проявлении СБСР. В результате изменения вероятностного контроля (принцип двойственной функциональной посылки) в первую очередь расстраивается перемежающаяся активность нейронных центров сегмента – патологическая фиксация возбудительной готовности определенных нейронов проявляется стабильностью многих характеристик СБСР;

3) постоянство СБСР может быть отражением основного типового патологического процесса в генезе разнообразных заболеваний нервной системы – растормаживания. В данном случае речь идет о растормаживании мотонейронов ствола и сегмента спинного мозга. В определенном смысле следует говорить о предпосылках для формирования генераторов патологически усиленного возбуждения (пейсмекерных нейронов) в эфферентных системах мозга.

Список литературы

1. Semagin V.N. // *Biull. Eksp. Biol. Med.* 1968. V. 65. № 4. P. 7.
2. Shimamura M., Aoki M. // *Brain Res.* 1969. V. 16. № 2. P. 333.
3. Гокин А.П. // *Нейрофизиология.* 1981. № 3. С. 421.
4. Гокин А.П. и др. // *Нейрофизиология.* 1989. № 1. С. 71.
5. Лиманский Ю.П. *Рефлексы ствола головного мозга.* Киев, 1987.
6. Karpukhina M.V., Gokin A.P. // *Neirofiziologija.* 1990. V. 22. № 2. P. 276.
7. Kono I. et al. // *Rinsho Shinkeigaku.* 1998. V. 38. № 1. P. 17.
8. Lees A.J. *Tics and Related Disorders.* Edinburgh, 1985.
9. Nokura K. et al. // *Rinsho Shinkeigaku.* 1997. V. 37. № 10. P. 876.
10. Villanueva L., Le Bars D. // *Biol. Res.* 1995. V. 28. № 1. P. 113.
11. Иваничев Г.А. // *Журн. невропатол. и психиатр.* 1985. № 5. С. 692.
12. Иваничев Г.А. // *Казанск. мед. журн.* 1998. № 4. С. 241.
13. Сироткин В.М. *Сирингомиелия в Татарии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.* Казань, 1971.
14. Голубев В.Л. и др. // *Журн. невропатол. и психиатр.* 1995. № 4. С. 40.
15. Крыжановский Г.Н. *Общая патофизиология нервной системы.* М., 1997. С. 40–47.
16. Simons D.G. // *New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia* / Ed. by L. Vecchiet et al. Amsterdam, 1993. V. 7. P. 341–357.
17. Гокин А.П., Словачек М. // *Нейрофизиология.* 1976. Т. 8. № 4. С. 373.
18. Сергиевский М.В. и др. *Структура и функциональная организация дыхательного центра.* Новосибирск, 1993.
19. Петелин Л.С. *Экстрапирамидные гиперкинезы.* М., 1970.
20. Kono I. et al. // *Mov. Disord.* 1994. V. 9. № 3. P. 325.