

ными дегенеративными изменениями нервного волокна, сопровождающиеся повреждением аксона. Данные стимуляционной ЭМГ коррелировали с уменьшением неврологического дефицита. По результатам электромиографического исследования скорость проведения импульса по двигательным волокнам увеличилась до 56 м/с.

В контрольной группе отмечалось некоторое уменьшение полинейропатических жалоб во время проведения курса ПХТ, но имелась определенная тенденция к увеличению полинейропатических проявлений к окончанию межкурсового периода. В неврологическом статусе закономерно отмечено снижение всех видов поверхностной и глубокой чувствительности с их ухудшением не смотря на проводимое лечение.

Механизм положительного влияния УФ света на полинейропатический синдром заключается по-видимому в том, что секреция моноклональных иммуноглобулинов В-клетками не является автономной, а зависит от Т-клеточной регуляции. В результате воздействия УФ света на лимфоциты крови, происходят качественные изменения, характеризующиеся усилением лиганд-связывающей способности Т-лимфоцитов, приводящее, как уже указывалось, к индукции апоптотической активности и снижению клональной экспансии опухолевых клеток. В результате этого уменьшается инфильтрация ими и патологическим иммуноглобулином параневрального пространства, приводящее к восстановлению миелиновой оболочки и регрессу неврологической симптоматики.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ В ИНДУКЦИИ АПОПТОЗА У РЕФРАКТЕРНЫХ БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ

**А.К.Голенков, А.В. Кильдюшевский, Г.А. Дудина, Е.Р. Полосухина,
Е.В. Трифонова,
Л.Л. Высоцкая, И.В. Буравцова**

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Цель: изучение воздействия ультрафиолетового света (УФО) на изменения антигенной структуры клеточной мембраны лимфоцитов у рефрактерных больных множественной миеломой (ММ).

Методы: УФО лимфоцитов проводили на аппарате «Приз»-2 (290-320нм.). Доза облучения составляла 100Дж/см². Экспрессию поверхностных антигенов дифференцировки лимфоцитов изучали методом иммунофлюоресценции на аппарате «FasScan».

Результаты: под наблюдением находилось 27 больных III стадией ММ, резистентные к программной химиотерапии. При иммунофенотипическом обследовании была выявлена повышенная экспрессия онкобелка Bcl-2 (50%±13%), коррелировавшая с низким уровнем CD₉₅⁺ (Fas/Apo-1) (6,3%±3,2%) и CD₄⁺ (21,3%±4,2%). Отмечалась повышенная экспрессия лимфоплазмочитарного антигена CD₃₈ (72,8±8,8%) и увеличение CD₁₉⁺ (26,5±5,2%). Под действием экстракорпорального УФО отмечено увеличение экспрессии CD₉₅⁺, уменьшение экспрессии CD₃₈ и CD₁₉ с одновременным увеличением CD₄⁺. Это свидетельствует об активации экспрессии Fas\Fas-лиганда на Т-лимфоцитах, приводящее к стимуляции процессов апоптоза. Снижение экспрессии Bcl-2 не носило статистически значимый характер.

Выводы: таким образом, было установлено, что рефрактерные больные ММ III стадией заболевания характеризуются снижением активности апоптотических процессов за счет высокой экспрессии онкобелка Bcl-2 и уменьшением количества CD₉₅⁺ клеток, ассоциированных с апоптозом. Под действием УФО лимфоцитов крови происходит индукция апоптотической активности путем Fas\Fas-лигандного взаимодействия и структурно-функциональные изменения со стороны мембранных антигенных маркеров лимфоцитов, носящие регулирующий (нормализующий) характер.

МОТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ, СВЯЗАННЫЙ С ДВИЖЕНИЕМ, У ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНЕГО МОТОНЕЙРОНА НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Е.В.Екушева

Кафедра нервных болезней ФППО Московской Медицинской Академии им. И.М.Сеченова.

Исследование моторных потенциалов является одним из развивающихся и недостаточно изученных нейрофизиологических методов исследования, которое дает возможность изучения центральных механизмов организации двигательных актов и их нарушения при различных заболеваниях центральной нервной системы[1]. Первооткрывателем в этой области был Гринкер, обнаруживший в 1939 году в суммарной записи ЭЭГ с моторной коры «большой» потенциал, связанный с мышечным сокращением. В 1965 году Дик и Корнхубер выделили в поверхностной ЭЭГ сенсомоторной коры целый комплекс негативно-позитивных колебаний, возникающих при произвольных движениях.

Моторным потенциалом (МП) называется суммарная электрическая активность нейронов головного мозга, связанная с выполнением движения. Большинство исследователей выделяют и анализируют три основных компонента МП: 2 фазы медленной негативной волны (потенциала готовности – ВР): раннюю симметричную (чаще обозначаемую, как ВР) и позднюю асимметричную – NS, а также вторую негативную волну – моторный потенциал (МР)[1,3]. Термин “моторный потенциал” относится, с одной стороны, ко всему комплексу потенциалов головного мозга, а с другой – к одному компоненту – второй негативности.

Потенциал готовности или ВР формируется перед совершением какого-либо активного двигательного акта и отражает события, связанные с разного рода психическими состояниями, подготавливающими действие: вниманием, желанием, мотивацией, волей и т.д., и происходящие в коре головного мозга до его реализации [4]. Считается, что формирование ранней и поздней волн потенциала готовности происходит соответственно в дополнительной моторной коре и первичной зоне роландовой области [3,5].

МР (потенциал инициации) тождествен командным процессам, связанным с инициацией движения, кроме того, он отражает и процессы обратной афферентации. МР возникает всегда в прецентральной коре контрлатерального движущейся конечности полушария.

Метод исследования МП открывает возможности для анализа интегративных процессов организации [2] и реализации двигательного акта у пациентов с разнообразными нарушениями ЦНС.

С этой целью было исследовано 35 пациентов, в клинической картине которых определялся нижний парапарез. У 13 больных было диагностировано изолированное поражение спинного мозга – пациенты с торакальной миелопатией (ТМ) и экстрамедуллярной опухолью грудного отдела спинного мозга (ОСМ), а у 22 пациентов определялось многоочаговое поражение ЦНС на разных уровнях двигательной системы – пациенты с рассеянным склерозом (РС) и наследственной спастической параплегией (НСП). Средний возраст пациентов с ТМ (8 человек) составлял 46 лет, среди которых было 5 женщин и 3 мужчин. Средний возраст пациентов с ОСМ (5 человек) составлял 49 лет, мужчин и женщин было 1 и 4 соответственно. У всех пациентов диагноз был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии. Все исследуемые пациенты были правши.

Средний возраст пациентов с РС (15 человек) составлял 44 года, среди которых было 10 женщин и 5 мужчин. Средний возраст пациентов с НСП (7 человек) составлял 39 лет, мужчин и женщин было 3 и 4 соответственно. У всех пациентов с РС диагноз был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии, транскраниальной магнитной стимуляции и вызванных потенциалов всех модальностей. Больные с НСП имели длительный анамнез заболевания (в среднем 21 год), характерную клиническую картину и диагноз им был поставлен при исключении других болезней нервной системы. Все исследуемые пациенты были правши.

Кроме того, исследование МП было проведено у 12 здоровых людей, средний возраст которых составлял 37 лет, среди которых мужчин и женщин было 8 и 4 соответственно. Также все здоровые испытуемые были правши.

Для исследования МП применяли систему CONAN фирмы «Информатика и компьютеры», использующей аналогово-цифровой преобразователь и 4-х канальный усилитель. Регистрировали ЭЭГ с центральных отведений (С3 и С4 по системе «10-20»-24), электромиограмму с мышц-сгибателей кисти, электроокулограмму для контроля за артефактами от движения глаз (для их исключения исследование проводили в расслабленном спокойном состоянии испытуемого). Испытуемому, сидящему в экранированной камере, предлагали самопроизвольно с достаточной силой сгибать руку в кулак в течение 1-1,5 сек 50-60 раз, быстро начиная и заканчивая усилие. Это приводило к тому, что электрическая активность в мышцах сразу достигала высокой амплитуды и на высокой амплитуде заканчивалась. Усредняли 50-60 отрезков с эпохой анализа 5 сек. Опорной точкой для усреднения явилось начало появления электрической активности в работающих мышцах. Исследование проводилось при работе каждой рукой и двумя руками одновременно[1].

После усреднения ЭЭГ выделяли и анализировали площадь ранней (симметричной) фазы ВР в интервале 1380 ± 230 мс до ЭМГ, поздней (асимметричной) фазы ВР в интервале 380 ± 26 мс до ЭМГ и МР в интервале 150 ± 22 мс после ЭМГ.

Таблица №1. Моторный потенциал у пациентов со спинальным уровнем поражения ЦНС

работающая- рука	компоненты МП	ТМ		ОСМ		здоровые испытуемые	
правая	ВР	1,9	2,12	1,89	2,32	1,9	2,4
	NS	1,6	1,67	1,92	2,0	1,7	1,9
	МР	0,12	0,2	0,1	0,19	0,15	0,26
правая и левая	ВР	2,7	2,1	2,0	1,9	2,86	2,0
	NS	2,47	1,9	1,9	1,1	2,3	0,9
	МР	0,32	0,29	0,2*	0,14*	0,4	0,3
левая	ВР	3,8	2,7	3,1	2,17	4,1	2,1
	NS	2,8	1,8	2,6	1,17	3,71	1,23
	МР	0,12*	0,2	0,19*	0,02*	0,46	0,16
		Правое п/ш : Левое п/ш		Правое п/ш : Левое п/ш		Правое п/ш : Левое п/ш	

* - достоверность отличий пациентов с ТМ и ОСМ от группы здоровых испытуемых.

Анализ параметров МП (табл.№1) у больных с ТМ показал, что площадь собственно моторного потенциала (МР) в контрлатеральном полушарии при работе левой руки была достоверно ($p < 0,05$) ниже

таковой у здоровых исследуемых. Достоверных изменений площади ранней фазы ВР и поздней фазы NS при всех произвольных нагрузках по сравнению с показателями, определенными у здоровых испытуемых, не выявлено, и у пациентов с ТМ сохранялась межполушарная асимметрия, наблюдаемая в норме.

У пациентов с ОСМ площадь МР была достоверно ниже в обоих полушариях, как при работе левой рукой, так и при одновременном сокращении рук. Также, как и у пациентов с ТМ, площадь ранней и поздней фаз потенциала готовности в обоих полушариях соотносилась с показателями, выявленными у здоровых исследуемых при всех произвольных нагрузках, и при этом также сохранялось явление межполушарной асимметрии.

У пациентов с ТМ и ОСМ не выявлено достоверных отличий между компонентами МП.

Таким образом, у пациентов обеих групп со спинальным поражением ЦНС патологические изменения обнаруживались только в сфере инициации и обеспечения корковой активации движения (компонент МР), при этом у пациентов с ТМ эти процессы были нарушены только в контрлатеральном полушарии по отношению к совершаемому произвольному действию, тогда как у больных с ОСМ оба полушария оказались дефектными при формировании этого двигательного потенциала. У пациентов с ТМ и ОСМ не выявлено нарушений в сфере интегративных процессов подготовки и планирования двигательного акта, кроме того, у них сохранились нормальные взаимоотношения между полушариями головного мозга.

Считается, что премоторный потенциал и следующий за ним моторный потенциал (МР) представляют собой выражение кортико-спинального импульса, предшествующего напряжению мышц, что подтверждает кортико-мышечная задержка – временной отрезок между корковым разрядом и ЭМГ-активностью[2]. С другой стороны, МР не только отражает синаптическую активность пирамидных мотонейронов, связанных с кортикоспинальными разрядами, но и связан с кортиколатентной реафферентной активностью, поступающей от рецепторов натяжения и суставов в мотонейроны центральной борозды. В этой связи становится понятным нарушение в сфере инициации (т.е. компонента МП, возникающего за 50-60 мс до ЭМГ-активности) у пациентов с изолированным поражением спинного мозга. За счет обратной афферентации полушария головного мозга оказываются заинтересованными при формировании двигательного дефекта, причем при большем двигательном дефиците и значительной инвалидизации больного (ОСМ) процессы обеспечения корковой активации движения нарушены в обоих полушариях, а при меньшем (ТМ) – только в правом.

У пациентов с РС определялось достоверное снижение площади ВР, NS и МР компонентов в левом полушарии при одновременном сокращении обеих рук и в правом полушарии при работе левой рукой по сравнению с группой здоровых испытуемых (табл.№2). Кроме того, явления межполушарной асимметрии были нарушены при произвольном сокращении правой руки.

У пациентов с НСП по сравнению с группой здоровых испытуемых определялись аналогичные изменения компонентов МП. Нарушение межполушарной асимметрии отмечалось также при работе правой руки. При сравнительном анализе компонентов МП в группах пациентов с РС и НСП достоверных различий выявлено не было.

Таким образом, у пациентов с РС и НСП отмечены сходные нарушения не только в сфере обеспечения корковой активации непосредственно моторного акта, но и в области процессов подготовки, планирования и организации движения. Кроме того, у пациентов с РС и НСП обнаружено нарушение функциональной организации двигательных систем в правом и левом полушариях. Диффузный и многоуровневый патологический процесс при этих заболеваниях может объяснить, с одной стороны, неполноценность механизмов, обеспечивающих и реализующих моторный акт, а, с другой стороны, нарушение формирования двигательной программы происходит в обоих полушариях с нарушением оптимального уровня взаимоотношений между ними.

Таблица №2. Моторный потенциал у пациентов с многоуровневым поражением ЦНС

Работающая рука	Компоненты МП	РС		НСП		Здоровые испытуемые	
правая	ВР	2,6	1,9	2,8	2,0	1,9	2,4
	NS	1,8	1,0	1,75	1,4	1,7	1,9
	МР	0,2	0,19	0,29	0,21	0,15	0,26
правая и левая	ВР	2,45	0,9•	2,05	1,1•	2,86	2,0
	NS	1,8	0,1•	1,9	0,09•	2,3	0,9
	МР	0,3	0,11•	0,29	0,16•	0,4	0,3
левая	ВР	2,0•	1,86	1,31•	1,9	4,1	2,1
	NS	1,2•	0,9	1,0•	0,96	3,71	1,23
	МР	0,2•	0,11	0,13•	0,13	0,46	0,16
		правое п/ш	левое п/ш	правое п/ш	левое п/ш	правое п/ш	левое п/ш

• - достоверность отличий пациентов с РС и НСП от группы здоровых испытуемых.

Исследование моторного потенциала, связанного с движением, открывает новые возможности для обсуждения нейрофизиологических механизмов организации двигательных актов, что является перспективным для изучения механизмов формирования двигательных нарушений у пациентов с разнообразными нарушениями ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вендерова М.И., Табеева Г.Р., Давыдов О.С., Посохов С.И. Моторный потенциал и межполушарные взаимодействия у больных инсультом. // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова – 1999г.- №1. – Стр.46-48.
2. Молла-Заде А.Н. Церебральные механизмы психогенных неврологических расстройств. // Дисс.докт.мед.наук – М.,1990 – 302стр.
3. Botzel K., Plendl H., Paulus W., Sherg M. Bereitschaftspotential: is there a contribution of the supplementary motor area? // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1993 – Jun.89(3) – P.187-196.
4. Deecke L., Grozinger B., Kornhuber H.H. et al. Origin of cerebral field potentials. // Intern Symp. Muenster, FRG. Eds. E.S. Specman, H.Caspers. – Stuttgart – 1979 – P. 132-140.
5. Tarkka T.M., Hallett M. Cortical topography of premotor and motor potentials preceding self-paced, voluntary movement of dominant and non-dominant hands // EEG and Clin. Neurophysiol. – 1990 – Vol. 75(2) – P.36-43.