

мощные пучки, которые на границе с костной тканью разделяются прослойками рыхлой соединительной ткани с расположенными в ней сосудами. В области "гидростатической подушки" волокна периодонта располагаются тангенциально, образуя прочный соединительнотканый мешок, от которого отходят радиальные пучки коллагеновых волокон, вплетающиеся в костную ткань альвеолы. За пределами "гидростатической подушки" горизонтальная часть корня зуба покрыта цементом. В этой области периодонт имеет обычное строение.

На основании полученных данных можно выделить 3 основных видовых особенности строения нижних резцов и их пародонта у крыс: 1) хрящевое соединение верхушек альвеолярных отростков; 2) изогнутая форма корня зуба; 3) "гидростатическая подушка" в области изгиба корня, выстланная амелобластическим эпителием. При моделировании патологических процессов в пародонте нижних резцов крыс необходимо учитывать эти видовые особенности, т.к. они могут обуславливать отличительные особенности хода патологического процесса. В частности, хрящевое со-

единение верхушек альвеолярных отростков обладает значительно меньшей прочностью, чем костное соединение, что может усиливать инфекционный процесс и увеличивать очаги некротического поражения в пародонте крыс, по сравнению с пародонтом человека. Изогнутая форма корня нижних резцов у крыс, наоборот, способствует большей сохранности корневой части зуба при воспалительном процессе в пародонте, т.к. горизонтальная часть корня находится под защитой толстого слоя костной ткани челюсти. Наличие "гидростатической подушки" в области изгиба корня создает больший риск нарушения соединения зуба с периодонтом, особенно, на вестибулярной поверхности, где оно имеет минимальную площадь. Образование в этой области пародонтального кармана даже незначительной глубины может приводить к соединению пародонтального кармана с полостью "гидростатической подушки". В результате формируются "ворота", способствующие прогрессированию воспалительного процесса в пародонте, что необходимо учитывать при интерпретации экспериментальных данных.

STRUCTURE OF LOWER INCISORS AND PARODONT IN WHITE RATS

O.I. Tirskaia, L.S. Vasilieva, V.D. Molokov

(Irkutsk State Medical University)

The specific features of lower incisors and parodont in rats designed are: cartilage bond of alveolar apices, bent form of root, "a hydrostatic pillow" in the field of flexure of root, covered with ameloblastus.

Литература

1. Воложин А.М., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов. - Стоматология. - 1991. - №4. - С. 10-12.
2. Гамбарян П.Л., Дукельская Н.М. Крыса. - М.: Изд-во "Советская наука", 1955.
3. Зайцев Т.Н. Использование лабораторных животных в разработке производства и контроле биологических медицинских препаратов. - М., 1976. - С.192-194.
4. Коваленко А. Ф., Чулак Л.Д., Иванников В.И., Гончаров О.С. Влияние различных режимов вакуумной терапии на белковый и минеральный обмен

в тканях пародонта // Стоматология. - 1992. - №2. - С.15-18.

5. Коробейников Г.М. Результаты экспериментальных и клинических исследований. - М., 1976. - С.88-89.
6. Смоляр Н.И., Косенко С.В., Шутка Б.В., Мельник А.И. Морфологические изменения тканей пародонта беспородных крыс в процессе онтогенеза // Стоматология. - 1992. - №2. - С. 10-15.
7. Соловьев М.М., Алехова Т.М., Мельцова Г.М., Соловьева А.М., Мурзин Б.А. Моделирование остеомиелита нижней челюсти // Стоматология. - 1992. - №1. - С.6-8.

© ЛИТВИНОВА Е.Ю., ГРИНШТЕЙН А.Б., ШНАЙДЕР Н.А., ПОЛИЯНЧУК О.В. -
УДК 616.831.255+612.858.5616.14

НАРУШЕНИЕ СЛУХОВОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИЕЙ

Е.Ю. Литвинова, А.Б. Гринштейн, Н.А. Шнайдер, О.В. Полиянчук.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН, АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, курс неврологии ФПК и ППС кафедры нейрохирургии, зав. - к.м.н., проф. А.Б. Гринштейн)

Резюме. Проведено исследование состояния слуховой афферентации у 18 больных, страдающих хронической обструктивной бронхолегочной патологией и вторичной венозной энцефалопатией I-II степени. Авторы выявили некоторые особенности поражения слухового анализатора в условиях хронической гипоксии и венозной недостаточности головного мозга.

Ежегодно в нашей стране и в Красноярском крае, в частности, увеличивается число слабо-

слышащих и глухих людей, обусловленное ростом нейросенсорной тугоухости сосудистого и гипок-

сического генеза. Однако за терапевтической помощью больные обращаются, как правило, в тех случаях, когда нарушения слуха значительно ограничивают их социально-бытовую адаптацию.

В связи с этим весьма актуальным является диагностика нарушений слуховой афферентации на ранних клинических и доклинических стадиях развития заболевания, когда адекватная терапия помогает предотвратить прогрессирование патологического процесса.

Одним из этиологических факторов развития нейросенсорной тугоухости рассматриваются острые и хронические гипоксические состояния, в том числе на фоне хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ), являющихся причиной развития венозной дисциркуляторной энцефалопатии.

Целью настоящего исследования было изучение изменений амплитудных характеристик и абсолютных латентностей основных пиков акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) головного мозга в больных с венозной дисциркуляторной энцефалопатией I-II ст. на фоне ХОБЛ.

Материалы и методы

Обследовано 18 больных, из них 13 - с диагнозом: ХОБЛ, хронический обструктивный бронхит, средней степени тяжести, обострение, дыхательная недостаточность I-II; 5 больных с диагнозом: ХОБЛ, хронический обструктивный бронхит, тяжелое непрерывно-рецидивирующее течение, обострение, дыхательная недостаточность II-III ст., выраженная эмфизема. Средний возраст составил 48,4 лет. В анамнезе у 13 (72%) больных хронический обструктивный бронхит более 20 лет, курение в течение 20 и более лет.

Субъективно все больные отмечали шум в голове, в ушах одно- или двухсторонней локализации по типу "гула проводов", "стука колес" и т.д., снижение слуха, при этом показатели тональной аудиометрии были в пределах возрастной нормы.

Исследование АСВП осуществлялось с помощью компьютерного программного комплекса "Нейромиан" (г.Таганрог).

Регистрацию АСВП проводили в состоянии пассивного бодрствования, в лежачем положении исследуемого, обеспечивающем расслабление мышц и тем самым способствующем уменьшению мышечного артефакта [2].

Для записи АСВП использовались посеребрённые чашечковые или мостиковые электроды, фиксируемые на обезжиренной коже свода черепа больного с помощью специального эластического шлема-сетки в точках C_p , A_1 , A_2 и заземляющего электрода в точке P_z или Fp_z . С целью уменьшения сопротивления на границе раздела сред использовался токопроводящий гель. В качестве акустического стимула использовали широкополосные акустические щелчки с начальными фазами сгущения, разрежения или переменной полярности. Стимуляция подавалась моноаурально интенсивностью 70 dB HTL над порогом слышимости,

определяемом экспериментально с помощью программного компьютерного комплекса "Нейромиан" (г.Таганрог). Для анализа выбирались две последовательные серии по 2000 усреднений [2.6].

Результаты и обсуждение

При анализе полученных данных легкая двухсторонняя дисфункция слуховой афферентации на стволовом уровне, преимущественно на понто-мезэнцефальном уровне выявлена у 8 (44%) больных, умеренная - у 5 (28%), выраженная - у 2 (11%) (рис.1). Вариант возрастной нормы зафиксирован у 3 (17%) больных (рис.2).



Рис. 1. Структура выраженности изменений слуховой афферентации на стволовом уровне в больных с ХОБЛ.

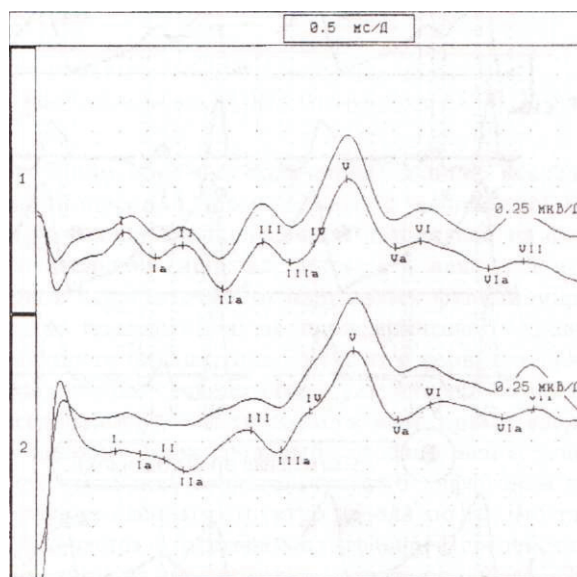


Рис.2. Вариант нормы акустических стволовых вызванных потенциалов.

У большинства 15 (83%) исследуемых отмечено незначительное двухстороннее замедление абсолютной латентности I, III, VI, VII пиков, увеличение межпиковой латентности III-V и межпиковой латентности I-V, что свидетельствует о нарушении внутристволового проведения между нижними отделами моста и средним мозгом (понто-мезэнцефальный уровень) в условиях хронической гипоксии и гиперкапнии на фоне ХОБЛ и вторичной венозной дисциркуляторной энцефалопатии [1] I-II ст. с нарушением церебральной гемодинамики по комбинированному (артериаль-

но-венозному) гипотоническому типу в 100% случаев наблюдений по данным компьютерной реоэнцефалографии [3,4], (рис.3).

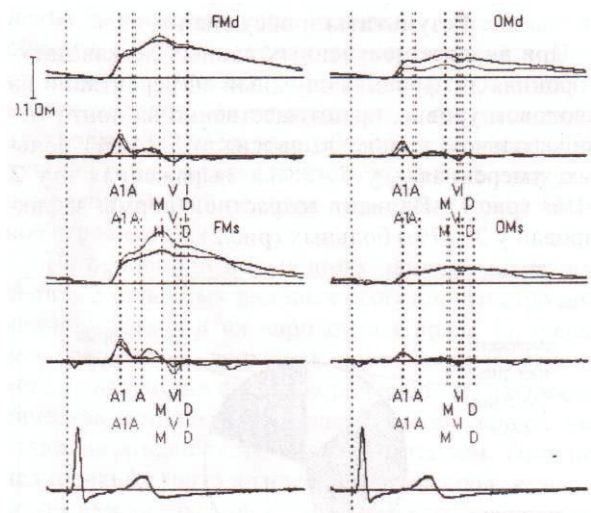


Рис.3. Изменения КРЭГу больного с венозной дисциркуляторной энцефалопатией на фоне ХОБЛ.

По данным компьютерной обработки реограмм выявлена у 11 (61%) больных гипотония артерий мелкого и среднего калибра 1 ст. (без обеднения объёмного кровенаполнения) и артериальная гипотония 2 ст. (с обеднением объёмного кровенаполнения на 20-40% от возрастной нормы) - у 7 (39%).

Признаки венозной дисфункции (гипотонии) 1 ст. с неустойчивым затруднением венозного оттока из полости черепа зарегистрированы у 5 (28%) больных; 2 ст. - со стойким, но негрубым затруднением венозного оттока из полости черепа - у 6 (33%); 2-3 ст. - с умеренно выраженным стойким затруднением венозного оттока в обоих сосудистых бассейнах, преимущественно в ВББ, - у 7 (39%).

Сочетание артериальной и венозной гипотонии отмечено у 15 (83%) больных. Вертеброгенная зависимость кровотока в ВББ зарегистрирована при поворотах головы в стороны у 3 (17%) больных в виде транзиторного локального падения артериально-венозного тонуса в ВББ на соимённой повороту головы стороне.

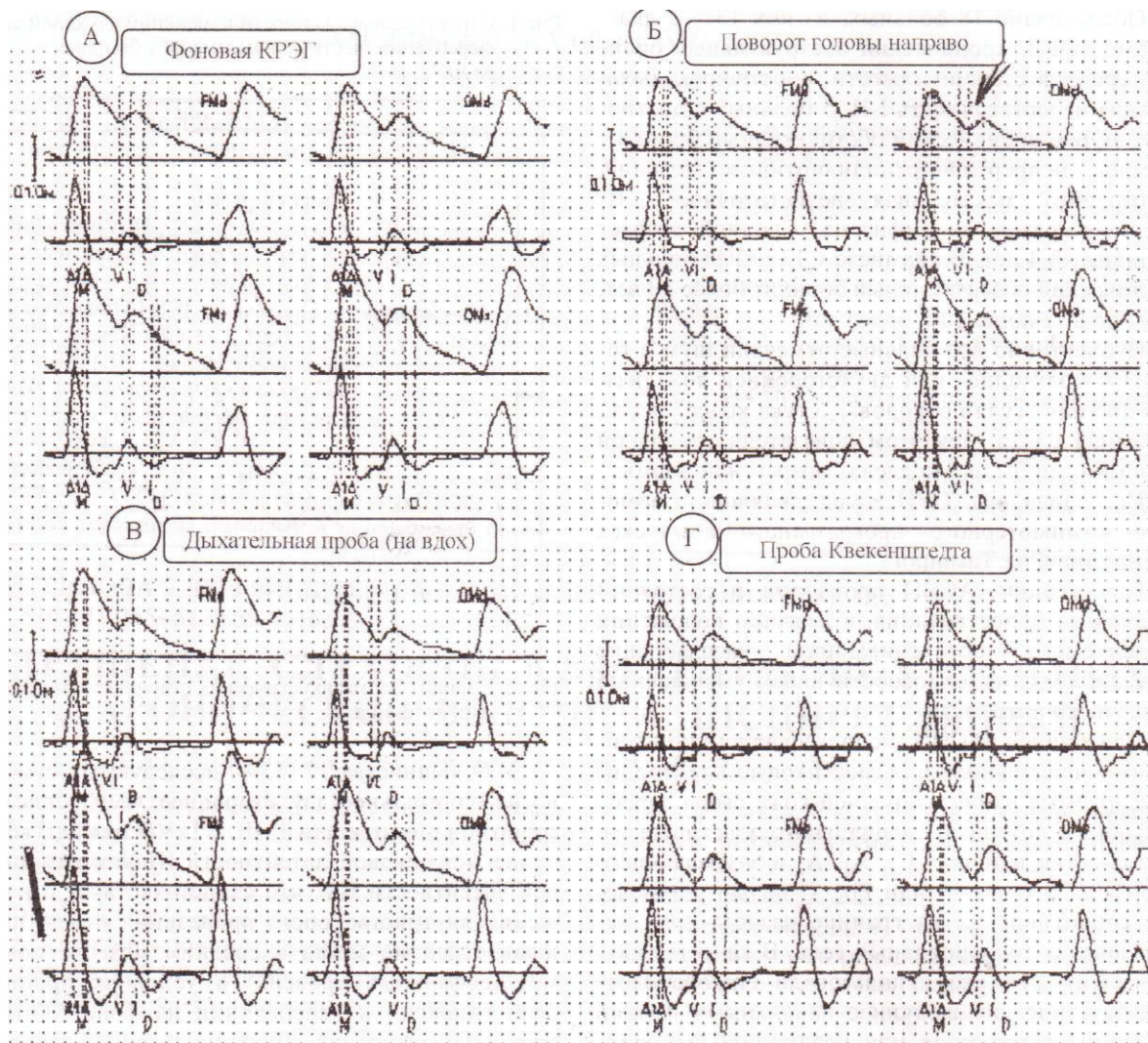


Рис.4. Фоновая и нагрузочная КРЭГ больного 3., 36 лет.

У 16 (89%) больных при выполнении дыхательной пробы с задержкой дыхания на вдохе в течение 1 минуты зафиксировано нарастание артериально-венозной гипотонии с диффузным обеднением объёмного кровенаполнения на $28,1 \pm \pm 1,8\%$ от уровня фоновой КРЭГ. У 2 (11,1%) больных при проведении дыхательной пробы (на вдохе) в течение 1 минуты и венозной компрессионной пробы в течение 1 минуты отмечалось нарастание явлений ангиоспазма артерий мелкого и среднего калибра, преимущественно в каротидном бассейне, у остальных 16 (88,9%) при проведении дыхательной (на вдохе) и компрессионной венозной пробы зафиксировано нарастание артериально-венозной гипотонии.

Таким образом, по данным анализа компьютерных реограмм у больных с ХОБЛ доминируют комбинированные дистонические гипотонические изменения церебральных сосудов на уровне микроциркуляторного артериально-венозного русла, нарастающие при проведении дыхательной пробы на вдохе и венозной компрессионной пробы (Квенкенштедта) в 88,9% случаев [5,8,9].

Клинический пример. Больной 3., 36 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении Красноярской ККБ №1 с ДС: Хронический обструктивный бронхит, средней степени тяжести, непрерывно рецидивирующее течение, обострение. Выраженная эмфизема. ДН - III ст.

Болен около 20 лет. Курит в течение 25 лет. У невропатолога не наблюдался. На момент осмотра невролога предъявлял жалобы лишь на периодическое головокружение несистемного характера.

Общее состояние средней степени тяжести. Акроцианоз, кожные покровы бледные. Границы легких в пределах нормы. Форма грудной клетки бочкообразная. Перкуторно-коробочный звук, подвижность н/легочного края по лопаточной линии равна 3 см. Дыхание ослаблено. Хрипов нет. АД 120/80 мм. рт. ст., ЧДД - 22 в мин.

Неврологический статус: больной в сознании, ориентирован, говорит медленно, монотонно. Адинамичен. Неярко рефлексы орального автоматизма, Легкая атаксия при выполнении пальценосовой пробы, тремор пальцев вытянутых рук в позе Ромберга, выраженный общий гипергидроз.

Исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови: pH - 7,38, pCO₂ - 36,3 мм. рт. ст., pO₂ - 83,2 мм. рт. ст., BE дефицит оснований - 3,3 ммоль/л, SaO₂ - 92%.

На фоновой КРЭГ (рис.4А): комбинированные (артериально-венозные) дистонические изменения церебральных сосудов по гипотоническому типу I ст. с затруднением венозного оттока из полости черепа; при проведении дыхательной и компрессионной венозной проб зарегистрировано умеренное диффузное нарастание артериально-венозной гипотонии, преимущественно при проведении пробы Квенкенштедта (рис.4Г).

По данным исследования АСВП: умеренно выраженная дисфункция слуховой афферентации, преимущественно на стволово-мезэнцефальном уровне (рис.5).

Наряду с увеличением абсолютной и межпиковой латентности у вышеуказанной группы больных также наблюдалось снижение амплитуды, преимущественно VI и VII пиков, что под-

тверждает гипоксический характер нарушения нейроэнергетического обмена и регулирования функции слуховых стволовых структур, преимущественно на понто-мезэнцефальном уровне [2, 10].

При проведении регистрации АСВП негрубая межауральная асимметрия по амплитуде стволовых пиков IV-V и понто-мезэнцефальных пиков VI-VII (AD>AS) зафиксирована у 10 (67%) больных, что совпадало с данными субъективного исследования (жалобами больных).

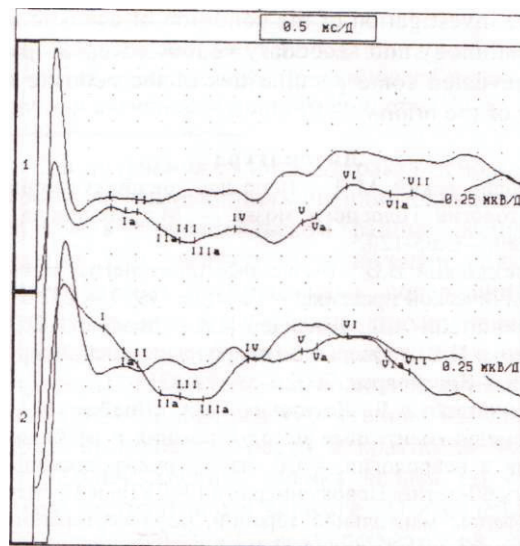


Рис.5. Изменения АСВП у больного 3. с ХОБЛ, 36 лет

Таким образом, полученные данные исследований показали, что у больных с хронической обструктивной бронхолегочной патологией на фоне дыхательной гипоксии, ацидоза и венозной мозговой недостаточности нарушается функционирование прежде всего не периферического уровня слухового анализатора (слухового нерва), а функции слуховых стволовых структур на понто-мезэнцефальном уровне (в области кохлеарных ядер - II нейрон). Билатеральный характер вышеуказанных изменений свидетельствует о диффузном поражении ядерных структур ствола мозга, что также является следствием длительного воздействия гипоксии на подкорковые структуры мозга. При подозрении на наличие венозной энцефалопатии I-II на фоне хронических обструктивных заболеваний легких рекомендуется проводить АСВП с целью ранней диагностики нарушений слуховой афферентации. Полученные данные КРЭГ свидетельствуют о недостаточности компенсаторных механизмов и являются ранним показателем приближающейся субкомпенсации, а также высокого риска декомпенсации ауторегуляции церебрального кровообращения у больных с ХОБЛ и позволяют проводить индивидуальную патогенетическую терапию нарушений церебрального кровообращения у больных с хронической обструктивной лёгочной патологией с применением вено-

низирующих, ноотропных, нейроэнергетических препаратов, способствующих компенсации нарушения функций ЦНС. Несмотря на отсутствие специфических характеристик АСВП для застойно-гипоксической энцефалопатии, полученные результаты очень важны для выявления субкли-

нических нарушений функции слухового анализатора, а также динамики изменения АСВП с течением заболевания и в процессе проведения корригирующей церебропротекторной и метаболической терапии.

DISTURBANCE OF ACOUSTIC AFFERENTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS DISCIRCULATION

E.J. Litvinova, A.B. Grinshtein, N.A. Shnaider, O.V. Poliyanchuk

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The investigation of the condition of acoustic afferentation in 18 patients with chronic obstructive pulmonary pathology and secondary venous encephalopathy of the first and second stages was conducted. The authors revealed some peculiarities of the acoustic analyzer damage in chronic hypoxia and venous insufficiency of the brain.

Литература

1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. - М.: Медицина. - 1989. - С.65-120.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. - Таганрог, 1997. - 252 с.
3. Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А., Литвинова Е.Ю., Демко И.В. // Очерки по неврологии и нейрохирургии. - Красноярск, 2002. - С. 127-131.
4. Гринштейн А.Б., Литвинова Е.Ю., Шнайдер Н.А. // Немедикаментозные методы лечения и реабилитации в неврологии. - Сб. науч. трудов, посвященных 60-летию Новокузнецкого ГИДУВа и 10-летию кафедры мануальной терапии, рефлексотерапии и неврологии под ред. А.Г. Чеченина. - Новокузнецк, 2002. - С.331-335.
5. Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А. // Применение метода компьютерной реоэнцефалографии при цереброваскулярных заболеваниях (учебно-методические рекомендации). - Красноярск, 2001. - С.11-32.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервной системы. - М., Медицина. 1991. - С. 147-341
7. Исайкин А.И., Горбачева Ф.Е. Состояние внутримозговой (артериальной и венозной) и каротидной гемодинамики у больных с тяжелой лёгочной патологией // Журнал невроп. и психиатр. - 1999. - №7. - С. 12-14.
8. Москаленко Ю.Е. Реоэнцефалография // Методы клинической нейрофизиологии. - Л.: Наука, 1977. - С. 188-207.
9. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. - М., 1997. - 246 с.
10. Шагас И. Вызванные потенциалы в норме и патологии. - М., Мир, 1975.