

ЭЛЕКТРОПУНКТУРНАЯ АУРИКУЛОДИАГНОСТИКА КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ *

О. В. Трошин

Кафедра неврологии (зав.—проф. В. Д. Трошин) Нижегородского медицинского института имени С. М. Кирова

Кохлео-вестибулярные нарушения являются ранним и часто встречающимся проявлением синдрома позвоночной артерии (СПА) в клинике шейного остеохондроза [1, 2, 4, 6, 8, 10]. Известен ряд тестов, которые позволяют объективно оценивать роль различных патогенетических механизмов в развитии и компенсации кохлео-вестибулярных нарушений при СПА [3, 5, 7, 11]. При этом особое внимание уделяется таким важным диагностическим критериям, как нейродинамический имбаланс лабиринтно-ядерных комплексов, феномены вестибулярного рекруитмента и габитуации, рассматриваемых в динамике четырех стадий этого процесса [3, 8]. Наибольшей информативностью отличаются относительные показатели, характеризующие кохлео-вестибулярную реактивность. Большинство существующих способов диагностики кохлео-вестибулярных нарушений (КВН) основаны на различных аспектах межафферентных взаимодействий [1, 5, 9]: изучено участие болевой, висцеральной, проприоцептивной, зрительной афферентаций в модуляции вестибулярных реакций. В связи с этим значительный интерес представляют прямые и обратные связи кожной сегментарно-метамерной рецепции с кохлео-вестибулярной системой.

Рефлексодиагностика базируется на эмпирически выявленных канонизированных положениях восточной медицины, рассматривающей функционирование третьей регуляторной системы вне ее тесных связей с нервной системой. Это чрезвычайно затрудняет перенос рефлексодиагностических данных, основанных на системно-органо-подходе, на неврологический диагноз, который имеет другой понятийный и терминологический алгоритм. Существующая интерпретация данных электропунктурной аурикулодиагностики (ЭПАД) позволяет выявить

лишь сторону преимущественного поражения и остроту терапевтического заболевания. Однако при этом не учитываются уровень поражения и характер компенсаторных процессов, играющих важную роль в патофизиологии нервной системы. Поэтому упрощенные традиционные представления о повышении электропроводности (ЭП) биологически активных точек (БАТ) пораженной стороны в острой стадии и о снижении ЭП БАТ в хронической стадии значительно нивелируют информативность и достоверность ЭПАД, особенно при неврологической патологии.

С целью исследования возможностей ЭПАД при КВН, наблюдающихся в клинике СПА, обследовано 80 больных и 38 здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет. Комплексное отоневрологическое обследование включало клинико-неврологическое, клинико-оториноларингологическое и нейроофтальмологическое исследования, аудиовестибулометрию, определение вегетативного статуса, реоэнцефалографию шейного отдела позвоночника и височных костей по Стенверсу. Отоневрологические данные сравнивали с результатами ЭПАД, осуществлявшейся по разработанной методике. Использовано устройство, генерирующее импульсный ток. Индифферентный электрод закрепляют в стандартном месте правой кисти обследуемого. Контактная поверхность активного электрода покрыта хлор-серебряным напылением и выполнена в виде подпружиненного щупа. Перед началом работы ее протирают 96 % спиртом. Поверхность ушной раковины не обрабатывают в связи с наличием тонкого кожного покрова, имеющего небольшое количество сальных и потовых желез. Перемещая щуп по поверхности ушной раковины определяют точную локализацию выбранной точки. Затем активный электрод фиксируют на точке и воздействуют на нее электрическим током. По показаниям цифрового ин-

* Расходы на публикацию данной статьи частично возмещены путем постраничной оплаты.

дикатора оценивают электропроводность исследуемых точек. Более достоверным является вычисление средней арифметической из первых трех показаний прибора. Измеряют электропроводность БАТ условного «нулевого» уровня электропроводности ушной раковины — «нулевой точки» (АР № 82)», затем «точки внутреннего уха» (АР № 9), которая наиболее точно отражает состояние кохлео-вестибулярной системы. Электропроводность точек определяют сначала на правой, а потом на левой ушных раковинах. Вычисляют разность электропроводности двух точек с обеих сторон.

Исследование следует проводить в фиксированное время суток, лучше с утра, натошак, до приема лекарственных препаратов и лечебных процедур. Наиболее достоверно обследование в первые два дня от момента поступления больного в стационар. В помещении для ЭПАД необходимо поддерживать постоянную температуру и влажность воздуха. Регистрацию электропроводности начинают после 10—15-минутной адаптации больного в положении сидя. Необходимо помнить о возможном превышении среднестатистических величин электропроводности у лиц до 25-летнего возраста. Обследуемые этой группы, особенно лица женского пола, подлежат повторному ис-

следованию в связи со значительной лабильностью показателей. При наличии сопутствующей патологии, особенно у пациентов старше 40 лет, необходимо исследовать дополнительные БАТ смежных систем с внесением соответствующих поправок в результаты по кохлео-вестибулярной системе. В группе лиц старше 50—55 лет возможно снижение абсолютных значений электропроводности.

Обследование здоровых лиц позволило установить нормальный диапазон разности ЭП двух выбранных БАТ — 2—11 мАк, что соответствовало отсутствию у них каких-либо КВН. По результатам отоневрологического исследования больные были подразделены на несколько групп сравнения (см. табл.). С целью разработки ЭПАД алгоритма проведен корреляционный анализ среди групп сравнения с учетом соотношения известных закономерностей аудиовестибулометрических показателей и данных ЭПАД.

В подгруппах 1Б и 2А наблюдались более выраженное изменение электропроводности БАТ, а также ее нестабильность по сравнению с показателями в подгруппах 1А и 2В, что объясняется значительной вегетативной реактивностью и лабильностью в возрасте до 30 лет, особенно у лиц женского пола. Во всех группах сравне-

Группы сравнения больных с кохлео-вестибулярными нарушениями при синдроме позвоночной артерии

Группы	Показатели	Подгруппы							
		А, абс./%		Б, абс./%		В, абс./%		Г, абс./%	
1-я	пол	мужской	$\frac{34}{43}$	женский	$\frac{46}{47}$	—	—	—	—
2-я	возраст, лет	20—30	$\frac{9}{11}$	30—40	$\frac{21}{26}$	40—50	$\frac{38}{48}$	50—60	$\frac{12}{15}$
3-я	стадии СПА	цервикокраниалгия	$\frac{23}{29}$	НПНМК в ВБС	$\frac{41}{51}$	ПНМК в ВБС	$\frac{16}{20}$	—	—
4-я	длительность заболевания	до 3 мес	$\frac{9}{11}$	3—6 мес	$\frac{20}{25}$	6мес—3 года	$\frac{39}{49}$	более 3 лет	$\frac{15}{12}$
5-я	уровень поражения КВС	периферический	$\frac{25}{31}$	центральный (ядерный)	$\frac{18}{23}$	центральный (надъядерный)	$\frac{8}{10}$	смешанный	$\frac{29}{36}$
6-я	стадии КВН	декомпенсации	$\frac{10}{13}$	1-я ст. развития декомпенсации	$\frac{37}{46}$	2-я ст. развития декомпенсации	$\frac{26}{33}$	компенсации	$\frac{7}{9}$
7-я	состояние кохлео-вестибулярных функций	кохлеарная гиперфункция	$\frac{35}{44}$	кохлеарная гипофункция	$\frac{45}{56}$	вестибулярная гиперфункция	$\frac{22}{28}$	вестибулярная гипофункция	$\frac{58}{72}$
8-я	симметричность поражения КВС	асимметричное	$\frac{59}{74}$	симметричное	$\frac{21}{26}$	—	—	—	—

ния стороне преимущественного поражения кохлео-вестибулярной системы, объективно выявляемой по данным отоневрологического обследования, соответствовало более выраженное изменение разности электропроводности БАТ АР № 82 и АР № 9 относительно нормального диапазона. Это связано с наличием морфологических нарушений на пораженной стороне, которые вызывают более значительные отклонения ЭП БАТ. В то же время на здоровой стороне наблюдаются лишь нейродинамические изменения при полностью сохраненных механизмах компенсации, которые удерживают ипсилатеральный нейрональный баланс в состоянии, близком к нормальному функционированию [4].

Выявлены следующие корреляции стадий СПА: 1) с возрастом больных ($P < 0,01$) в подгруппах 3А—2А, 3Б—2Б, 3В—2В,Г; 2) с длительностью заболевания ($P < 0,01$) в подгруппах 3А—4А, Б, 3Б—4В, 3В—4Г. Она соответствует стадиям течения процесса (острой, подострой, хронической); 3) с преимущественным уровнем поражения кохлео-вестибулярной системы ($P < 0,05$) в подгруппах 3А—5Б, 3Б—5В,А, 3В—5Г; 4) с состоянием кохлео-вестибулярной функции ($P < 0,01$) в подгруппах 3А—7Б,Г (центрального генеза), 3Б—7А,Б,Г, 3В—7Б,Г (смешанного генеза). При этом увеличение продолжительности заболевания сопровождалось постепенным уменьшением изменения ЭП БАТ в стадии декомпенсации и снижением абсолютных значений ЭП БАТ в стадии компенсации, что отражало наблюдавшееся истощение реактивности системы в целом. Отмечена также корреляция длительности заболевания с увеличением симметричности поражения ($P < 0,05$) в подгруппах 4А,Б—8А, 4Б,Г—8Б, что было обусловлено не только дальнейшим распространением процесса, но и включением в него дополнительных компенсаторных механизмов, запускаемых патологической доминантой.

Обнаружено, что в стадии декомпенсации и 1-й стадии развития компенсации (6А,Б подгруппы) разность ЭП БАТ на здоровой стороне изменяется обратно пропорционально, а во 2-й стадии развития компенсации и стадии компенсации (6В,Г подгруппы) — прямо пропорционально разности ЭП БАТ на пораженной стороне.

Это обусловлено особенностями механизмов компенсации в разных стадиях КВН и их отличиями на здоровой и пораженной сторонах [4].

Корреляция стадий СПА с состоянием кохлео-вестибулярной функции имеет достаточно сложный характер. Для первой стадии заболевания характерно преимущественно одностороннее ирритативное поражение центральных отделов кохлео-вестибулярной системы с развитием кохлео-вестибулярной гиперфункции (3А—7А,В; $P < 0,05$). Во второй стадии СПА также наблюдается преобладание центральной кохлео-вестибулярной гипофункции сначала на ядерном уровне ствола (3Б—7А,В), затем в надядерных отделах (3В—7А,В) при $P < 0,01$. Имеющийся на этих стадиях нейродинамический имбаланс ядерных комплексов обуславливает наличие выраженной клинической симптоматики КВН. В конце данной стадии может отмечаться двустороннее торможение лабиринтов, связанное с развитием компенсации. Третья стадия течения СПА отличается возникновением умеренной двусторонней кохлео-вестибулярной гиперфункции периферического генеза, которая накладывается на картину центрального поражения кохлео-вестибулярной системы. Таким образом формируется типичная для СПА смешанная кохлео-вестибулярная гиперфункция (3В—7А,В).

Наличие периферической кохлео-вестибулярной гипофункции чаще вызывают с компенсаторным двусторонним торможением лабиринтов в конце второй стадии. Все остальные случаи выраженной периферической гипофункции относятся к атипичным проявлениям течения СПА, когда развиваются вторичные гемодинамические осложнения в виде инсульта лабиринта. Это связано с развитием атеросклероза сосудов лабиринта, микроэмболий, нарушением реологических свойств крови, а не с первичными патогенетическими механизмами основного заболевания, что подтверждается экспериментальными данными об умеренном модулирующем влиянии на кровоток лабиринта ирритации позвоночной артерии. Только выраженная механическая окклюзия артерии лабиринта способна значительно изменить генерацию потенциала действия в кохлео-вестибулярном нерве, что обусловлено наличием локальных механизмов

ауторегуляции лабиринта, обеспечиваемых нервными волокнами из тимпального сплетения. Центральная гипопункция с изолированным снижением разности ЭП БАТ на пораженной стороне наступает в основном при выраженных морфологических изменениях на уровне вестибулярных ядер, а симметричное уменьшение разности ЭП БАТ характерно для поражения диэнцефальной области и для компенсаторного усиления надъядерных тормозных влияний в определенных стадиях заболевания.

Изменения ЭП на здоровой стороне более выражены в стадии декомпенсации, а переход от обратно пропорциональных к прямо пропорциональным изменениям разности ЭП и развитию симметричного нейродинамического баланса в результате смены стадий компенсации происходит значительно быстрее в подгруппах 2—5А. Это, по-видимому, обусловлено наличием более сохранных механизмов как реактивности, так и восстановления нарушенных функций по сравнению с таковыми в подгруппах 2—5Б, В, Г. Выявлена корреляция групп 4 и 6 ($P < 0,05$), характеризующая большую выраженность и продолжительность стадий декомпенсации в острой стадии заболевания (4А—6А) и преобладание по продолжительности 1—2 фаз развития компенсации с невыраженной стадией декомпенсации при хроническом течении заболевания (4В, Г—6Б, В). При этом ЭП БАТ на здоровой стороне с увеличением продолжительности заболевания, изменяясь прямо пропорционально, постепенно приближалась в подгруппе 4Г к значениям ЭП БАТ на пораженной стороне. Это приводило к уменьшению коэффициента асимметрии, что характеризовало компенсацию функции, но на уровне патологической доминанты. Подобных изменений не наблюдалось в контрольной группе с прогрессирующим ростом опухоли головного мозга.

В связи со значительной сложностью и многообразием патофизиологических факторов, влияющих на биофизическое состояние БАТ при СПА, целесообразно проведение ЭПАД кохлео-вестибулярных нарушений, уровня поражения, стадий процесса, а также особенностей компенсаторных механизмов. Разработанный алгоритм электропунктурной аурикулодиагностики по-

зволяет быстро и объективно выявлять основные синдромологические признаки кохлео-вестибулярных нарушений, которые достоверно коррелируют ($P < 0,01$) с данными комплексного отоневрологического обследования. Простота методики обследования, возможность легко интерпретировать результаты, отсутствие побочных явлений позволяют эффективно использовать способ для информативной экспресс-диагностики кохлео-вестибулярных нарушений по электропроводности БАТ ушной раковины при СПА на фоне шейного остеохондроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И. П., Гиткина Л. С., Склют И. А. Проблемы современной невропатологии.—М., 1976.
2. Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебро-базиллярные инсульты.—Минск, 1977.
3. Лихачев С. А., Лесничий Г. С. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии.—Минск, 1988.
4. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз.—М., 1966.
5. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы.—М., 1989.
6. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения.—Казань, 1970.
7. Ратнер А. Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей.—Казань, 1983.
8. Склют И. А., Лихачев С. А. // Журн. ушн. нос. и горл. бол.—1986.—№ 4.—С. 80—87.
9. Causse I. B., Gillet B. // Acta oto-rhino-laryngol.—1979.—Vol. 33.—P. 444—453.
10. Pahrish A. M. Das cervical-syndrom mit otoneurologischer Symptomatik Inang.—Diss. Würzburg, 1972.
11. Rudzge P. Clinical otoneurology.—Edinburgh, 1983.

Поступила 16.10.93.

ELECTROPUNCTURING AURICULODIAGNOSIS OF COCHLEOVESTIBULAR DISORDERS IN VERTEBRAL ARTERY SYNDROME

O. V. Troshin

Summary

The results of combined otoneurologic examination of 80 patients with cochleovestibular disorders in vertebral artery syndrome in the presence of cervical osteochondrosis and 38 healthy persons are presented. On the basis of the results obtained, several statistical comparison groups are provided whereby the correlative analysis of auriculodiagnosis data is performed. The algorithm of recognition of cochleovestibular disorders in vertebral artery syndrome according to the side, damage level, and stage of the disease is formulated.