

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи УДК 616.8.001.831-002.

АХАДОВА ГУЛЬНОЗА

**КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Специальность 5А510109 неврология
МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ

На соискание степени магистра по неврологии

**Научный руководитель:
д.м.н., профессор Джурабекова А.Т.**

Самарканд -2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1. Эпидемиология, классификация, клинические проявления посттравматической энцефалопатии	
1.2. Координаторные расстройства при посттравматической энцефалопатии	
1.3. Виды тремора и тремор при различной топике поражения головного мозга	
1.4. Методы диагностики тремора	
1.5. Механизмы патологического тремора	
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Общая характеристика больных	
2.2. Общая характеристика методов исследования	
Глава 3. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР У БОЛЬНЫХ ПРИ I И II СТАДИЯХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ	
3.1. Постуральный тремор у больных посттравматической энцефалопатией I стадии и в контрольной группе	
3.2. Постуральный тремор при I и II стадиях посттравматической энцефалопатии	
Глава 4. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР ПРИ ВЕДУЩИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ	
4.1. Постуральный тремор у больных с различной выраженностью пирамидного синдрома посттравматической энцефалопатии	

4.2. Особенности постурального тремора у больных с различной выраженностью дискоординаторного синдрома посттравматической энцефалопатии	
4.3. Постуральный тремор у больных с дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии с мозжечковой и без мозжечковой симптоматики	
Глава 5. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	
5.1. Постуральный тремор у больных комбинированным, дисмнестическим, дисрегуляторным подтипами мультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии	
5.2. Факторный анализ показателей постурального тремора у больных комбинированным, дисмнестическим, дисрегуляторным подтипами мультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии	
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	
ВЫВОДЫ	
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Б	– большие колебания тремора
БП	– болезнь Паркинсона
БШв	– внутренний сегмент бледного шара
ДКС	– дискоординаторный синдром
ЗГ	– закрыты глаза
ИТ	– интенционный тремор
КН	– когнитивные нарушения
ЛР	– левая рука
ОГ	– открыты глаза
М	– малые колебания тремора
MMSE	– MiniMentalStateExamination(шкала минимальной оценки психического статуса)
MPT	– магнитно-резонансная томография
МС	– мозжечковая симптоматика
ПС	– пирамидный синдром
ПТЭ	– посттравматическая энцефалопатия
ПТ	– постуральный тремор
ПР	– правая рука
ПЭТ	– позитронно-эмиссионная томография
С	– средние колебания тремора
Сек.	– секунды
Ср	– средние значения
СТЯ	– субталамическое ядро
Су	– суммарные значения
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЧСр	– ретикулярная часть черной субстанции

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Широкая распространенность, прогрессирующий характер неврологических проявлений и инвалидизации вследствие черепно-мозговой травмы (ЧМТ) определяют актуальность изучения этой проблемы среди приоритетных направлений современной неврологии [17, 30, 39, 42, 44, 84, 97, 155, 182]. Экспериментальные и клинические исследования [23, 69, 172, 237] показали, что в 50-90% случаев при ЧМТ в отдаленном периоде сохраняются и прогрессируют патологические изменения в различных участках головного мозга [27, 98, 136]. Многими авторами для обозначения комплекса нарушений, возникающих в отдаленном периоде ЧМТ, используется термин посттравматическая энцефалопатия [65, 82, 92, 95]. По структуре и выраженности посттравматическая энцефалопатия сопровождается разнообразной неврологической симптоматикой, среди которой выделяют пирамидные, дискоординаторные, когнитивные нарушения [39, 59, 101, 137, 179]. Однако клинические проявления ПТЭ еще недостаточно изучены [82, 96], особенно это касается двигательных координаторных расстройств, среди которых тремор является наиболее частым осложнением ЧМТ [219].

Вместе с тем, характеристики тремора наиболее изучены при дегенеративных поражениях базальных ганглиев, четверохолмия, мозжечка [11, 13, 14, 33, 48, 64, 118, 124, 147, 190]. Клиническое описание посттравматического тремора отмечено в единичных публикациях [114, 175, 162, 220]. В то время как электрофизиологические характеристики постурального тремора изучались только при вегетативной дисфункции в раннем восстановительном периоде перенесенной закрытой ЧМТ [71, 74], при посттравматической энцефалопатии, сопровождающейся разнообразными неврологическими и нейропсихологическими проявлениями, такие исследования не проводились.

Цель работы. Разработать критерии ранней диагностики проявлений посттравматической энцефалопатии.

Задачи исследования.

1. Провести сравнительный анализ электрофизиологических характеристик постурального тремора у больных с посттравматической энцефалопатией I и II стадии.
2. Дать сравнительные характеристики параметров постурального тремора при различных когнитивных нарушениях у больных с посттравматической энцефалопатией.
3. Обосновать объективные критерии ранней диагностики стадий и синдромов посттравматической энцефалопатии.

Научная новизна исследования

Представлена комплексная клинико-электрофизиологическая характеристика постурального тремора у больных с посттравматической энцефалопатией I и II стадии. Установлены диапазоны и соотношения малых, средних и больших осцилляций разной частоты в динамике постурального тремора для оценки выраженности пирамидного, дискоординаторного синдромов, а также при различных подтипах мультифункциональных когнитивных нарушений.

Доказано, что по мере утяжеления пирамидного синдрома посттравматической энцефалопатии происходит увеличение числа высокоамплитудных низкочастотных волн неправильной формы.

Установлено, что при прогрессировании дискоординаторного синдрома спектр постурального тремора становится маломодулированным за счет значительного увеличения количества и амплитуды больших и снижения частоты мелких и среднеамплитудных колебаний.

Показано, что при наличии мозжечковой симптоматики в основном изменяются характеристики среднеамплитудных и суммарных осцилляций тремора.

Выделены различия в спектре постурального тремора при различных подтипах мультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии.

Объем и структура диссертации

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Эпидемиология, классификация, клинические проявления посттравматической энцефалопатии

Приблизительно у 60% лиц (50-90% по данным разных авторов) после перенесенной ЧМТ сохраняется неврологическая патология или формируются новые неврологические синдромы. При этом у 30% больных состояние на протяжении многих лет не улучшается, а происходит утяжеление расстройств со стойкой дезадаптацией. Таким образом, последствия ЧМТ относятся к распространенной патологии с четкой тенденцией непрерывного накопления.

Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов (2008), определяют последствия ЧМТ как комплекс дистрофических, дегенеративных, аутоиммунных, резорбтивных, репаративных и других процессов, развивающийся в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. Определенную роль при этом отводят диффузным аксональным повреждениям головного мозга.

В течении травматической болезни головного мозга выделяют отдаленный период, который при клиническом выздоровлении больного может длиться до 2 лет, а при прогрессивном течении его срок не ограничен. Неблагоприятная динамика посттравматических изменений связана с несовершенством и истощением компенсаторных возможностей организма. При этом часть исследователей подчеркивают прямую связь увеличения вероятности последствий с возрастанием тяжести ЧМТ. Другие авторы решающими для прогноза считают возрастные, преморбидные факторы, особенности личности больного и т.д.

Многие авторы предлагают использовать термин «посттравматическая энцефалопатия», характеризуя это понятие как новое функциональное состояние центральной нервной системы, развивающееся вследствие ЧМТ.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) состояния, возникающие после ЧМТ, обозначены в рубрике T90.5 (последствия внутричерепной травмы, классифицированной в рубрике S06). Посттравматическая энцефалопатия может быть также кодирована в подрубрике 093.8 («Другие уточненные заболевания головного мозга»).

Среди клинических проявлений посттравматической энцефалопатии выделяют ведущие синдромы: неврологического дефицита (пирамидный, дискоординаторный), психических и когнитивных дисфункций, вегетативных дизрегуляций.

Так же выделяют церебрально-очаговые, гипоталамо-стволовые, ликвородинамических нарушений, астеноневротические, психопатологические, эпилептический и другие симптомокомплексы.

Ш.И.Магалов, Т.С.Пашаева (2002), предлагают все разнообразные клинические формы последствий легких закрытых ЧМТ подразделять на синдром вегетативной дисфункции с отсутствием симптомов органического поражения нервной системы, с наличием рассеянной органической неврологической симптоматики и с развитием очагового неврологического синдрома. При этом выделяются следующие стадии: Iа - наличие легкой рассеянной микросимптоматики (незначительная асимметрия носогубных складок, анизорефлексия, легкие расстройства чувствительности); Iб - выраженная рассеянная органическая симптоматика в виде множественных, отчетливо проявляющихся органических неврологических знаков (недоведение глазных яблок до крайних спаек, нистагм, недостаточность конвергенции, вестибулокохлеарные нарушения, грубая асимметрия носогубных складок, девиация языка, патологический рефлекс Маринеску - Радовича, анизорефлексия, значительные чувствительные расстройства); II - отчетливая очаговая неврологическая симптоматика с преимущественным поражением отдельных структур головного мозга (корковых, подкорковых, стволовых, мозжечковых), проявляющимся неустойчивостью при ходьбе,

нистагмом, парезами конечностей, нарушениями координации, различными видами тремора.

Предложено также использовать классификацию с указанием ведущих клинических синдромов по степени их тяжести.

Формирование клинических форм характеризуется тем, что одно из клинических последствий является составляющей другого.

По частоте посттравматических нарушений цефалгический синдром является одним из самых частых проявлений посттравматической энцефалопатии. Головная боль при этом может быть обусловлена изменениями ликродинамики - внутричерепной гипертензией, реже гипотензией, явлениями церебральной ангиодистонии, патологическим напряжением мышц мягких покровов головы и шеи, возможной сопутствующей травмой шейного отдела позвоночника.

Среди психоэмоциональных расстройств посттравматической энцефалопатии выделяют астенический симптомокомплекс, характеризующийся общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, апатией, эмоциональной лабильностью, плаксивостью, непродолжительными бурными вспышками раздражения с последующим раскаянием, гиперестезией, нарушениями сна, вегетативными и вестибулярными расстройствами.

Посттравматическая вестибулопатия, проявляющаяся клинически жалобами на головокружение, с нарушением статики, ходьбы, тошнотой, рвотой, обусловлена нейродинамическими сдвигами в столовых вестибулярных структурах в результате внутричерепной гипертензии и сосудистой дистонии, либо вертебробазилярной недостаточностью в результате нестабильности шейного отдела позвоночника при краниовертебральной травме.

Также преобладают вегетативно-сосудистые и вегетовисцеральные расстройства. Они связаны с частым поражением гипоталамуса,

ретикулярной формации, мозгового ствола, неспецифических структур лобно- и височно-медиобазальных отделов мозга.

Очаговая неврологическая симптоматика может быть проявлением локального повреждения мозговых структур. В клинике в зависимости от зоны поражения будут выявляться разной степени выраженности пирамидный синдром (от легкой гипер- и анизорефлексии до глубоких спастических парезов), атактические нарушения, расстройства черепно-мозговой иннервации (чаще страдают I, III, VI, VII, XII пары), посттравматический паркинсонизм - экстрапирамидный синдром после травмы, сопровождающейся длительной гипоксией мозга с повреждением подкорковых ганглиев, проявляется акинезией, мышечной ригидностью и гиперкинезами.

Ю.А.Щербук, А.А.Стрельников (2009) выявили, что у больных с посттравматической энцефалопатией страдают все этапы переработки информации, а именно: восприятие, мышление, внимание, память. У данной категории больных наблюдается холинергический и катехоламинергический дефицит. Нарушения уровня трансммиттеров связаны с патологическими изменениями в гиппокампе, стриатуме, лобных и базально-лобных отделах головного мозга. Наиболее высока частота мнестических расстройств, проявляющихся преимущественно нарушением запечатления, репродукции полученной информации и истощаемостью внимания по мере выполнения тестов. В динамике посттравматической энцефалопатии тяжесть когнитивных нарушений постепенно нарастает.

Расстройства в интеллектуально-мнестической сфере нередко являются причиной социальной дезадаптации и инвалидности после ЧМТ.

Течение посттравматической энцефалопатии носит в большинстве случаев прогрессирующий характер, что, по-видимому, связано с устойчивой дезорганизацией стволовых сосудодвигательных центров [9, 110]. У больных при этом выявляются признаки нарушения сосудистого тонуса, венозного оттока, асимметрия кровенаполнения [83, 90].

По данным П.В.Волошина, И.И.Шогама (1990), у лиц относительно молодого возраста, перенесших легкие и среднетяжелые травмы, при давности травмы от 7-10 лет и более изменения церебральной гемодинамики во многом напоминают таковые при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. С помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с ТсГМПАО показано существенное снижение регионального мозгового кровотока в зонах травматического повреждения головного мозга. По мере прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии (гипертонической и посттравматической) мозговой кровотоков существенно снижается. Не установлено достоверных различий показателей регионального мозгового кровотока между энцефалопатиями 2-й стадии гипертонической и посттравматической этиологии.

1.2. Координаторные расстройства при посттравматической энцефалопатии

По данным В.И.Цымбалюк, О.А.Лапоногова (1989), отдаленными последствиями закрытых ЧМТ могут быть экстрапирамидные нарушения с появлением различных видов гиперкинезов и нарушений мышечного тонуса.

Синдром паркинсонизма проявляется преимущественно через несколько лет после перенесенной ЧМТ в виде замедленности движений с последующим присоединением в отдаленном периоде ригидности и различных видов тремора. Экстрапирамидные гиперкинезы после ЧМТ характеризуются: сочетанием нескольких видов гиперкинезов; сочетанием гиперкинезов с другими очаговыми неврологическими нарушениями - поражениями пирамидной и мозжечковой систем.

Н.С.Чекнева, Н.Н.Лескова (1989) описывают у больных, перенесших закрытые ЧМТ, лицевой гемиспазм, оральный гиперкинез, гемитремор. Последний характеризовался постоянными однотипными мелкоразмашистыми движениями, преимущественно в дистальных отделах

конечностей, которые напоминали паркинсонический тремор. Других проявлений паркинсонизма не выявлялось. Гиперкинез существенно не ограничивал самообслуживание больных. Все типы гиперкинезов исчезали во время сна, уменьшались в состоянии покоя, усиливались при психоэмоциональном напряжении.

Согласно имеющимся эпидемиологическим данным, из всех расстройств движения тремор является наиболее частым осложнением ЧМТ. Частота тремора у лиц, перенесших тяжелую ЧМТ (сумма баллов по шкале Глазго < 8), варьирует от 19 до 45%.

Посттравматический тремор при травмах головы легкой и умеренной степени обычно бывает не грубым по своей выраженности и по формуле напоминает эссенциальный или усиленный физиологический постурально-кинетический тремор, с периодическими миоклоническими «толчками» в мышцах конечностей или шеи. Напротив, тремор после тяжелых травм головы чаще представляет собой комбинацию кинетического тремора с интенционным компонентом и тремора покоя (тремор Холмса, среднемозговой, «рубральный» тремор). Он имеет преимущественно проксимальное распределение, амплитуду до 10 см и более, нередко прерывается миоклониями. При выраженном посттравматическом синдроме сочетанное развитие атаксии и когнитивных нарушений отмечается у 91% больных.

Характерная особенность посттравматического тремора - отсроченный характер проявления. Чаще всего тремор манифестирует спустя недели, месяцы и даже годы после перенесенной травмы головы. Обычно латентный период составляет от 1 до 18 месяцев. Предполагается, что определенную роль в данном феномене играют механизмы патологической нейропластичности на фоне диффузного аксонального повреждения.

Тремор после изолированных травм мозгового ствола носит обычно грубый, размашистый характер, сочетается с дизартрией, атаксией, офтальмопарезом. Иногда травматическое поражение среднего мозга или таламуса проявляется интенционным тремором в сочетании с другой

мозжечковой симптоматикой, а повреждения мозговых ножек, субталамической области и таламуса могут приводить к развитию тремора покоя и дистонии.

В результате перенесенных повторных ЧМТ описана так называемая «кулачная энцефалопатия». Данный синдром проявляется паркинсоническим тремором покоя (нечувствительным к леводопе) или интенционным тремором в сочетании с олигобрадикинезией, пластическим мышечным гипертонусом, атаксией, деменцией, эпилептическими припадками, поведенческими расстройствами. Ведущим патофизиологическим механизмом энцефалопатии считается повреждение среднего мозга в результате надрыва аксональных оболочек центральных проводников, возникающих при повторных резких ротационных движениях головы в момент получения удара.

В качестве редкого последствия ЧМТ описан транзиторный тремор языка - синдром «галопирующего языка».

1.3. Виды тремора и тремор при различной топике поражения головного мозга

Тремор (дрожание) является одним из наиболее частых гиперкинезов, возникающих изолированно или в комбинации с другими симптомами при различных поражениях нервной системы. Международная группа по изучению тремора (Tremor Investigation Group) определяет его как непроизвольное ритмичное осцилляторное движение по крайней мере одной функциональной области тела.

С.Н.Иллариошкин, И.А.Иванова-Смоленская (2011), П.Дуус (1997), J.Schwarz (2005) характеризуют тремор как ритмические колебательные движения части тела, возникающие вследствие одновременного или поочередного сокращения мышц-антагонистов. Все виды тремора прекращаются во сне. В отличие от других ритмических гиперкинезов,

тремор отличается особой регулярностью и синусоидальным характером осцилляций.

Выделяют два основных типа тремора - физиологический и патологический. Частота **физиологического** (простого и усиленного) **тремора** рук варьирует от 6 до 12 Гц. Она зависит, кроме прочего, от биомеханических свойств мышц и суставов конечности. Чем крупнее сустав, тем ниже его частота. В локтевом суставе, например, она составляет 3-5 Гц, в метакарпофаланговых - 17-30 Гц. Усиленный физиологический тремор имеет более высокую амплитуду, но ту же частоту, что и простой физиологический. Он является тремором действия и возникает при состояниях, приводящих к возбуждению периферических бета-адренорецепторов. Его сложно отличить от слабовыраженного эссенциального тремора.

Считается, что в происхождении физиологического дрожания (тремор усталой мышцы) ведущую роль играют периферические механизмы треморогенеза, отражающие ритмичность, свойственную функционированию любой биологической системы. Мышечная активность возникает короткими вспышками через равные интервалы времени и характеризуется альтернирующими сокращениями агонистов и антагонистов. В генезе дрожания важная роль принадлежит механической нестабильности конечностей, колебаниям тела, вызванным ритмичными биениями сердца, неодновременным сокращениям отдельных двигательных единиц. Все эти возмущения запускают рефлекторные механизмы, направленные на восстановление равновесия, которые, в свою очередь, вызывают новые отклонения от равновесного положения и запускают следующую серию рефлекторных коррекций, что в конечном итоге приводит к появлению ритмичных колебаний и синхронизации разрядов двигательных единиц. Важное значение в развитии тремора имеет временная задержка, возникающая между растяжением мышцы и ее сокращением. Таким образом, в основе физиологического тремора лежит нестабильность дуг рефлексов растяжения.

Интересно отметить, что данный вид дрожания менее выражен в ведущей руке у правшей, поскольку в моторной зоне коры головного мозга имеется большее количество двигательных клеток, контролирующих каждую мышцу, чем в субдоминантном полушарии, что и препятствует возникновению синхронизации. У леворуких и амбидекстров такая зависимость отсутствует.

По мнению Р.Е.О'Suilleabhain, J.Y.Matsumoto, (1998), физиологический тремор зависит не только от механических свойств конечности, большую роль в его возникновении играет 8-12-герцевый центральный компонент. Существует точка зрения, что в разных условиях может доминировать центральный или периферический механизм тремора.

Патологический тремор возникает при различных заболеваниях, он виден невооруженным глазом и имеет ряд клинических и электрофизиологических особенностей, отличающих его от физиологического тремора. Основными причинами такого тремора являются ЭТ и дрожательная форма болезни Паркинсона. Природа патологического тремора - один из самых актуальных вопросов современной нейрофизиологии.

Существуют феноменологическая и этиологическая классификации тремора. Феноменологическая классификация включает статический тремор, проявляющийся в покое, акционный (динамический) тремор, возникающий при произвольных сокращениях мышц. В свою очередь, он подразделяется на постуральный, кинетический и изометрический тремор. Постуральный тремор наблюдается при активном сокращении мышц, которое направлено на поддержание позы (противодействие силе гравитации). Изометрический тремор возникает при напряжении мышц, когда их действие направлено против неподвижного объекта (например, тремор руки, упирающейся в стену).

Кинетический тремор, или тремор движения, наблюдается в течение любого произвольного движения. Вариантами кинетического тремора

являются интенционный тремор (его амплитуда возрастает при приближении к цели движения) и кинезиоспецифический тремор, который проявляется только при специфических целенаправленных действиях, например, при письме, игре на музыкальном инструменте, но не при других движениях, вовлекающих те же мышцы. Кинетический тремор оказывает большее дезадаптирующее действие, чем постуральное дрожание или тремор покоя.

Выделяют и смешанный - статодинамический тремор.

Тремор покоя обычно имеет частоту в пределах 3,5-6 Гц, чаще всего его частота составляет 4-5 Гц. Тремор покоя и его низкая частота относятся к характерным проявлениям болезни Паркинсона, а также других заболеваний нервной системы, в клинической картине которых часто наблюдается синдром паркинсонизма. Дебют тремора покоя обычно малозаметен; характерна дистальная локализация (но возможно и проксимальное вовлечение); этот тремор чаще бывает асимметричным либо односторонним. В происхождении статического дрожания, мелкоразмашистого ритмического дрожания, чаще всего регистрируемого при паркинсонизме, основная роль отводится ацетилхолиновым образованиям подкорковых ганглиев. Несомненно участие адренергических механизмов, поскольку агонисты бета-адренорецепторов провоцируют возникновение тремора, а бета-адреноблокаторы подавляют его.

Сходное по характеристикам дрожание наблюдается и при паркинсонизме в картине гередодегенеративных заболеваний нервной системы - синдромы «паркинсонизм плюс». Механизм тремора покоя связывают с повреждением нигростриарного дофаминергического пути в комбинации с повреждением рубро-оливо-церебеллорубральной петли.

Согласно R. Hassler (1938, 1973), тремор покоя может быть обусловлен повреждением нейронов черного вещества и ослаблением тормозящих нисходящих нигроретикулоспинальных импульсов, которые в норме оказывают тормозящее влияние на клетки Реншоу и затрудняют тем самым произвольные движения. Для манифестации этого типа тремора

должны быть интактными моторная кора, пирамидный тракт и вендролатеральное ядро таламуса.

Вместе с тем при **пирамидной недостаточности**, спастическом гемипарезе со снижением силы до 3-4 баллов отмечали статический мелко- и среднеразмашистый тремор, больше выраженный на стороне пирамидной недостаточности.

Постуральный тремор появляется в конечности при ее удержании в какой-либо позе, имеет частоту в пределах 6-12 Гц и объединяет наиболее широкий спектр заболеваний и состояний, при которых данный тип тремора может быть основным или одним из важных неврологических проявлений болезни.

К постуральному тремору относятся физиологический тремор (асимптомное дрожание с частотой 6-12 Гц), усиленный физиологический тремор, доброкачественный эссенциальный тремор, а также тремор при ряде структурных повреждений мозга.

Дистоническим тремором называют дрожание, когда оно наблюдается в той же части тела, в которой локализован дистонический синдром. Дистонический тремор часто подвержен модулирующему влиянию позы, характеризуется нерегулярной амплитудой и вариабельной частотой. Проявления данного типа тремора разнообразны и могут проявляться постуральным тремором, неотличимым от усиленного физиологического и эссенциального.

Эссенциальный тремор (ЭТ) - самая частая форма патологического дрожания, он выявляется примерно у 5% лиц в возрасте старше 40 лет и по распространенности не уступает инсульту или мигрени. К доброкачественному эссенциальному тремору сегодня относят не только аутосомно-доминантный и спорадический варианты ЭТ, но и случаи сочетания эссенциального дрожания с заболеваниями центральной и периферической нервной системы. Иногда говорят об «идиопатическом» или

«эссенциальном» треморе, вкладывая в понятие «эссенциальный» неясность происхождения.

Как правило, ЭТ является постурально-кинетическим, с частотой 4-12 Гц. Чаще всего поражаются верхние конечности (95% больных), затем голова (34%), нижние конечности (20%), голосовые мышцы (12%), лицо и туловище (5%). В типичных случаях тремор начинается с обеих рук (или с одной руки), в редких случаях может наблюдаться только на одной половине тела. По мере прогрессирования болезни частота тремора снижается, а амплитуда - возрастает. При этом нарушается функционированиеocereбелло-таламо-фронтальных систем с вторичной дисфункцией лобных долей.

К настоящему времени предложено несколько классификаций и несколько вариантов диагностических критериев ЭТ: часто появляющийся (по крайней мере, несколько раз в неделю) или постоянный тремор конечностей и (или) головы; тремор имеет постуральный или кинетический характер, в том числе возможен и легкий интенционный компонент дрожания; отсутствие других неврологических заболеваний, способных вызывать тремор; отсутствие анамнестических указаний на лечение какими-либо препаратами, способными вызывать тремор; указания в семейном анамнезе на аналогичный тремор у других членов семьи (подтверждают диагноз).

Выделяют три основные клинические формы ЭТ: классическую (моносимптомная), характеризующуюся только дрожанием, составляющую примерно 60%, а также две атипичные. При экстрапирамидной форме у больных наряду с дрожанием нерезко выражены другие экстрапирамидные симптомы (спастическая кривошея, писчий спазм), небольшое повышение тонуса по пластическому типу. Кинетическая форма характеризуется большей амплитудой тремора, более выраженным интенционным компонентом, иногда легкими адиадохокинезом, дисметрией.

Диагноз ЭТ не ставится в случаях, когда имеются неврологические нарушения, установлены причины усиления физиологического тремора или

выявлены признаки психогенного тремора, внезапного изменения выраженности тремора, первичного ортостатического тремора.

При эссенциальном треморе обнаруживаются дегенеративные изменения в мозжечке и наличие телец Леви в стволе мозга (преимущественно в голубом пятне, а также в безымянном веществе, дорсальном ядре блуждающего нерва, черной субстанции). Голубое пятно является основным источником норадреналина в центральной нервной системе, его аксоны подходят к мозжечковым клеткам Пуркинье. Поражение указанного участка сопровождается подавлением стимулирующих импульсов, направленных к мозжечку, что приводит к общему угасанию импульсации из клеток Пуркинье, которая опосредуется гамма-аминомасляной кислотой. Подтверждением данного факта является эффективность ГАМК-эргической терапии при ЭТ. Позитронная эмиссионная томография также выявляет повышенную утилизацию глюкозы в нижних оливах и усиление кровотока в мозжечке у пациентов с эссенциальным тремором. Наблюдается функциональная гиперактивность в области красного ядра.

Интенционный тремор имеет характерный двигательный рисунок и совершается с частотой 3-5 Гц. Интенционное дрожание - свидетельство поражения мозжечка - выявляется при выполнении целенаправленных движений. Чаще всего подобные нарушения наблюдаются у больных рассеянной микроорганической симптоматикой и при мозжечковых атаксиях. Интенционный тремор характерен для поражений ствола головного мозга, мозжечка и его связей. Одни авторы объясняют появление интенционного тремора нарушением проведения эфферентных импульсов из мозжечка (зубчатого, пробковидного, шаровидного ядер, верхних ножек мозжечка). Другие, связывают его с патологическими осцилляциями в транскортикальных (моторная и соматосенсорная кора) и трансцеребеллярных нейрональных петлях обратной связи, системная и нейрохимическая организация которых не совсем понятна. К мозжечковым вариантам тремора

относят не только интенционное дрожание, но и такие феномены, как титубация и постуральный тремор проксимальных отделов конечностей. Интенционное дрожание, в отличие от тремора покоя и постурального дрожания, практически всегда наблюдается вместе с другими неврологическими расстройствами.

Рубральный тремор, или «среднемозговой тремор Холмса», характеризуется комбинацией тремора покоя (2-5 Гц), еще более выраженного постурального тремора и максимально выраженного интенционного дрожания с характерным соотношением указанных компонентов дрожания. Он появляется при повреждениях среднего мозга, ножек мозга, мозжечка сосудистого, демиелинизирующего и дегенеративного генеза. Этот тремор появляется в конечностях, противоположных стороне среднемозгового повреждения и сопровождается гемиатаксией.

Психогенный (комплексный) тремор. Клиническими критериями психогенного тремора являются внезапное (обычно эмоциогенное) начало, не прогрессирующее течение, наличие спонтанных ремиссий или ремиссий, связанных с психотерапией, неклассифицируемый тип тремора, избирательная сохранность некоторых функций конечности при наличии в ней грубого тремора, откликаемость дрожания на плацебо и некоторые дополнительные признаки, подтверждающие психогенный характер тремора. Отличается более высокой частотой, непостоянством амплитуды, его выраженность зависит от эмоционального состояния больного.

Корковым тремором называют низкоамплитудные и быстрые ритмические движения в пальцах конечности постурального или акционного характера, развивающиеся после повреждения мозговой коры и внешне напоминающие эссенциальное дрожание. Этот тип тремора сопровождается гигантскими корковыми соматосенсорными потенциалами и спайками на электроэнцефалограмме перед движением, что свидетельствует о корковом рефлекторном миоклонусе. Эта форма тремора не отвечает на введение бета-

адреноблокаторов, но «откликается» на гексамидин, клоназепам и вальпроаты. Ближе к тремору стоят такие ритмические феномены, как астерикизм, миоритмия, сегментарный миоклонус, клонус при пирамидном синдроме, которые по своему механизму возникновения также не относятся к тремору, но внешне выглядят как дрожание.

Статодинамический тремор возникает при сочетанном поражении подкорковых ганглиев и мозжечка, наблюдается у больных стрионигральной дегенерацией, оливопонтocerebellарной атрофией, при аритмогиперкинетической форме гепатocerebellарной дегенерации, многих наследственных нарушениях обмена веществ - галактоземии, гемохроматозе, при алкогольной энцефалопатии. На поздней стадии эссенциальный тремор приобретает статодинамический характер, может появляться интенционный компонент дрожания, кроме того, тремор может сохраняться и в покое [90].

Некоторые исследователи допускают выделение так называемого «неклассифицируемого тремора». Этот термин предназначен для тех случаев, когда тремор не соответствует никакому из описанных выше синдромов дрожания.

1.4. Методы диагностики тремора

Диагностика тремора основана на некоторых традиционных клинических и электрофизиологических критериях. Клиницисты определяют его природу прежде всего на основании таких параметров, как тип тремора (покоя, постуральный, интенционный), локализация (распределение), амплитуда, частота, ритмичность, рисунок («скатывание пилюль», флексия-экстензия и др.), течение заболевания, факторы, усиливающие или уменьшающие дрожание, сопутствующие неврологические симптомы. Для уточнения диагноза необходима объективная оценка тремора: характер - статический, динамический (интенционный) или их сочетание, указывающее на сочетанное поражение подкорковых ганглиев и мозжечка; регулярность

тремора по частоте и амплитуде, сохраняющаяся при наследственных заболеваниях и меняющаяся при приобретенных формах; воздействие эмоционального фактора, мышечного напряжения на выраженность дрожания минимальна при наследственных заболеваниях, но вызывает значительное изменение при вегетативном треморе; асимметричность гиперкинеза наблюдалась при приобретенных формах.

Для анализа частоты и амплитуды дрожания наиболее часто используется акселерометрия конечностей. Кроме того применяются поверхностная электромиография - так называемый графический цифровой планшет (graphicdigitizingtablets) для оценки тремора во время письма [99], компьютерная программа (computertrackingtasks) для исследования тонкой моторики руки. В качестве усовершенствования разработан метод спектрального анализа огибающей электромиограммы, который позволяет проводить анализ формы волны тремора. Однако данная методика регистрирует электрические потенциалы мышечных пучков и/или мышц и позволяет лишь косвенно судить о биомеханических характеристиках движений.

Разработаны датчики, основанные на принципе тензометрии, где регистрируется прикладываемое усилие, емкостные датчики, регистрирующие изменение магнитного поля при движении конечности, акселерометрические датчики, основанные на регистрации ускорения движения. Описана беспроводная комбинированная система акселерометра и гироскопа, имеющая перспективы использования в амбулаторной практике.

Существует метод записи тремора с помощью датчика линейных перемещений на электроэнцефалографе при частоте дискретизации 256 с-1 на персональный компьютер. Видеотреморография дает возможность проводить сложные тесты для регистрации различных видов тремора, осуществлять объективизацию параметров, регистрировать количественные характеристики тремора, проводить контроль эффективности лечения. Однако

акселерометрия остается одним из наиболее «простых» и востребованных способов регистрации тремора.

На практике этиологический **дифференциальный диагноз** при треморе чаще всего осуществляется между ЭТ и БП. У 6% больных эти болезни сочетаются. Риск развития БП среди больных с ЭТ намного выше, чем в остальной популяции. Для ЭТ более характерно постурально-кинетическое дрожание, для БП - тремор покоя. И все же, ориентируясь на вид тремора, не всегда можно однозначно поставить диагноз. Так, при ЭТ в 20% случаев наблюдается тремор покоя; как правило, он присоединяется при длительном течении заболевания и не наблюдается изолированно. При БП редко, но встречается изолированный постуральный тремор рук высокой частоты - до 9 Гц. Лишь длительное наблюдение позволяет в конце концов решить эту трудную диагностическую задачу. Для ЭТ характерно билатеральное, симметричное распределение дрожания. Основная локализация - руки и голова. При БП тремор имеет несколько иное распределение: голова поражается только при генерализации процесса, в дебюте болезни никогда не отмечается эта локализация.

Характерной частотой тремора для БП является 4-6 Гц, для ЭТ - 5-10 Гц. Наложение частот этих двух видов тремора в диапазоне 5-6 Гц не позволяет обозначить частотную характеристику как диагностический критерий. Что касается амплитуд, то для БП характерны их более высокие значения. Использование частотно-амплитудных данных в комплексе с клиническими помогает прояснить картину в плане диагностики.

Вопрос, является ли тремор абсолютно ритмичным колебанием, остается спорным. Ни один вид тремора не продуцируется строго синусоидальными осцилляциями, хотя в то же время основным отличием тремора от ритмичного миоклонуса является его более ритмичный характер. Более регулярным и ритмичным по периодичности является ЭТ, форма волны которого близка к синусоиде. Характеристика паркинсонического тремора более сложна за счет возможной смены рисунка (флексия -

экстензия, пронация - супинация), в результате форма волны такого тремора неправильная и неритмичная.

Помимо учета отличий тремора при БП от ЭТ по форме волны, можно использовать результаты математической обработки **временных отрезков тремора**, что в последнее время все чаще предлагается в качестве дифференциального критерия. Некоторые авторы применяют когерентный анализ для оценки корреляции между осцилляторной активностью мышц в одной и той же и в разных конечностях. Они предполагают, что даже если обе конечности имеют одинаковую частоту тремора, но эти частоты некогерентны, то в его основе лежат разные осцилляторы. Установлено, что более чем один осциллятор может лежать в основе тремора в разных конечностях как при БП, так и при ЭТ.

Р.А.Кууз, Р.К.Магомедова, Г.И.Фирсов (2005), В.Л.Голубев, Р.К.Магомедова (2006) провели клинический и электрофизиологический анализ тремора у пациентов с ЭТ, дрожательной формой БП и у здоровых испытуемых с помощью акселерометрии. Сравнение временных диаграмм и спектральных составляющих тремора позволило выявить ряд характерных особенностей, важных для понимания его патогенеза и проведения дифференциальной диагностики этих заболеваний. Так, средняя частота и амплитуда постурального тремора рук при ЭТ составили соответственно 7 Гц и 99 мВ, кинетического тремора рук - 10 Гц и 158 мВ. У пациентов с БП тремор покоя составил 4,8 Гц и 107 мВ, постуральный тремор - 5,4 Гц и 221 мВ, кинетический - 5,7 Гц и 103 мВ. У пациентов с ЭТ присутствовали два вида тремора - постуральный и кинетический с преобладанием одного из них. У пациентов с БП, как правило, присутствовали три основных вида тремора с некоторым преобладанием тремора покоя. Постуральный тремор у пациентов с БП был недостоверно, но выше по амплитуде по сравнению с тремором покоя и, возможно, являлся аналогом тремора покоя, так называемый *re-emergent tremor*, описанный в литературе. Кинетический тремор был незначительно ниже тремора покоя по амплитуде и выше по час-

тоте. У здоровых испытуемых частота постурального тремора была достоверно выше, а амплитуда - достоверно ниже, чем у больных обеих групп (8 Гц и 30 мВ). В покое тремор не наблюдался, кинетический тремор был ниже по амплитуде.

Использование анализа временного ряда для определения видов тремора открывает новые перспективы для изучения патогенетических и диагностических аспектов дрожания.

Различия по данным спектрального анализа между группами больных проявлялись также в том, что при БП, как правило, отмечалось несколько пиков в спектре. Доминантный пик отмечался в диапазоне 4-5 Гц, дополнительные - в диапазонах 8-9 и 13-14 Гц. Первый пик находился в диапазоне частот, характерных для данного заболевания, тогда как последующие больше характерны для физиологического тремора. Эти пики, скорее всего, являются так называемыми гармониками; сказанное подтверждается достоверным снижением их амплитуды при постуральной нагрузке, чего не происходит с первым пиком (в большинстве случаев он повышается). Гармоники обычно появляются в сложной нелинейной системе. Среди пациентов с ЭТ у 10 (25%) наблюдались два пика в спектре, у остальных такого феномена не наблюдалось - определялся только один пик. Следует заметить, что пациенты с двумя пиками в спектре были старше по возрасту и у большинства из них имелся генерализованный тремор. Отношение амплитуды второго пика к первому для ЭТ составило 0,1, для БП - 0,7.

По немногочисленным данным литературы, наличие таких гармоник в спектре вполне возможно ввиду более сложной формы тремора у пациентов с БП. Некоторые авторы, наблюдавшие бимодальное распределение пиков в спектре (при частотах 4-5 и 12-13 Гц) при БП предполагают наличие двух независимых источников или двух популяций нейронов, генерирующих тремор с разными частотами.

Таким образом, можно заключить, что спектральный анализ, временные диаграммы и величина отношения амплитуд тремора могут существенно облегчить дифференциальную диагностику различных видов тремора на ранних стадиях неврологических заболеваний, ориентируясь на различия по частоте, форме и разного рисунка волны, спектральных характеристик дрожания. В случаях наличия нескольких составляющих можно прибегнуть к расчету отношения амплитуд. В основе выявляемых различий, возможно, лежит более сложная системная организация механизмов дрожания.

1.5. Механизмы патологического тремора

Согласно данным многочисленных исследований, тремор является сложным процессом, имеющим как центральные, так и периферические механизмы возникновения. Центральные механизмы связаны с синхронными разрядами групп нейронов центральной нервной системы - генераторов тремора, или «водителями ритма» (пейсмейкерами). В случае преобладания периферического механизма источником ритмической активности являются осцилляции в периферических дугах сенсомоторных рефлексов. Обычно эти механизмы взаимодействуют, но роль запускающего фактора может играть любой из них. Пирамидный тракт выступает в роли связующего элемента этих систем.

При поражении центральной нервной системы ведущую роль приобретают центральные механизмы тремора, которые связаны с формированием в головном мозге генераторов тремора. Способность к ритмическим разрядам определяется особыми свойствами ионных каналов в нейронах, однако формирование генератора тремора невозможно без синхронизации ритмической активности группы нейронов. Причиной синхронизации могут быть формирование патологических межнейронных связей, деафферентация или иные механизмы.

В развитии тремора и поддержании ритмической активности генераторов тремора существенная роль принадлежит циркуляции импульсов по нескольким нейронным кругам: кора - спинальные мотонейроны - мышцы - проприоцепторы - таламус - кора; - кора - базальные ганглии - таламус - кора; кора - мозжечок - таламус - кора; мозжечок - красное ядро - нижние оливы - мозжечок.

Особенности различных форм патологического тремора определяются локализацией и свойствами генератора тремора, его связями с другими отделами мозга. Помимо центральных механизмов, в патогенезе тремора, связанного с поражением центральной нервной системы, всегда существенна роль и периферических факторов, в частности, состояния скелетно-мышечной системы, а также идущей от периферии сенсорной афферентации. Однако при преимущественно центральном генезе тремора утяжеление конечности не приводит к изменению частоты ее дрожания.

Существующие данные позволяют предположить, что дрожание при ЭТ является результатом центральных осцилляций, возникающих в системе, объединяющей красные ядра, мозжечок, нижние оливы (треугольник Гийена - Моллара). Предполагают, что генератором эссенциального тремора являются синхронно разряжающиеся нейроны нижних олив в связи с изменением свойств мембраны нейронов, ослаблением тормозных ГАМКергических церебелло-оливарных влияний, изменением серотонинергических влияний со стороны роstralных отделов ствола. Импульсация оливарных нейронов передается далее на мозжечок, красное ядро, ретикулярные ядра ствола. Возникает гиперактивация нейронов мозжечка, импульсация которых через таламус «бомбардирует» моторную кору. Роль мозжечка в патогенезе тремора подтверждается односторонним уменьшением тремора после инфаркта ипсилатерального полушария мозжечка.

Повышение активности таламуса, выявляемое при ПЭТ и функциональной МРТ, а также положительный эффект деструкции или

высокочастотной стимуляции вентрального латерального ядра таламуса (зона мозжечковой проекции), указывает на важную роль его в патогенезе гиперкинеза. Но таламус, скорее всего, является «единым конечным путем» в патогенезе любого, типа тремора, способствующим его усилению (через таламокортикальные круги). Инактивация ядра прерывает распространение церебеллярных (оливоцеребеллярных) осцилляций на моторные зоны коры.

Роль моторных зон коры в патогенезе тремора окончательно не установлена. С одной стороны, данные функциональной МРТ свидетельствуют о повышении ее активности у больных с эссенциальным тремором. С другой стороны, в нейрофизиологических исследованиях не удается выявить корреляции между активностью мышц (по данным электромиографии) и корковых нейронов (по данным электроэнцефалографии или магнитоэнцефалографии) в частотном диапазоне тремора.

При этом возникновение дрожания только при движении может быть связано с тем обстоятельством, что центральные осцилляции не стимулируют спинальные мотонейроны (как, например, при треморе покоя), а, наоборот, тормозят их активность.

Важную роль в патогенезе ригидности может играть растормаживание длиннолатентных транскортикальных рефлексов, усиливающих активность нейронной петли, включающей периферические проприорецепторы, таламус, моторную кору, пирамидный тракт.

Центральный механизм паркинсонического тремора, по-видимому, вызван сочетанным поражением нигростриарных и дентаторубральных путей.

В то же время тремор можно вызвать деструкцией черной субстанции, если дополнительно стимулировать ретикулярную формацию верхней части ствола или верхнюю ножку мозжечка, червь мозжечка, сенсомоторную кору, премоторные зоны коры. После устранения тремора стимуляцией ядер таламуса активность этих регионов снижается.

Развитие тремора традиционно связывают с осцилляторными разрядами нейронов таламокортикальных нейронов. Ритмическая активность регистрируется в вентральном промежуточном и в ретикулярном ядре таламуса. Осцилляции таламокортикальных нейронов могут усиливаться периодическими вспышками в ретикулярном ядре таламуса, возникающими в отсутствие движения. Однако локализация генератора тремора в таламусе не может считаться окончательно установленной. В последние годы все более популярным становится предположение о локализации генератора тремора непосредственно в базальных ганглиях, где удалось зарегистрировать патологические разряды, синхронные с тремором. Показано, что как и таламус, СТЯ в норме содержит нейроны, мембрана которых способна генерировать ритмическую активность, особенно при ослаблении тормозной ГАМК-ергической афферентации со стороны бледного шара.

Экспериментальные данные показывают, что в генерации тремора более важное значение имеет снижение содержания дофамина в СТЯ и БШв/ЧСр, а не в стриатуме. Именно на фоне дефицита дофамина в момент деполяризации мембраны из исходного состояния гиперполяризации могут проявляться пейсмейкерные свойства нейронов. Возникающая в результате этого процесса осцилляция активности в СТЯ-БШв передается таламокортикальным, а затем и кортикоспинальным нейронам. Таким образом, весь моторный круг, объединяющий моторную кору, базальные ганглии, таламус, предрасположен к осцилляторной активности, и эта тенденция усиливается при дефиците дофамина в базальных ганглиях.

По мнению J.C.Rothwell (1998), вентральное промежуточное ядро обладает способностью усиливать осцилляции, генерируемые в базальных ганглиях. Возможно, в основе этого феномена лежит взаимодействие корково-подкорковой и корково-мозжечковой систем, которые функционируют относительно независимо, но не изолированы полностью друг от друга. Можно предположить, что треморогенезу способствует

нарушение баланса между паллидарной и мозжечковой афферентацией на уровне таламуса.

Об активной роли мозжечка в патогенезе тремора свидетельствуют данные ПЭТ, указывающие на усиление его перфузии у больных с паркинсоническим тремором, а также об ее уменьшении при устранении тремора [100]. В механизме тремора большое значение придают также повышенной чувствительности, предположительно, центральных бета-адренорецепторов [226]. Однако до сих пор окончательно не решен вопрос о том, на каком уровне (периферическом или центральном) осуществляется медикаментозная блокада адренорецепторов. Лекарственно индуцированный тремор позволяет лишь весьма приблизительно обсуждать нейрохимические механизмы дрожания. Предполагается участие в механизмах тремора ГАМК, ацетилхолина, норадреналина, глутаматных рецепторов (ЫМЭА) и других нейротрансмиттеров. По-видимому, оценка лекарственных эффектов тремора может иметь определенную диагностическую ценность.

Таким образом, тремор является сложным процессом, имеющим как центральные, так и периферические механизмы возникновения, и пирамидный тракт выступает в роли связующего элемента этих систем. Учитывая, что треморогенезу способствует нарушение баланса между корковой, паллидарной и мозжечковой афферентацией, дальнейшее изучение тремора при различной степени выраженности пирамидных, а также дискоординаторных и когнитивных нарушений позволит определить их влияние на его особенности и уточнить спектральную структуру постурального тремора при энцефалопатии посттравматического генеза. При этом изучение динамических свойств постурального тремора в процессе удержания конечности во времени у больных ПТЭ с разной степенью выраженности пирамидного, дискоординаторного и когнитивного синдромов позволит дополнить характеристики треморогенной структуры ПТ при указанных синдромах и стадиях ПТЭ, могущих быть пригодными для дифференциации этих состояний.

В развитии тремора и поддержании ритмической активности генераторов тремора существенная роль принадлежит циркуляции импульсов по нескольким нейронным кругам. Особенности различных форм патологического тремора определяются локализацией и свойствами генератора тремора, его связями с другими отделами мозга. В связи с этим дальнейшее изучение особенностей ПТ при разной локализации и тяжести поражения различных структур головного мозга при ПТЭ, а также выявление связей мозжечкового-интенционного тремора с высшими корковыми функциями, помогут уточнить его характеристики при патологии моторной коры, гиппокампа, лобно-подкорковых структур, что мы также планировали определить в нашем исследовании.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных

Обследовано 80 больных, все - мужчины в возрасте от 26 до 50 лет, имеющих клинические признаки посттравматической энцефалопатии.

В исследование включались больные, перенесшие закрытые черепно-мозговые травмы средней и легкой степени тяжести с давностью более двух лет. Критериями исключения пациентов из исследования были: наличие других органических заболеваний нервной системы, наркологической патологии, посттравматического стрессового расстройства, тяжелой соматической патологии, перенесенные тяжелая черепно-мозговая травма, оперативное вмешательство на структурах головного мозга.

Однократную черепно-мозговую травму перенесли 68,3% больных. Повторные ЧМТ имели место у 31,7% больных, из них 2 ЧМТ были в анамнезе у 26,7% больных, 3 и более травм - у 5% больных. Большая часть больных перенесла ушибы головного мозга средней степени тяжести. Сотрясения головного мозга в анамнезе у обследованных больных изолированно не встречались.

В качестве контроля обследованы 10 относительно здоровых мужчин в возрасте от 22 до 43 лет без признаков энцефалопатии и резидуальной микроорганической симптоматики, патологии эндокринной и соматической сферы.

Среди обследованных больных I стадия ПТЭ была выявлена у 56,7% больных с учетом наличия у них рассеянной микроорганической симптоматики - легкой асимметрии носогубных складок и девиации языка, патологических рефлексов Маринеску - Радовича, Якобсона - Ляска, легкой анизорефлексии, легких координаторных нарушений в виде покачивания в позе Ромберга, неуверенного выполнения пальценосовой и пяточно-коленной

проб, легкого постурального тремора, а также легких когнитивных нарушений.

Посттравматическая энцефалопатия II стадии диагностирована у 43,3% больных. При этом выявлялись отчетливые неврологические синдромы - пирамидный, дискоординаторный, имелся более выраженный постуральный тремор рук, умеренные когнитивные нарушения.

Пирамидный синдром (ПС) был выявлен у 70% больных. Учитывалось наличие у больного гиперрефлексии, анизорефлексии, снижения мышечной силы в конечностях и повышенного мышечного тонуса в них, патологических рефлексов Маринеску - Радовича, Россолимо - Вендеровича, Якобсона - Ласка, Бабинского. Легкий ПС наблюдался у 52,3% больных, умеренный ПС - у 47,6% больных (все имели II стадию ПТЭ).

Нарушение координации движений имело место у 91,6% больных. При диагностике дискоординаторного синдрома (ДКС) учитывались неустойчивость в позе Ромберга, неудовлетворительное выполнение пальце-носовой и пяточно-коленной проб, наличие различных видов тремора конечностей, дрожание век, языка, головы. Легкий ДКС был диагностирован у 57,3% больных, умеренный - у 42,7%.

Среди больных с ДКС, развившемся на фоне ПТЭ, у 28,2% пациента были выявлены легкие мозжечковые симптомы в виде интенционного тремора при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб, гиперметрии, атаксии, дисдиадохокинеза, горизонтального нистагма, направленного в сторону положительной реакции в позе Ромберга. В группе больных с МС у 6 пациентов была диагностирована I стадия ПТЭ, у 25 - II стадия.

Нередко ведущие неврологические синдромы сочетались между собой и с наличием когнитивной симптоматики. В структуре нейропсихологических нарушений у всех больных наблюдался мультифункциональный тип когнитивных нарушений, включающий нарушения памяти, внимания, речи, гнозиса, исполнительных функций. У

большинства обследованных - 64,2% человек - в равной степени наблюдались нарушения регуляторных и мнестических функций - комбинированный подтип мультифункциональных нарушений.

У 22,5% больных преобладали нарушения исполнительных функций (в тестах простой и усложненной реакций выбора, на динамический праксис, концептуализацию, фонетические ассоциации) и был диагностирован дисрегуляторный подтип мультифункциональных КН. При преобладании расстройств памяти в сочетании со снижением свободных вербальных ассоциаций у 13,3% больных диагностировали дисмнестический подтип мультифункциональных КН.

Одним из явных клинических проявлений ПТЭ были различные виды тремора. Визуально постуральный тремор встречался у 73%. По степени выраженности умеренный тремор наблюдался у 38 больных, в остальных случаях имел место легкий гиперкинез. У 26% больных при выполнении координаторных проб наблюдалось интенционное дрожание.

Кинетический тремор был выявлен у 12,5% обследованных. Во всех случаях он сочетался с постуральным и интенционным дрожанием. У 4 больных отмечен легкий тремор головы, у 2 - тремор языка. Тремор покоя ни у одного из обследованных больных ПТЭ не выявлялся. У всех больных наследственной отягощенности по экстрапирамидной патологии не было, анамнестически тремор рук до момента получения ЧМТ отсутствовал.

С учетом дополнительных методов обследования у больных по данным офтальмоскопии была выявлена ангиопатия сетчатки, по данным ЭКГ зарегистрирована гипертрофия левого желудочка, имела место симптоматическая посттравматическая артериальная гипертензия, диагностированная квалифицированным терапевтом.

2.2. Общая характеристика методов исследования

Диагноз ПТЭ выставлялся на основании анамнеза заболевания, жалоб больного, клинико-неврологического обследования [65, 95]. Производилась количественная оценка жалоб. Всем больным было проведено исследование неврологического статуса по общепринятой методике [79]. Для определения степени выраженности ведущего неврологического синдрома использовалась балльная оценка выявленных нарушений, когда легкие проявления симптома или признака оценивались в 1-2 балла, умеренные - в 3 балла, выраженные - в 4-5 баллов. Подсчитывалась сумма баллов жалоб, клинических симптомов и признаков. Определялась степень выраженности пирамидного, дискоординаторного синдромов, мозжечковой симптоматики, а также сумма баллов всех синдромов - общий неврологический дефицит.

Нейропсихологическое обследование включало в себя следующие тесты: скрининговую шкалу краткой оценки психического статуса - MM8E - для суммарной оценки ориентировки во времени и месте, концентрации внимания, состояния памяти, восприятия и речевой функции; тест рисования часов - исследование оптико-пространственного гнозиса, праксиса; батарею тестов на лобную дисфункцию, которая включает несколько тестов, характеризующих концептуализацию, звуковые ассоциации, динамический праксис, простую и усложненную реакции выбора; тест на цифровую последовательность - для оценки праксиса и моторики, уровня внимания и подвижности нервных процессов; тест свободных вербальных ассоциаций - оценка речевой активности. Для выявления нарушений слухоречевой кратковременной и долговременной памяти применялся тест запоминания и воспроизведения 10 слов. Имеющиеся КН определяли согласно критериям R.C. Petersen (1999), В.В. Захарова, Н.Н. Яхно (2004).

Объективизацию степени выраженности тремора конечностей и головы осуществляли с помощью 10-балльной аналоговой шкалы (рис. 1).

Кинетический тремор рук исследовали рисованием спирали Архимеда (рис. 2).

Экстремально грубый	10
Грубый	9
	8
	7
Умеренный	6
	5
	4
Легкий	3
	2
	1
Нет тремора	0

Рис. 1. Аналоговая шкала оценки тяжести тремора

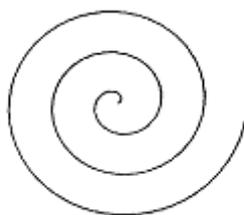


Рис. 2. Спираль Архимеда, применяемая для оценки кинетического тремора

Всем больным были проведены общеклинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови на глюкозу, холестерин, аминотрансферазы. Комплекс обследования включал офтальмоскопию, электрокардиографию на аппарате «SHILLER Cardiovit AT-1» (Австрия, 2005), электроэнцефалографию и реоэнцефалографию на аппаратно-программном комплексе «Телепат- 104» (Санкт-Петербург, 2002), по показаниям магнитно-резонансную томографию головного мозга на МР-томографе «Gyrosan T5-NT» фирмы «Philips» (Нидерланды, 1999) (0,5 Тесла).

Всем больным было проведено электрофизиологическое исследование постурального тремора в положении сидя с помощью акселерографии средних пальцев вытянутых рук в течение 30 с с открытыми и закрытыми

глазами на индуктивном треморографе (ТИ-01 и ЭК1Т-03М2). Датчик располагался на дистальном метакарпальном суставе в среднем на 2 см проксимальнее от вершины пальца. Запись проводилась на ЭК1Т-03М2 (Харьков, 1991) при одинаковом усилении на скорости 25 мм/с с калибровочным сигналом в $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$.

При расшифровке оценивали частоту (Гц) и амплитуду (мм) малых, средних, больших, усредненных и суммарных осцилляций за каждые 10 секунд и за весь период регистрации. Основной идеей анализа временных и амплитудных диаграмм являлось определение критериев, отражающих динамические свойства постурального тремора. Малыми осцилляциями считались колебания амплитудой не более 3 мм, средними - 4-10 мм, большими - более 10 мм. Нужно отметить, что М осцилляции были высокочастотными и варьировали в пределах от 14 до 25 Гц, С - от 9 до 13 Гц, а Б - от 2 до 8 Гц. В большинстве случаев Б осцилляции отражали низкочастотный спектр постурального тремора.

При анализе особенностей ПТ у больных ПТЭ проводилось статистическое сопоставление значений амплитудно-частотных характеристик ПТ при ПТЭ I и II стадии и в контрольной группе, при ведущих неврологических синдромах легкой и умеренной степени выраженности, а также при различных подтипах мультифункциональных КН.

Глава 3. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР У БОЛЬНЫХ ПРИ I И II СТАДИЯХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

3.1. Постуральный тремор у больных посттравматической энцефалопатией I стадии и в контрольной группе

Группы больных с ПТЭ I стадии и контрольная были сопоставимы по возрасту - $39,37 \pm 0,84$ и $37,1 \pm 1,83$ года ($p=0,233$) соответственно. Количественная оценка жалоб у больных ПТЭ I стадии $8,91 \pm 0,30$ балла достоверно превышала контрольные значения $1,01 \pm 0,32$ ($p < 0,01$). По значениям центрального кранионеврального дефицита эти различия составили $7,94 \pm 0,27$ по сравнению с $1,6 \pm 0,35$ балла в контроле ($p < 0,01$), пирамидного дефицита - $7,22 \pm 0,46$ и $3,03 \pm 0,56$ ($p < 0,01$) соответственно. Выраженность дискоординаторного синдрома у больных ПТЭ I стадии составила $9,19 \pm 0,97$ балла, а в контроле - $1,75 \pm 0,34$ балла ($p < 0,01$). Суммарный балл оценки неврологического дефицита также был больше у больных ПТЭ - $25,28 \pm 0,64$ чем в контроле - $6,01 \pm 0,82$ балла ($p < 0,01$). Выраженность мозжечковой симптоматики у больных ПТЭ I стадии - $0,58 \pm 0,13$ балла и в контрольной группе - $0,31 \pm 0,15$ достоверных отличий не имела ($p=0,183$).

При нейропсихологическом тестировании выявлено, что больные с ПТЭ I стадии по сравнению с контролем достоверно больше времени затрачивали на выполнение теста связи чисел, называли меньшее количество слов за минуту в тесте на свободные вербальные ассоциации (табл. 4). Также больные ПТЭ имели достоверно более выраженные нарушения памяти, имели худшие значения батареи тестов на лобную дисфункцию. Значения оптико-пространственного гнозиса и шкалы ММЭЕ были ниже у больных ПТЭ I стадии, однако достоверных различий по этим показателям не получено.

Таблица 4

Когнитивные нарушения у больных посттравматической энцефалопатией I стадии и в контрольной группе, $M \pm m$

Параметры	Контрольная группа (баллы)	ПТЭ I стадии (баллы)	t
Внимание (тест связи чисел)	43,3 ± 2,63*	64,74 ± 2,73*	6,05
Речь	39,2 ± 1,63*	24,94 ± 0,94*	7,52
Оптико-пространственный гнозис	9,9 ± 0,17	9,21 ± 0,11	1,56
Память кратковременная	9,5 ± 0,18*	8,26 ± 0,21*	4,47
Память долговременная	7,4 ± 0,40*	4,7 ± 0,24*	6,02
ММ8Е	28,5 ± 1,31	27,2 ± 0,27	1,27
Батарейка лобной дисфункции	17,8 ± 0,67*	15,52 ± 0,29*	3,81

Примечание. * - различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы ($p < 0,01$).

Выраженность различных видов тремора по 10-балльной аналоговой шкале у больных ПТЭ I стадии была больше, чем в контрольной группе по большинству показателей. Достоверных различий не было получено только по значениям кинетического тремора в правой руке (табл. 5).

По сравнению с контролем при ПТЭ I стадии в правой руке при открытых глазах достоверно увеличивается амплитуда М колебаний на 20 и 30 с записи, а также амплитуды С и Б осцилляций и средние значения амплитуды тремора на всех отрезках регистрации (табл. 6). При этом суммарное значение амплитуд мелких пиков при ПТЭ, напротив, достоверно уменьшается. У больных ПТЭ I стадии по сравнению с контрольной группой достоверно уменьшается число мелких высокочастотных колебаний и увеличиваются волны среднечастотного и низкочастотного спектров ПТ.

Таблица 5

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной рейтинговой шкале у больных ПТЭ I стадии и в контрольной группе, $M \pm m$

Параметры	Контрольная группа (баллы)	ПТЭ I стадии (баллы)	t
Постуральный тремор:			
правая рука	0,46 ± 0,17°	2,57 ± 0,16°	6,16
левая рука	0,46 ± 0,14°	2,57 ± 0,18°	6,42
Кинетический тремор:			
правая рука	0,11 ± 0,07	0,21 ± 0,07	1,01
левая рука	0,06 ± 0,05*	0,34 ± 0,1*	2,56
Интенционный тремор:			
правая рука	0,16 ± 0,08*	0,6 ± 0,14*	2,72
левая рука	0,06 ± 0,05°	0,56 ± 0,14°	3,42

Примечание. Различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

При закрытых глазах по сравнению с контролем при ПТЭ I стадии достоверно увеличиваются значения амплитуды М колебаний на 20 и 30 с и амплитуды С и Б волн на всех отрезках регистрации, а также их среднестатистические значения (табл. 7).

Суммарное значение амплитуд М пиков при ПТЭ I стадии достоверно уменьшается. Сохраняются тенденции в виде увеличения количества Б осцилляций и значительного уменьшения частоты малых волн у больных ПТЭ по сравнению с контролем. Значения среднечастотного спектра волн несколько выше у больных I стадией ПТЭ, но достоверных различий по сравнению с контрольной группой при выключении зрительного контроля не имеют.

Таблица 6

Показатели постурального тремора у больных ПТЭ I стадии и в контрольной группе (правая рука, глаза открыты), $M \pm m$

Время , с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		Контроль	I стадия		Контроль	I стадия	
10	М	2,43 ± 0,08	2,48 ± 0,05	0,51	6,7 ± 0,46	4,27 ± 0,29°	4,83
	С	4,62 ± 0,61	7,12 ± 0,09°	4,54	2,53 ± 0,52	4,89 ± 0,23°	4,54
	Б	4,05 ± 0,13	15,7 ± 0,64°	8,02	0,69 ± 0,3	1,91 ± 0,22°	3,43
	Сред	3,86 ± 0,72	7,32 ± 0,47°	5,69	9,92 ± 0,46	11,07 ± 0,33*	2,15
20	М	2,38 ± 0,05	2,58 ± 0,05*	2,81	7,12 ± 0,48	4,03 ± 0,28°	5,99
	С	4,73 ± 0,35	7,33 ± 0,11°	7,37	2,67 ± 0,6	4,52 ± 0,22°	3,19
	Б	1,5 ± 0,9	14,64 ± 0,8°	11,24	0,59 ± 0,18	2,05 ± 0,24°	5,0
	Сред	3,22 ± 0,43	7,54 ± 0,47°	6,87	10,37 ± 0,43	10,47 ± 0,33	0,19
30	М	2,38 ± 0,07	2,79 ± 0,18*	2,14	6,26 ± 0,59	4,07 ± 0,23°	3,8
	С	4,31 ± 0,41	7,39 ± 0,21°	6,96	3,05 ± 0,71	5,02 ± 0,25*	2,91
	Б	1,06 ± 0,78	14,1 ± 0,8°	11,92	0,65 ± 0,29	1,59 ± 0,22*	2,77
	Сред	2,87 ± 0,36	7,1 ± 0,49°	7,01	9,95 ± 0,42	10,67 ± 0,28	1,52
Ср	М	2,43 ± 0,05	2,56 ± 0,05	1,78	6,69 ± 0,47	4,11 ± 0,25°	5,2
	С	4,91 ± 0,22*	7,22 ± 0,09°	5,56	2,75 ± 0,58	4,82 ± 0,22°	3,69
	Б	4,58 ± 1,38	15,69 ± 0,62°	7,6	0,64 ± 0,23	1,85 ± 0,22°	4,0
	Сред	3,27 ± 0,4	7,31 ± 0,47°	6,71	10,08 ± 0,91	10,78 ± 0,28	1,51
Су	М	487,8 ± 38,63	353,0 ± 31,1°	3,07	20,07 ± 1,41	12,3 ± 0,76°	5,2
	С	404,8 ± 85,23	1070 ± 53,2	7,13	8,25 ± 1,74	14,46 ± 0,66	3,69
	Б	248,6 ± 90,6	977,5 ± 159°	4,1	1,92 ± 0,69	5,55 ± 0,66°	4,0
	Сум	1141,3 ± 125,9	2381 ± 147°	6,67	30,2 ± 2,73	32,34 ± 0,64	1,51

Примечание. Различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

Таблица 7

**Показатели постурального тремора у больных ПТЭ I стадии
и в контрольной группе (правая рука, глаза закрыты), М±m**

Время, с	Пара- метры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		1	Частота (Гц)		1
		Контроль	I стадия		Контроль	I стадия	
10	М	2,49 ± 2,36	2,66 ± 0,04	1,0	5,76 ± 0,51	4,05 ± 0,23°	3,37
	С	4,63 ± 0,44	7,18 ± 0,11°	5,9	3,57 ± 0,63	4,55 ± 0,24	1,58
	Б	3,25 ± 1,22	14,62 ± 0,7°	8,36	0,28 ± 0,15	1,68 ± 0,25°	4,95
	Сред	3,36 ± 0,47	7,17 ± 0,48°	5,78	9,61 ± 0,41	10,26 ± 0,25	1,46
20	М	2,47 ± 0,06	2,64 ± 0,04*	2,28	6,05 ± 0,56	4,14 ± 0,28°	3,33
	С	4,58 ± 0,35	7,08 ± 0,15°	6,76	3,19 ± 0,54	4,2 ± 0,21	1,91
	Б	3,33 ± 0,12	13,72 ± 0,91°	6,98	0,53 ± 0,3	1,54 ± 0,24*	2,79
	Сред	3,45 ± 0,43	7,07 ± 0,54°	5,32	9,77 ± 0,42	9,87 ± 0,3	0,19
30	М	2,46 ± 0,06	2,69 ± 0,04°	3,21	5,93 ± 0,67	4,14 ± 0,23*	2,76
	С	4,72 ± 0,44	6,91 ± 0,16°	4,81	3,06 ± 0,64	4,08 ± 0,22	1,66
	Б	4,11 ± 1,37	15,68 ± 2,28°	4,42	0,34 ± 0,21	1,56 ± 0,24°	4,0
	Сред	3,5 ± 0,42	6,99 ± 0,54°	5,22	9,32 ± 0,35	9,58 ± 0,35	1,96
Ср	М	2,43 ± 0,05	2,66 ± 0,03°	3,71	5,92 ± 0,53	4,11 ± 0,23°	3,42
	С	4,77 ± 0,35	7,04 ± 0,12°	6,3	3,27 ± 0,58	4,24 ± 0,21	1,73
	Б	3,89 ± 1,29	15,21 ± 0,68°	8,01	0,38 ± 0,22	1,59 ± 0,23°	3,99
	Сред	3,44 ± 0,44	7,03 ± 0,5°	5,54	9,57 ± 0,31	9,98 ± 0,27	1,07
су	М	431 ± 38,72	328,7 ± 18,6*	2,6	17,76 ± 1,59	12,33 ± 0,9°	3,42
	С	468,4 ± 82,7	912 ± 47,05°	5,06	9,81 ± 1,74	12,72 ± 0,61	1,73
	Б	137,7 ± 84,9	873 ± 150,5°	4,26	1,14 ± 0,66	4,77 ± 0,7°	3,99
	Сум	981,1 ± 131,6	2112 ± 145,6	6,05	28,7 ± 0,93	29,9 ± 0,82	1,07

Примечание. Различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

В левой руке ПТ у больных ПТЭ I стадии по сравнению с контролем характеризуется достоверным увеличением значений амплитуд средних и больших волн, а также их среднестатистических значений. Амплитуда М колебаний достоверно увеличивается на 20 и 30 с регистрации и по средним значениям за период. Возрастают суммарные значения амплитуд Б и С волн, а сумма амплитуд М пиков достоверно уменьшается. По сравнению с контролем при ПТЭ I стадии достоверно уменьшается число высокочастотных осцилляций и увеличивается число среднечастотных и низкочастотных волн на всех отрезках регистрации ПТ (табл. 8).

При закрытых глазах в левой руке по сравнению с контрольной группой при ПТЭ I стадии амплитуда М колебаний достоверно увеличивается на 30 сек. регистрации и по средним значениям за весь период. ПТ при ПТЭ на данном отрезке характеризуется достоверным увеличением значений амплитуд средних и больших волн на всех отрезках, а также их среднестатистических значений. Суммарное значение амплитуд мелких пиков достоверно уменьшается. В спектре ПТ у больных ПТЭ I стадии по сравнению с контролем уменьшается количество мелких и увеличивается число Б низкочастотных колебаний, частота С осцилляций практически не изменяется (табл. 9).

Анализ изменений частотно-амплитудных характеристик ПТ при выключении зрительного контроля показал, что у больных ПТЭ I стадии происходит некоторое возрастание амплитуды М колебаний и уменьшение амплитуды Б колебаний и средней амплитуды тремора. В контрольной группе наблюдается снижение амплитудных характеристик С и Б осцилляций, средняя амплитуда колебаний не имеет строгой зависимости и в правой руке на 5% увеличивается, а в левой руке в среднем на 5% снижается.

Таблица 8

Показатели постурального тремора у больных ПТЭ I стадии и в контрольной группе (левая рука, глаза открыты), М±m

Время, с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		1	Частота (Гц)		t
		Контроль	I стадия		Контроль	I стадия	
10	М	0,32 ±0,31	2,64 ± 0,04	1,0	6,39 ±0,51	3,79 ±0,21°	5,12
	С	5,65 ± 0,32	7,26 ±0,12°	4,85	2,61 ±0,5	4,22 ±0,19°	3,24
	Б	3,25 ±0,12	16,57 ±0,69	0,93	0,74 ±0,18	2,04 ±0,19°	5,05
	Сред	3,95 ±0,55	7,84 ±0,41°	5,84	9,74 ± 0,29	10,05 ±0,26	0,83
20	М	2,41 ±0,1	2,67 ±0,03*	2,56	6,86 ±0,57	4,18 ±0,23°	4,75
	С	4,73 ± 0,42	7,01 ±0,13°	5,37	2,57 ±0,52	4,29 ±0,21°	3,34
	Б	1,45 ±0,82	14,75±0,73*	12,41	0,6 ± 0,22	1,5 ±0,21°	3,14
	Сред	2,89 ± 0,28	6,98 ± 0,46°	7,63	10,02 ±0,42	9,97 ± 0,29	0,1
30	М	2,33 ±0,1	2,92 ±0,23*	2,34	6,96 ±0,38	4,05 ± 0,25°	6,85
	С	4,52 ± 0,33	7,12 ±0,14°	7,43	2,21 ±0,36	4,26 ± 0,22°	5,22
	Б	1,55 ±0,84	13,63 ±0,87°	9,89	0,41 ±0,17	1,44 ±0,2°	4,08
	Сред	2,79 ± 0,32	6,95 ± 0,48°	7,3	9,58 ±0,33	9,74 ± 0,28	0,38
Ср	М	2,41 ± 0,06	2,66 ±0,03°	3,65	6,73 ±0,41	4,01 ±0,21°	6,41
	С	5,21 ±0,22	7,19 ±0,12°	8,1	2,46 ± 0,39	4,25 ±0,19°	4,46
	Б	3,75 ± 1,24	16,09 ±0,55°	9,4	0,58 ±0,17	1,66 ±0,19°	4,35
	Сред	3,64 ± 0,57	7,24 ±0,43°	5,15	9,78 ± 0,26	9,93 ± 0,26	0,43
Су	М	487 ± 28,5	320,3 ±16,5*	2,4	20,19 ±1,23	12,03 ±0,64°	6,41
	С	385,1 ±61,6	938,7 ±46,2°	4,71	7,38 ± 1,18	12,75 ±0,58°	4,46
	Б	227,3 ± 67,7	903,8 ±136°	6,51	5,22 ± 1,53	14,94 ± 1,72	4,35
	Сум	985,8 ±123,6	2162,6 ±130	5,69	29,34 ±0,79	29,79 ± 0,78	0,43

Примечание. Различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

Таблица 9

Показатели постурального тремора у больных ПТЭ I стадии в контрольной группе (левая рука, глаза закрыты), М±m

Время, с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		1	Частота (Гц)		1
		Контроль	I стадия		Контроль	I стадия	
10	М	2,99 ±0,02	2,67 ±0,04	0,99	5,56 ±0,46	4,0 ±0,24°	3,27
	С	4,34 ±0,6	7,01 ±0,18°	4,44	3,6 ±0,52	4,05 ±0,210	,88
	Б	4,87 ±1,45	14,46 ±0,83°	5,93	0,57 ± 0,28	1,53 ±0,21*	2,87
	Сред	3,51 ±0,44	7,16 ±0,62°	4,9	9,73 ± 0,46	9,57 ± 0,280	,31
20	М	2,56 ±0,09	2,7 ±0,04	1,48	5,87 ± 0,49	3,98 ±0,25°	3,74
	С	4,8 ±0,45	7,29 ±0,11°	5,58	3,27 ±0,61	3,69±0,190	,72
	Б	4,63 ±1,4	13,76 ±0,91°	5,56	0,24 ±0,11	1,63 ±0,22°	5,76
	Сред	3,66 ±0,38	7,33 ±0,62°	5,24	9,38 ±0,36	9,31 ±0,280	1,7
30	М	2,39 ± 0,08	0,3 ± 0,04°	3,17	5,62 ± 0,49	4,07 ±0,28°	2,95
	С	4,58 ± 0,43	7,31 ±0,13°	6,32	3,46 ± 0,56	3,63 ±0,21	0,3
	Б	4,02 ±1,21	13,35 ±0,99°	6,16	0,12 ±0,06	1,51 ±0,23°	5,9
	Сред	3,22 ± 0,32	6,98 ±0,52°	6,23	9,19 ±0,36	9,21 ±0,280	,04
Ср	М	2,45 ± 0,07	2,7 ± 0,03°	3,27	5,69 ± 0,42	4,02 ± 0,24°	3,68
	С	4,91 ±0,36	7,27 ±0,1°	6,45	3,44 ± 0,53	9,6 ±0,83	1,06
	Б	5,09 ±1,32	14,9 ±0,74°	6,5	0,31 ±0,12	1,55 ±0,21°	5,25
	Сред	3,46 ± 0,33	7,19 ±0,56°	5,8	9,44 ±0,36	9,36 ± 0,270	,21
Су	М	417,8 ±31,2	325,4 ±18,6*	2,75	17,1 ± 1,27	12,06 ±0,73	3,68
	С	519,9 ±80,1	840,8 ± 44°	3,81	10,32 ±1,56	28,8 ± 2,49	1,06
	Б	122,6 ±53,4	865,8 ± 160°	4,53	0,93 ± 0,36	4,65 ± 0,63°	5,25
	Сум	959,6,3 ±114	2034 ±154°	5,83	28,32 ± 1,08	28,08 ±0,81	0,21

Примечание. Различия между контрольной группой и ПТЭ I стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

Частотные характеристики ПТ при закрывании глаз в контрольной группе имеют следующие закономерности: уменьшается количество М, Б и суммарных колебаний и увеличивается частота С колебаний.

У больных ПТЭ I стадии при выключении зрительного контроля количество М колебаний не изменяется, число С волн уменьшается. Количество Б осцилляций снижается, но в меньшей степени, чем в контрольной группе. В целом происходит замедление частоты ПТ, более выраженное, чем в контроле.

Больной Т., 35 лет. Жалобы на практически ежедневные головные боли давящего характера в теменно-височных отделах, снижение памяти, периодическое головокружение, снижение работоспособности. Перенес повторные легкие ЧМТ. В неврологическом статусе: ослаблена конвергенция, нистагмоидные толчки в крайних отведениях, сглажена левая носогубная складка, легкая анизорефлексия на верхних конечностях Б> О, патологический рефлекс Маринеску - Радовича с двух сторон. В позе Ромберга покачивается в стороны, пальценосовую пробу выполняет неуверенно с обеих сторон, постуральный тремор рук (справа и слева - 2 балла по аналоговой шкале тремора). При нейропсихологическом тестировании - легкие когнитивные нарушения. Диагноз: Посттравматическая энцефалопатия I стадии. Легкий пирамидный синдром. Легкий дискоординаторный синдром. Церебрастенический синдром.

Постуральный тремор характеризуется некоторым замедлением частот с увеличением амплитуды - увеличивается количество больших и средних осцилляций (рис. 6).

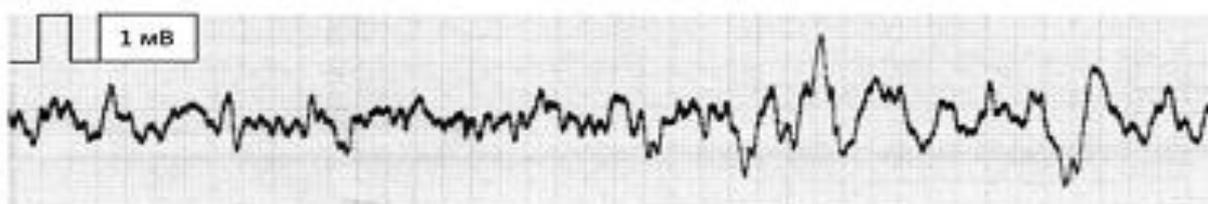


Рис. 6. Пример постурального тремора у больного с посттравматической энцефалопатией I стадии

Таким образом, при посттравматической энцефалопатии уменьшается число низкоамплитудных высокочастотных волн и возрастает количество больших низкочастотных осцилляций, при этом амплитуды средних, больших волн и суммарных их значений возрастают, а суммарные значения амплитуд мелких пиков уменьшаются. При открытых глазах у больных ПТЭ I стадии по сравнению с контрольной группой увеличивается частота среднеамплитудного спектра волн, при выключении зрительного контроля их значения достоверных отличий между группами не имеют.

3.2. Постуральный тремор при I и II стадиях посттравматической энцефалопатии

При сравнительном анализе клинической картины посттравматической энцефалопатии пациенты со II стадией заболевания по сравнению с I стадией предъявляли больше жалоб - $8,88 \pm 0,27$ и $7,48 \pm 0,3$ балла ($p < 0,01$), у них выявлялись более выраженные центральный кранионевральный дефицит - $11,55 \pm 0,55$ и $7,94 \pm 0,28$ балла ($p < 0,01$), пирамидный синдром - $11,51 \pm 0,59$ и $7,22 \pm 0,47$ балла ($p < 0,01$), дискоординаторный синдром - $13,12 \pm 0,58$ и $9,19 \pm 0,98$ балла ($p < 0,01$), чаще присутствовали мозжечковые нарушения - $1,2 \pm 0,19$ и $0,58 \pm 0,13$ балла ($p < 0,01$). У больных со II стадией ПТЭ значение суммарного неврологического дефицита - $39,22 \pm 1,11$ балла было достоверно выше по сравнению с I стадией - $25,28 \pm 0,64$ ($p < 0,01$). Средний возраст больных с ПТЭ I стадии составил $39,37 \pm 0,84$ года, а при II стадии - $42,3 \pm 0,92$ года ($p < 0,05$).

При изучении нейропсихологических изменений у больных с I стадией ПТЭ нарушение функции внимания соответствовало легким когнитивным нарушениям и достоверно отличалось от соответствующего показателя у больных с II стадией, который отвечал критериям умеренных когнитивных нарушений (табл. 10).

**Когнитивные нарушения у больных с I и II стадиями
посттравматической энцефалопатии, $M \pm m$**

Параметры	Стадии ПТЭ		t
	I стадия (баллы)	II стадия (баллы)	
Внимание (тест связи чисел)	64,74 ± 2,73°	86,61 ± 1,9°	6,6
Речь	24,94 ± 0,94°	17,65 ± 0,57°	6,68
Оптико-пространственный гнозис	9,21 ± 0,11*	8,87 ± 0,1*	2,27
Память кратковременная	8,26 ± 0,21*	7,59 ± 0,19*	2,36
Память долговременная	4,7 ± 0,24*	4,02 ± 0,16*	2,27
MMSE	27,2 ± 0,27 *	26,41 ± 0,25*	2,15
Батарея лобной дисфункции	15,52 ± 0,29*	14,31 ± 0,37*	2,55

Примечание. Различия между ПТЭ I и II стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$; ° - $p < 0,01$.

Речевые нарушения в основном наблюдались у больных с ПТЭ II стадии и заключались в уменьшении свободных вербальных ассоциаций за 1 минуту. Средние значения по шкале ММБЕ и оценке оптико-пространственного гнозиса соответствовали критериям легких когнитивных нарушений при обеих стадиях ПТЭ, достоверно более выраженные нарушения имели место при II стадии энцефалопатии. После 5-кратного повторения в тесте на запоминание 10 слов пациенты со II стадией ПТЭ запоминали и отсроченно воспроизводили достоверно меньшее количество слов. Оценка по шкале лобной дисфункции выявила умеренные когнитивные нарушения в обеих группах, достоверно более выраженные при II стадии ПТЭ.

При оценке клинической шкалы тремора также имелись достоверные различия у больных с I и II стадиями ПТЭ. У больных наблюдался симметричный постуральный тремор рук, более выраженный при II стадии энцефалопатии (табл. 11).

Таблица 11

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной рейтинговой шкале при I и II стадиях посттравматической энцефалопатии, M±m

Параметры	Стадии посттравматической энцефалопатии		
	I стадия (баллы)	II стадия (баллы)	t
Постуральный тремор: правая рука	2,57 ±0,16*	3,08 ±0,19*	2,04
левая рука	2,57 ±0,18	3,08 ± 0,22	1,79
Кинетический тремор : правая рука	0,21 ±0,07	0,4 ±0,13	1,22
левая рука	0,34 ±0,1	0,46 ±0,14	0,68
Интенционный тремор: правая рука	0,6 ±0,14*	1,24 ±0,21*	2,49
левая рука	0,56 ±0,14*	1,12 ±0,23*	2,08

Примечание. Различия между ПТЭ I и II стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$.

Кинетический тремор встречался реже постурального и несколько преобладал в левой руке. Его выраженность при I и II стадиях ПТЭ значимо не различалась. Интенция при выполнении указательной пробы была достоверно более выражена у пациентов со II стадией энцефалопатического процесса.

Электрофизиологический анализ ПТ показал, что в группе больных со II стадией ПТЭ по сравнению с I стадией в правой руке при открытых глазах на 30 сек. регистрации достоверно снижается частота С осцилляций, приближается к достоверности увеличение частоты Б колебаний. У больных со II стадией ПТЭ по сравнению с I стадией выявляется тенденция к снижению суммарной амплитуды С пиков и увеличению суммарной амплитуды Б колебаний (табл. 12).

Таблица 12

Показатели постурального тремора у больных посттравматической энцефалопатией I и II стадии (правая рука, глаза открыты), M±m

Время , с	Пара- метры	Стадии посттравматической энцефалопатии					
		Постуральный тремор					
		Амплитуда (см)		t	Частота (Гц)		t
		I стадия	II стадия		I стадия	II стадия	
10	М	0,25 ±0,005	0,24 ±0,006	0,04	4,27 ±0,29	8,47 ±0,24	1,0
	С	0,71 ±0,01	0,704 ±0,01	0,49	4,89 ±0,23	4,35 ± 0,25	1,57
	Б	1,57 ±0,06	1,55 ±0,089	0,65	1,91 ±0,22	2,52 ±0,29	1,66
	Сред	0,73 ± 0,05	0,833 ± 0,07	1,16	11,07 ±0,33	11,01 ±0,40	0,11
20	М	0,26 ±0,005	0,259 ±0,005	0,68	4,03 ± 0,28	4,2 ±0,34	0,37
	С	0,73 ± 0,01	0,719 ±0,01	0,79	4,52 ± 0,22	4,26 ±0,29	0,71
	Б	1,46 ±0,08	1,564 ±0,1	0,76	2,05 ± 0,24	2,39 ±0,26	0,94
	Сред	0,75 ± 0,04	0,87 ±0,09	1,21	10,47 ±0,33	10,61 ±0,46	0,25
30	М	0,28 ± 0,02	0,257 ±0,005	1,13	4,07 ±0,23	4,02 ±0,31	0,11
	С	0,74 ±0,02	0,72 ±0,01	0,76	5,02 ± 0,25	4,01 ± 0,26	*2,79
	Б	1,41 ±0,08	1,594 ±0,1	1,44	1,59 ±0,22	2,26 ± 0,27	1,93
	Сред	0,71 ± 0,05	0,841 ±0,085	1,36	10,67 ±0,28	10,22 ±0,43	0,88
Ср	М	0,26 ± 0,005	0,25 ± 0,005	0,76	4,11 ±0,25	4,17 ±0,32	0,15
	С	0,72 ±0,01	0,703 ±0,01	1,03	4,82 ± 0,22	4,37 ±0,31	1,19
	Б	1,57 ±0,06	1,66 ±0,075	0,97	1,85 ±0,22	2,39 ±0,26	1,61
	Сред	0,73 ± 0,04	0,84 ±0,08	1,19	10,78 ±0,28	10,77 ±0,51	0,02
су	М	35,30 ±3,11	30,25 ± 2,25	1,32	12,33 ±0,76	12,51 ±0,96	0,15
	С	107,0 ±5,40	92,36 ±6,30	1,77	14,46 ±0,66	13,11 ±0,93	1,19
	Б	97,75 ± 15,84	142,4 ±23,05	1,6	5,55 ± 0,66	7,17 ±0,78	1,61
	Сум	238,1 ± 14,70	263,3 ± 20,7	1,0	32,34 ± 0,84	32,31 ±1,51	0,02

После закрывания глаз в правой руке в группе больных со II стадией энцефалопатии по сравнению с I стадией выявляются достоверные различия в виде уменьшения частотных характеристик среднеамплитудных зубцов ПТ на 10 и 20 с регистрации. Частота Б осцилляций в группе ПТЭ II стадии выше на всех временных отрезках, разница приближается к достоверности на 10 с и достигает ее на 20 с. На 10 с в этой группе больных зарегистрировано близкое к достоверности снижение суммарной частоты колебаний за период (табл. 13).

В левой руке при открытых глазах у больных со II стадией ПТЭ по сравнению с I стадией энцефалопатии достоверно увеличивается частота Б колебаний на втором и третьем отрезках и средние ее значения за весь период регистрации (табл. 14).

В левой руке при выключении зрительного контроля достоверные различия получены по частотным характеристикам Б колебаний, количество которых увеличивается от I ко II стадии ПТЭ на 10, 30 сек. и в целом за период. Значения среднеамплитудных колебаний в левой руке при II стадии ПТЭ ниже на всех отрезках регистрации, однако достоверных различий между группами не получено (табл. 15).

При анализе изменений частотно-амплитудных характеристик ПТ при выключении зрительного контроля у больных ПТЭ наблюдается возрастание амплитуды М и снижение амплитуды Б осцилляций. Среднеамплитудные колебания стойких закономерностей по изменению амплитуды не имеют. Происходит уменьшение средней амплитуды всех колебаний, более выраженное при II стадии энцефалопатии.

Таблица 13

Показатели постурального тремора у больных посттравматической энцефалопатией I и II стадии (правая рука, глаза закрыты), M±m

Время, с	Пара- метры	Стадии посттравматической энцефалопатии					
		Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		I стадия	II стадия		I стадия	II стадия	
10	М	0,27 ±0,004	0,257 ±0,005	1,36	4,05 ± 0,23	4,05 ± 0,34	0,02
	С	0,72 ±0,01	0,72 ±0,01	0,92	4,55 ± 0,24	3,72 ±0,23*	2,27
	Б	1,46 ±0,071	,565 ± 0,09	0,9	1,68 ±0,25	2,46 ±0,32	1,93
	Сред	0,72 ± 0,048	0,834 ± 0,06	1,44	10,26 ±0,2	9,98 ± 0,36	1,96
20	М	0,26 ± 0,005	0,256 ±0,005	1,2	4,14 ±0,28	3,9 ±0,32	0,52
	С	0,71 ±0,01	0,704 ± 0,01	0,15	4,2 ±0,21	3,54 ±0,23*	2,09
	Б	1,37 ±0,4	1,51 ±0,094	1,06	1,54 ±0,24	2,33 ±0,31*	2,03
	Сред	0,71 ± 0,05	0,81 ±0,06	1,3	9,87 ±0,30	9,51 ±0,41	0,71
30	М	0,27 ±0,005	0,26 ± 0,005	1,39	4,14 ±0,23	4,05 ± 0,28	0,25
	С	0,69 ±0,01	0,687 ±0,02	0,13	4,08 ± 0,22	4,08 ± 0,53	0,01
	Б	1,57 ±0,23	1,38 ±0,09	0,78	1,56 ±0,24	1,89 ±0,27	0,9
	Сред	0,699 ± 0,05	0,735 ± 0,04	0,51	9,58 ±0,35	9,76 ±0,64	0,24
Ср	М	0,266 ± 0,03	0,256 ±0,005	1,69	4,11 ±0,23	4,0 ±0,29	0,3
	С	0,70 ±0,012	0,708 ± 0,01	0,16	4,24 ±0,21	3,79 ±0,26	1,37
	Б	1,52 ±0,063	1,576 ±0,07	0,56	1,59 ±0,23	2,23 ± 0,26	1,72
	Сред	0,703 ± 0,05	0,779 ±0,05	1,05	9,98 ±0,27	9,79 ±0,41	0,38
Су	М	32,87 ±1,86	30,06 ±2,11	1,0	12,33 ±0,69	12,0 ±0,88	0,3
	С	91,2 ±4,75	79,05 ± 4,82	1,8	12,72 ±0,61	11,37 ±0,88	1,37
	Б	87,3 ±15,5	121,9 ±17,93	1,46	4,77 ±0,71	6,69 ±0,87	1,72
	Сум	211,2 ±14,50	230,98±17,00	0,89	29,94 ±0,85	29,37 ±1,23	0,38

Примечание. Различия между ПТЭ I и II стадии статистически значимы: * - $p < 0,05$.

Таблица 14

Показатели постурального тремора у больных посттравматической энцефалопатией I и II стадии (левая рука, глаза открыты), М±m

Время, с	Параметры	Стадии посттравматической энцефалопатии					
		Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		I стадия	II стадия		I стадия	II стадия	
10	М	0,264 ±0,005	0,257 ±0,005	0,87	3,79 ±0,21	3,51 ±0,25	0,88
	С	0,726 ±0,012	0,727 ±0,01	0,73	4,22 ±0,19	4,12 ±0,22	0,33
	Б	1,657 ±0,069	1,69 ±0,08	0,36	2,04 ±0,19	2,59 ±0,26	1,72
	Сред	0,784 ± 0,04	0,874 ±0,07	1,14	10,05 ±0,26	10,21 ±0,44	0,32
20	М	0,267 ±0,03	0,271 ± 0,005	0,84	4,18 ±0,23	4,03 ± 0,27	0,44
	С	0,7 ±0,013	0,72 ±0,01	1,07	4,29 ±0,21	4,07 ±0,22	0,69
	Б	1,475 ±0,073	1,634 ±0,09	1,36	1,5 ±0,21	2,33 ±0,31*	2,26
	Сред	0,698 ±0,041	0,826 ±0,08	1,39	9,97 ±0,29	10,21 ±0,36	0,5
30	М	0,292 ±0,023	0,26 ± 0,005	1,38	4,05 ± 0,25	3,97 ±0,29	0,21
	С	0,712 ±0,014	0,729 ±0,01	0,97	4,26 ± 0,22	4,06 ±0,21	0,66
	Б	1,363 ±0,087	1,56 ±0,09	1,59	1,44 ±0,2	2,21 ±0,31*	2,07
	Сред	0,695 ±0,048	0,77 ±0,07	0,86	9,74 ± 0,28	10,0 ±0,38	0,54
Ср	М	0,266 ±0,003	0,263 ± 0,005	0,47	4,01 ±0,21	3,86 ±0,26	0,47
	С	0,719 ±0,012	0,726 ±0,01	0,5	4,25 ±0,19	4,08 ±0,19	0,63
	Б	1,62 ±0,05	1,685 ±0,08	0,8	1,66 ±0,19	2,38 ± 0,28*	2,14
	Сред	0,724 ±0,043	0,822 ±0,07	1Д9	9,93 ±0,26	10,08 ±0,36	0,35
су	М	32,03 ±1,63	29,68 ±2,06	0,89	12,03 ± 0,64	11,58 ±0,78	0,47
	С	93,87 ± 4,62	86,43 ± 4,7	1,13	12,75 ± 0,58	12,24 ±0,58	0,63
	Б	90,38 ±13,61	135,3 ±23,9	1,64	4,98 ± 0,58	7,14 ±0,84*	2,14
	Сум	216,26 ±13,0	253,3 ± 22,4	1,44	29,79 ± 0,73	30,24 ±1,09	0,35

Таблица 15

Показатели постурального тремора у больных посттравматической энцефалопатией I и II стадии (левая рука, глаза закрыты), М ± m

Время, с	Параметры	Стадии посттравматической энцефалопатии					
		Постуральный тремор (левая рука)					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		I стадия	II стадия		I стадия	II стадия	
10	М	0,267 ± 0,004	0,26 ± 0,005*	2,48	4,0 ± 0,24	4,0 ± 0,31	0,003
	С	0,701 ± 0,018	0,717 ± 0,01	0,74	4,05 ± 0,213	0,85 ± 0,21	0,65
	Б	1,45 ± 0,83	1,55 ± 0,092	0,84	1,53 ± 0,21	2,44 ± 0,35*	2,25
	Сред	0,716 ± 0,0,64	0,971 ± 0,18	1,3	9,57 ± 0,289	0,83 ± 0,43	0,5
20	М	0,27 ± 0,004	0,268 ± 0,005	0,4	3,98 ± 0,25	3,82 ± 0,28	0,44
	С	0,729 ± 0,011	0,753 ± 0,05	0,51	3,69 ± 0,193	0,75 ± 0,24	0,2
	Б	1,376 ± 0,0,9	1,436 ± 0,11	0,43	1,63 ± 0,222	0,32 ± 0,35	1,64
	Сред	0,733 ± 0,0,62	0,803 ± 0,08	0,66	9,31 ± 0,289	0,58 ± 0,37	0,6
30	М	0,269 ± 0,004	0,263 ± 0,005	0,8	4,07 ± 0,28	3,81 ± 0,29	0,66
	С	0,731 ± 0,013	0,719 ± 0,02	0,53	3,63 ± 0,213	0,44 ± 0,23	0,6
	Б	1,34 ± 0,098	1,478 ± 0,11	0,96	1,51 ± 0,23	2,45 ± 0,35*	2,22
	Сред	0,698 ± 0,052	0,83 ± 0,11	1,14	9,21 ± 0,289	0,37 ± 0,41	0,31
Ср	М	0,27 ± 0,003	0,27 ± 0,005	0,65	4,02 ± 0,243	0,88 ± 0,28	0,38
	С	0,727 ± 0,01	0,715 ± 0,01	0,78	9,6 ± 0,83	3,68 ± 0,21	1,02
	Б	1,49 ± 0,074	1,58 ± 0,08	0,81	1,55 ± 0,212	0,4 ± 0,34*	2,1
	Сред	0,719 ± 0,05	0,792 ± 0,08	0,75	9,36 ± 0,279	0,64 ± 0,36	0,63
су	М	32,54 ± 1,81	30,41 ± 2,07	0,77	12,06 ± 0,73	3,88 ± 0,28	0,38
	С	84,08 ± 4,4	78,08 ± 4,74	0,93	28,8 ± 2,49	11,04 ± 0,63	1,02
	Б	86,58 ± 16,08	134,4 ± 29,4	1,43	4,65 ± 0,63	7,2 ± 1,03*	2,1
	Сум	203,39 ± 15,4	240,4 ± 28,2	1,16	28,08 ± 0,81	28,92 ± 1,08	0,63

У больных ПТЭ при закрывании глаз уменьшается количество С и суммарных колебаний ПТ, более выраженное в пальцах правой руки. Число Б колебаний при I стадии энцефалопатии в среднем уменьшается на 10,4%, при II стадии в правой руке это снижение не столь выраженное - 6,7%, а в левой руке количество Б волн при закрытых глазах даже несколько возрастает.

При ПТЭ II стадии достоверно возрастает число Б колебаний ПТ, уменьшается тенденция к снижению их количества при закрывании глаз. У больных со II стадией ПТЭ по сравнению с I стадией снижается частота среднеамплитудных осцилляций на всех временных отрезках, достоверно подтвержденная в пальцах правой руки.

Глава 4. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР ПРИ ВЕДУЩИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

4.1. Постуральный тремор у больных с различной выраженностью пирамидного синдрома посттравматической энцефалопатии

При анализе неврологического статуса у больных ПТЭ с пирамидным синдромом было отмечено повышение сухожильных и периостальных рефлексов, анизорефлексия, снижение мышечной силы в конечностях (до 46) и повышение мышечного тонуса по пирамидному типу в заинтересованных конечностях. Из патологических пирамидных симптомов наиболее часто выявлялись симптомы орального автоматизма (в виде симптома Маринеску - Радовича), нередко на стороне пирамидного синдрома определялись кистевые симптомы Россолимо - Вендеровича, Якобсона - Ласка, в единичных случаях - патологический стопный симптом Бабинского.

Выраженность пирамидной симптоматики в группе больных с легким ПС составила $7,3 \pm 0,22$ балла, с умеренным - $13,4 \pm 0,42$ балла ($p < 0,001$). Средний возраст пациентов в этих группах практически не различался - $41,2 \pm 0,99$ и $40,87 \pm 1,01$ года соответственно ($p = 0,827$). Больные с умеренным ПС по сравнению с легким чаще предъявляли жалобы - $8,62 \pm 0,33$ и $7,63 \pm 0,31$ балла соответственно ($p < 0,05$). В неврологическом статусе у пациентов с умеренным ПС по сравнению с легким чаще выявлялись симптомы центрального кранионеврального дефицита - $11,5 \pm 0,63$ и $8,7 \pm 0,37$ балла ($p < 0,01$), достоверно различался суммарный балл выраженности неврологической симптоматики - $38,4 \pm 1,29$ и $28,5 \pm 2,24$ балла ($p < 0,01$). Легкий пирамидный синдром в основном встречался у больных с ПТЭ I стадии, умеренный - у больных с ПТЭ II стадии.

При оценке показателей когнитивных функций достоверных различий между группами больных получено не было. Больные с умеренным ПС по

сравнению с легким имели худшие значения по большинству нейропсихологических тестов (табл. 16). Приближается к достоверности снижение показателей долговременной памяти и речевой функции у больных с умеренным ПС.

Таблица 16

Когнитивные нарушения у больных пирамидным синдромом легкой и умеренной степени выраженности, $M \pm m$

Параметры	Пирамидный синдром		t
	легкий (баллы)	умеренный (баллы)	
Внимание (тест связи чисел)	68,3 ± 3,15	69,91 ± 2,24	0,42
Речь	27,8 ± 1,89	24,16 ± 0,87	1,76
Оптико-пространственный гнозис	9,0 ± 0,12	8,85 ± 0,11	0,91
Память кратковременная	7,91 ± 0,71	8,067 ± 0,68	0,53
Память долговременная	4,8 ± 0,85	4,2 ± 0,69	1,79
ММ8Е	26,86 ± 0,31	26,47 ± 0,25	0,99
Батарейка лобной дисфункции	14,93 ± 0,39	14,55 ± 0,35	0,74
Оценка сна	17,41 ± 0,60	17,09 ± 0,51	0,41

Визуальная оценка различных видов тремора у больных ПТЭ показала, что при умеренном ПС кинетический тремор был менее выраженным, чем у больных с легким ПС, при этом значения ПТ и интенционного тремора достоверно не различались (табл. 17).

При удержании правой руки при закрытых глазах на 10 с регистрации увеличение амплитуды Б осцилляций у больных с умеренным ПС приближается к достоверности. Достоверное увеличение амплитуды Б колебаний у больных в этой группе больных отмечается на 20 с и по средним значениям за период. Также имеется тенденция в виде уменьшения частоты М колебаний и увеличения частоты Б волн по мере нарастания выраженности пирамидного синдрома.

Таблица 17

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной рейтинговой шкале у больных с легким и умеренным пирамидным синдромом, $M \pm m$

Параметры	Пирамидный синдром		t
	легкий (баллы)	умеренный (баллы)	
Постуральный тремор:			
правая рука	2,87 ± 0,73	2,69 ± 0,56	0,72
левая рука	2,77 ± 0,81	2,78 ± 0,7	0,02
Кинетический тремор:			
правая рука	1,0 ± 0,21°	0,55 ± 0,51°	2,7
левая рука	0,55 ± 0,54	0,12 ± 0,23	1,96
Интенционный тремор:			
правая рука	0,85 ± 0,71	0,83 ± 0,94	0,66
левая рука	0,85 ± 0,7	0,65 ± 0,66	0,67

Примечание. Различия между легким и умеренным ПС статистически значимы: ° - $p < 0,01$.

В левой руке при наличии зрительного контроля за весь период регистрации частота Б осцилляций достоверно выше у больных с умеренным ПС. Достоверное снижение частоты М зубцов у этой группы больных зарегистрировано на 10 с и приближается к достоверности по средней частоте этих колебаний за период. Средние и суммарные амплитудные характеристики тремора в целом имеют тенденцию к увеличению при нарастании ПС, достоверные значения имеет возрастание амплитуды С колебаний на 10 с и уменьшение суммарной амплитуды М колебаний у больных с умеренным ПС.

В группе пациентов с умеренным ПС по сравнению с легким при выключении зрительного контроля в левой руке сохраняется достоверное увеличение частоты Б волн на всех временных отрезках, а также имеются тенденции по уменьшению количества М колебаний на 20 и 30 с. Выявляется значимое снижение среднесуммарной амплитуды М колебаний, приближается к достоверности увеличение амплитуды Б осцилляций на 20 с в этой группе больных.

В целом было установлено, что при легком ПС соотношение частот М:С:Б осцилляций тремора находится в пропорции 2,7:2,5:1, а при умеренном ПС - 1,7:1,8:1.

Анализ изменений частотно-амплитудных характеристик ПТ при выключении зрительного контроля у больных с различной степенью выраженности пирамидного синдрома ПТЭ показал, что у больных с легким ПС наблюдается возрастание амплитуды М колебаний в среднем на 3,8% и снижение амплитуды Б осцилляций в среднем на 9,2%. При этом уменьшается средняя амплитуда колебаний (рис. 11).

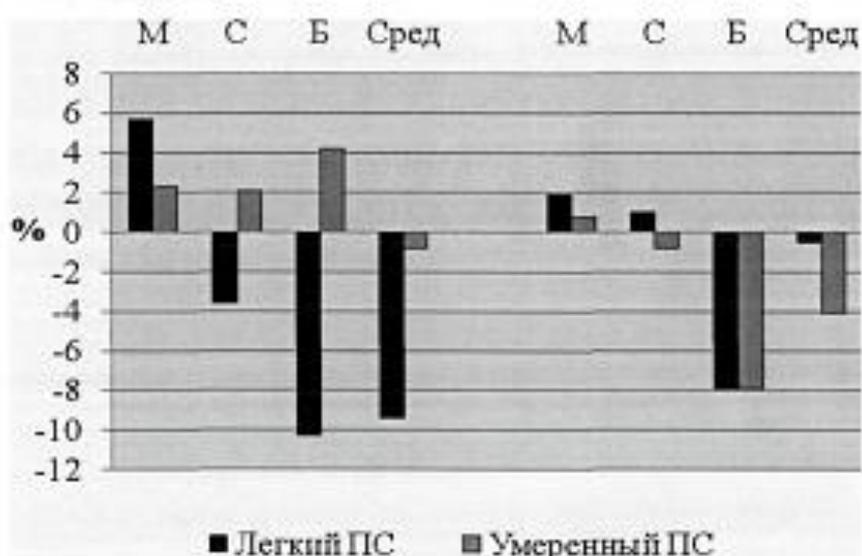


Рис. 11. Изменение амплитуды колебаний при выключении зрительного контроля у больных с пирамидным синдромом ПТЭ

У больных с умеренным ПС амплитуда М колебаний при закрывании глаз уменьшается в меньшей степени, в среднем на 1,6%. Изменение амплитуд С и Б колебаний строгих закономерностей в этой группе больных не имеет.

Для больных с ПС ПТЭ характерно замедление частоты ПТ при выключении зрительного контроля в большей степени в правой руке (8,3%), чем в левой руке (5%), в основном за счет уменьшения количества С и Б колебаний (рис. 12).

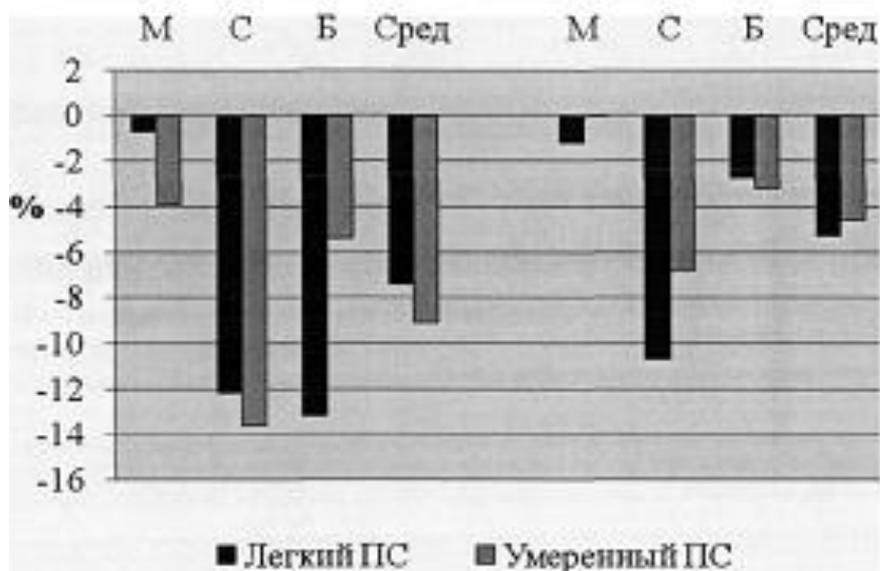


Рис. 12. Изменение частоты колебаний при выключении зрительного контроля у больных с пирамидным синдромом ПТЭ

Факторный анализ показателей ПТ у больных с легким пирамидным синдромом по первой компоненте показал, что при возрастании средней и суммарной амплитуды колебаний в левой руке, а также в меньшей степени при увеличении средней и суммарной амплитуды в правой руке при открытых глазах увеличивается частота и амплитуда Б колебаний на данных отрезках регистрации; по второй компоненте - взаимосвязанное увеличение частоты и суммарной амплитуды М колебаний; по третьей компоненте - снижение частоты и суммарной амплитуды С колебаний в левой руке и в правой

руке при открытых глазах сочеталось с замедлением суммарной частоты колебаний в левой руке (табл. 22).

Таблица 22

Факторный анализ показателей, объединенных ведущими компонентами, у больных с легким и умеренным пирамидным синдромом ПТЭ

1-я компонента			
Легкий пирамидный синдром		Умеренный пирамидный синдром	
Суммарная амплитуда колебаний ЛРОГ	0,97	Суммарный балл неврологической симптоматики	0,95
Суммарная амплитуда колебаний ЛРЗГ	0,97	Возраст	0,95
Средняя амплитуда колебаний ЛРОГ	0,96	Внимание (тест связи чисел)	-0,95
Средняя амплитуда колебаний ЛРЗГ	0,96	Амплитуда Б колебаний ПРЗГ	0,89
Частота Б колебаний ЛРОГ	0,9	Амплитуда Б колебаний ЛРОГ	0,87
Частота Б колебаний ЛРЗГ	0,88	Амплитуда Б колебаний ПРОГ	0,86
Амплитуда Б колебаний ЛРЗГ	0,86	Амплитуда Б колебаний ЛРЗГ	0,85
Средняя амплитуда колебаний ПРОГ	0,82	Пирамидный синдром	0,81
Амплитуда Б колебаний ЛРОГ	0,81	Суммарная амплитуда колебаний ПРЗГ	0,77
Суммарная амплитуда колебаний ПРОГ	0,75	Суммарная амплитуда колебаний ПРОГ	0,76
Амплитуда Б колебаний ПРОГ	0,74	Кранионевральный дефицит	0,75

Частота Б колебаний ПРОГ	0,59	Суммарная амплитуда колебаний ЛРОГ	0,75
Амплитуда Б колебаний ЛРЗГ	0,53	Суммарная амплитуда колебаний ЛРЗГ	0,72
		Постуральный тремор, левая рука (по 10-балльной шкале)	0,68
2-я компонента			
Легкий пирамидный синдром		Умеренный пирамидный синдром	
Суммарная амплитуда М колебаний ЛРЗГ	0,85	Тест вербальных ассоциаций	0,94
Частота М колебаний ПРОГ	0,84	Амплитуда М колебаний ПРОГ	0,93
Частота М колебаний ЛРЗГ	0,82	Частота М колебаний ЛРОГ	0,91
Частота М колебаний ЛРОГ	0,79	Амплитуда М колебаний ЛРОГ	0,91
Суммарная амплитуда М колебаний ЛРОГ	0,77	Амплитуда М колебаний ЛРЗГ	0,88
Суммарная амплитуда М колебаний ПРОГ	0,63	Частота М колебаний ЛРЗГ	0,88
Частота М колебаний ЛРЗГ	0,61	Частота М колебаний ПРОГ	0,87
Суммарная амплитуда М колебаний ЛРЗГ	0,59	Амплитуда М колебаний ЛРЗГ	0,85
		Тест рисования часов	0,84
		Долговременная память	0,81
		Батарейка лобной дисфункции	0,8
		Частота М колебаний ЛРЗГ	0,74
3-я компонента			
Частота С колебаний ЛРОГ	-0,94	Суммарная амплитуда Б колебаний ПРОГ	0,82

Частота С колебаний ПРЗГ	-0,91	Суммарная амплитуда Б колебаний ЛРОГ	0,81
Суммарная амплитуда С колебаний ЛРОГ	-0,9	Суммарная амплитуда Б колебаний ЛРЗГ	0,81
Суммарная амплитуда С колебаний ЛРЗГ	-0,79	Суммарная амплитуда Б колебаний ПРЗГ	0,78
Суммарная амплитуда С колебаний ПРОГ	-0,77	Частота Б колебаний ЛРЗГ	0,76
Частота С колебаний ПРОГ	-0,77	Частота Б колебаний ЛРОГ	0,72
Суммарная амплитуда С колебаний ПРЗГ	-0,85	Частота Б колебаний ПРОГ	0,69
Частота С колебаний ЛРЗГ	-0,69	Частота Б колебаний ПРЗГ	0,66

У части больных выявлены разнообразные взаимосвязи: у одних уменьшение кранионеврального дефицита сопровождалось снижением амплитуды С колебаний в правой руке при открытых глазах; у других отмечена прямая зависимость между уменьшением выраженности мозжечковой симптоматики, ослаблением интенционного и кинетического тремора рук и меньшими значениями суммарного балла неврологической симптоматики; у ряда больных снижение частоты С колебаний сочеталось с уменьшением их суммарной амплитуды в правой руке при закрытых глазах.

У больных с умеренным ПС при факторном анализе по ведущим компонентам установлено, что с увеличением возраста, суммарного балла оценки неврологической симптоматики, ухудшением выполнения теста связи чисел, нарастанием пирамидного синдрома возрастает суммарная амплитуда колебаний и усугубляется кранионевральный дефицит; улучшение речевой активности в тесте на свободные вербальные ассоциации связано с возрастанием частоты и амплитуды М колебаний, улучшением выполнения теста рисования часов, батареи тестов лобной дисфункции и долговременной

памяти; наблюдалось взаимозависимое возрастание суммарной амплитуды и частоты Б колебаний (см. табл. 22).

Другие компоненты имели меньшее значение для этих больных. У части из них отмечено усиление постурального и кинетического тремора в правой руке на фоне увеличения количества жалоб и усиления мозжечковой симптоматики.

Больной Е., 49 лет. Предъявлял жалобы на диффузные головные боли, нарушение ночного сна, слабость в правых руке и ноге. Перенес повторные закрытые ЧМТ легкой и средней степени тяжести. В неврологическом статусе: левосторонний горизонтальный нистагм, сглаженность левой носогубной складки, девиация кончика языка влево. Тонус мышц и рефлексы в правой руке и ноге повышены, сила сжатия в правой кисти 4 балла, в левой - 5 баллов, справа имеются положительный кистевой рефлекс Якобсона - Ласка, а рефлексы Маринеску - Радовича и Россолимо - Вендеровича - с двух сторон. Отмечается мимопопадание при пальценосовой пробе справа. На МРТ признаки энцефалопатии (лейкоареоз, желудочки и субарахноидальные пространства умеренно расширены).

Диагноз: посттравматическая энцефалопатия 2 стадии. Умеренный правосторонний пирамидный синдром в виде легкого гемипареза, левосторонний легкий пирамидный синдром.

Постуральный тремор в правой руке характеризуется неправильной формы медленноволновыми высокоамплитудными осцилляциями со значительным уменьшением количества М колебаний. При закрывании глаз сохраняются медленные волны ПТ с некоторым уменьшением их амплитуды и амплитуды тремора в целом.

В левой руке постуральный тремор отличается дизритмией в виде чередования разных частот и амплитуд, много мелких и средних по амплитуде волн. Видны единичные волны низкой частоты, высокие по амплитуде, характеризующие легкий пирамидный дефицит.

Больной С., 41 год. Предъявлял жалобы на слабость, повышенную утомляемость, периодические головные боли в теменно-височных областях, снижение памяти и концентрации внимания. В анамнезе ЗЧМТ средней степени тяжести.

В неврологическом статусе: легкая слабость конвергенции, сглаженность левой носогубной складки, легкая гиперрефлексия, симптомы Якобсона - Ласка и Маринеску - Радовича, неуверенность при пальценосовой и пяточно-коленных пробах слева.

Диагноз: Посттравматическая энцефалопатия I стадии в виде легкого левостороннего пирамидного синдрома; цефалгический и астенический синдромы.

На треморограммах в правой руке наблюдается высокочастотный постуральный тремор, состоящий в основном из мелкоамплитудных колебаний. При закрывании глаз амплитуда тремора несколько увеличивается, но сохраняется доминирование мелкоамплитудных волн высокого спектра. В левой руке при открытых глазах на 30-й секунде легкий пирамидный синдром проявляется уменьшением частоты малых колебаний и увеличением количества больших низкочастотных волн. При закрывании глаз высокочастотный тремор прерывается низкочастотными, среднеамплитудными волнами.

Легкий левосторонний пирамидный дефицит в этом примере характеризуется среднеамплитудным ПТ с преобладанием высокочастотного и среднечастотного спектров.

Таким образом, по мере нарастания выраженности пирамидного синдрома увеличивается количество и амплитуда медленных низкочастотных осцилляций постурального тремора и уменьшается сумма амплитуд малых осцилляций. Эти изменения являются основными, отличающими умеренный пирамидный синдром от легкого при ПТЭ. У больных с пирамидной симптоматикой при выключении зрительного контроля замедляется суммарная частота колебаний постурального тремора в основном по средним

и большим колебаниям. У больных с умеренно выраженным пирамидным синдромом по сравнению с легким в меньшей степени снижается амплитуда малых колебаний.

Факторный анализ показал, что выраженность пирамидных двигательных расстройств коррелирует с усилением постурального тремора, возрастанием суммарной амплитуды колебаний и амплитуды больших низкочастотных колебаний.

4.2. Особенности постурального тремора у больных с различной выраженностью дискоординаторного синдрома посттравматической энцефалопатии

Больные с ДКС часто предъявляли жалобы на головокружение, ощущение шума в ушах, пошатывание при ходьбе, неловкость движений. В неврологическом статусе у больных с КД часто выявлялось пошатывание при ходьбе и в позе Ромберга, неудовлетворительное выполнение пальценосовой, пяточно-коленной проб, наличие различных видов тремора конечностей, дрожание век, языка, горизонтальный нистагм, мозжечковые симптомы в виде интенционного тремора, гиперметрии, атаксии, дисдиадохокинеза.

Группы больных с легким и умеренным ДКС были сопоставимы по возрасту: $40,19 \pm 0,89$ года при легком и $41,87 \pm 1,18$ года при умеренном синдроме ($p=0,264$). Но при умеренном ДКС возраст больных отличался от контрольной группы $37,1 \pm 1,83$ года ($p < 0,05$).

Количественная оценка жалоб при умеренном ДКС $12,21 \pm 0,48$ балла была достоверно выше, чем при легком - $9,48 \pm 0,47$ балла и в контрольной группе - $1,01 \pm 0,32$ балла ($p < 0,01$). Значения дискоординаторного синдрома достоверно различались между группами, при легком - $8,11 \pm 0,40$ балла, при умеренном - $14,95 \pm 0,5$ балла, в контрольной группе - $1,75 \pm 0,34$ балла ($p < 0,01$), так же как и по значениям суммарной выраженности неврологической симптоматики: $26,80 \pm 1,08$, $38,65 \pm 1,40$, $6,01 \pm 0,82$ балла

($p < 0,01$) соответственно. Выраженность рефлекторно-двигательных расстройств в группе больных с легким ДКС была меньше по сравнению с группой с умеренным ДКС ($8,01 \pm 0,58$ балла и $10,09 \pm 0,72$ балла, $p < 0,05$), но достоверно отличалась от контрольной группы, где составила $3,03 \pm 0,58$ балла ($p < 0,01$). По значениям центрального кранионеврального дефицита по сравнению с контролем отмечены аналогичные изменения: $8,60 \pm 0,53$; $10,24 \pm 0,58$ ($p < 0,05$); $1,60 \pm 0,35$ балла ($p < 0,01$) соответственно.

Наличие координаторных расстройств подтверждали данные стабиллометрии. Имелись достоверные различия между группами больных с легким и умеренным ДКС. Так, при легком ДКС длина статокинезиограммы составила $762,3 \pm 93,1$ мм, площадь статокинезиограммы - $585,1 \pm 87,1$ мм², при умеренном - $957,9 \pm 124,5$ мм ($p < 0,01$) и $830,7 \pm 123,54$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. После выключения зрительного контроля данный показатель площади статокинезиограммы увеличился у больных с легким ДКС до $1043,23 \pm 153$ мм², у больных с умеренным ДКС - до $1886,51 \pm 279,2$ мм² ($p < 0,01$). Коэффициент Ромберга (соотношение значений площади опоры с открытыми и закрытыми глазами) при умеренном ДКС был достоверно выше - $227,1 \pm 18,7\%$, чем при легком ДКС - $178,3 \pm 18,7\%$ ($p < 0,01$).

Нейропсихологические нарушения у больных с умеренным ДКС по сравнению с легким характеризовались достоверным ухудшением выполнения теста связи чисел (внимания) и речевой функции в тесте свободных вербальных ассоциаций. Приближалось к достоверности снижение балльной оценки батареи лобной дисфункции. В целом, больные с умеренным ДКС имели более выраженные когнитивные нарушения (табл. 23).

Больные с умеренным ДКС характеризовались достоверно более выраженным постуральным тремором, у них чаще выявлялся кинетический, и одна из его разновидностей - интенционный тремор (табл. 24). Выраженность всех видов тремора несколько преобладала в левой руке.

**Когнитивные нарушения у больных с легким и умеренным
дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии,**

M±m

Параметры	Дискоординаторный синдром		t
	легкий (баллы)	умеренный (баллы)	
Внимание (тест связи чисел)	67,88 ± 3,28°	86,11 ± 2,63°	4,33
Речь	22,1 ± 0,88*	19,21 ± 1,11*	2,04
Оптико-пространственный гнозис	8,14 ± 0,23	7,68 ± 0,23	1,41
Память кратковременная	4,74 ± 0,27	4,16 ± 0,27	1,5
Память долговременная	9,24 ± 0,11	9,05 ± 0,12	1,16
MMSE	26,79 ± 0,31	26,84 ± 0,31	1,13
Батарейка лобной дисфункции	15,26 ± 0,32	14,29 ± 0,42	1,83

Примечание. Различия между легким и умеренным ДКС статистически значимы: * - $p < 0,05$; ° - $p < 0,01$.

Электрофизиологически по мере нарастания ДКС в правой руке при открытых глазах на всех отрезках регистрации достоверно снижается частота малых и среднеамплитудных колебаний, увеличивается частота Б волн, суммарная частота тремора уменьшается. У больных с умеренными координаторными нарушениями на всех отрезках регистрации и в целом за период достоверно возрастает средняя и суммарная амплитуда колебаний в основном за счет увеличения амплитуды Б колебаний, тогда как суммарные значения амплитуд М и С волн достоверно уменьшаются (табл. 25).

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной аналоговой шкале у больных с легким и умеренным дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии, $M \pm m$

Параметры	Дискоординаторный синдром		t
	легкий, (баллы)	умеренный, (баллы)	
Постуральный тремор:			
правая рука	2,24 ± 0,13°	3,63 ± 0,23°	5,2
левая рука	2,12 ± 0,13°	3,76 ± 0,27°	5,41
Кинетический тремор:			
правая рука	0,13 ± 0,06°	0,67 ± 0,17°	2,82
левая рука	0,18 ± 0,08°	0,74 ± 0,19°	2,74
Интенционный тремор,			
правая рука	0,41 ± 0,14°	1,66 ± 0,24°	4,43
левая рука	0,37 ± 0,12°	1,74 ± 0,28°	4,5

Примечание. Различия между легким и умеренным ДКС статистически значимы: ° - $p < 0,01$.

При выключении зрительного контроля в правой руке на всех отрезках регистрации сохраняются вышеописанные закономерности по нарастанию количества больших пиков и снижению частоты С и М колебаний, а также суммарной частоты колебаний ПТ у больных с умеренным ДКС. В этой группе больных на 20 с регистрации достигает достоверности возрастание амплитуды Б колебаний. Также по мере нарастания симптоматики координаторных нарушений достоверно увеличиваются средние значения амплитуды колебаний и суммарная амплитуда Б колебаний, суммарные показатели амплитуд М, С осцилляций ПТ снижаются (табл. 26).

Показатели постурального тремора у больных с легким и умеренным дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии (правая рука, глаза открыты), М±m

Время, с	Параметры	Дискоординаторный синдром					
		Постуральный тремор (правая рука, открыты глаза)					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		Легкий ДКС	Умеренный ДКС		Легкий ДКС	Умеренный ДКС	
10	М	2,48 ± 0,05	2,38 ± 0,06	1Д2	5,28 ± 0,39	9,11 ± 5,63	0,68
	С	6,93 ± 0,12	7,07 ± 0,12	0,79	5,44 ± 0,19	4,05 ± 0,27°	4,07
	Б	13,58 ± 0,79	16,96 ± 1,05*	2,55	1,32 ± 0,16	3,04 ± 0,37°	4,25
	Сред	5,98 ± 0,24	9,64 ± 0,97°	3,64	12,03 ± 0,41	10,39 ± 0,36°	3,01
20	М	2,60 ± 0,05	2,55 ± 0,06	0,56	5,03 ± 0,33	3,44 ± 0,35°	3,29
	С	7,20 ± 0,1,46	7,31 ± 0,15	0,56	5,2 ± 0,22	3,291 ± 0,28°	3,51
	Б	13,10 ± 0,80	17,19 ± 1,21°	2,81	1,29 ± 0,17	3,11 ± 0,34°	4,74
	Сред	6,05 ± 0,26	10,22 ± 1,11°	3,64	11,52 ± 0,29	9,91 ± 0,49°	2,78
30	М	2,61 ± 0,05	2,52 ± 0,06	1,07	4,89 ± 0,26	3,27 ± 0,28°	4,09
	С	7,40 ± 0,27	7,32 ± 0,15	0,25	5,47 ± 0,26	3,82 ± 0,29°	4,18
	Б	12,83 ± 0,68	16,71 ± 1,23°	2,76	0,95 ± 0,14	2,86 ± 0,33°	5,22
	Сред	5,073 ± 0,25	9,68 ± 1,05°	3,67	11,3 ± 0,31	9,85 ± 0,41°	2,79
Ср	М	2,55 ± 0,05	2,49 ± 0,05	0,82	5,05 ± 0,31	3,41 ± 0,29°	3,88
	С	7,10 ± 0,11	7,11 ± 0,18	0,36	5,37 ± 0,21	4,15 ± 0,35°	2,94
	Б	14,28 ± 0,53	17,86 ± 0,88°	3,46	1,18 ± 0,13	3,0 ± 0,33°	5,07
	Сред	5,89 ± 0,21	9,7 ± 1,02°	3,64	11,59 ± 0,31	10,34 ± 0,53*	2,05
су	М	380,0 ± 20,29	270,8 ± 29,56°	3,05	15,15 ± 0,93	10,23 ± 0,89°	3,88
	С	1153 ± 56,02	862,2 ± 60,62°	3,53	16,11 ± 0,6	12,45 ± 1,05°	2,94
	Б	532,3 ± 60,61	1866,6 ± 309,1°	4,24	3,54 ± 0,41	9,0 ± 1,02°	5,07
	Сум	2066,1 ± 91,6	2972,9 ± 275,1°	3,13	34,77 ± 0,93	31,03 ± 1,67*	2,05

Примечание. Различия между легким и умеренным ДКС статистически значимы: * - $p < 0,05$; ° - $p < 0,01$.

Показатели постурального тремора у больных с легким и умеренным дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии (правая рука, глаза закрыты), М±m

Время, с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		Легкий ДКС	Умеренный ДКС		Легкий ДКС	Умеренный ДКС	
10	М	2,61 ±0,04	2,58 ±0,06	0,31	4,86 ±0,33	3,4 ±0,31°	3,19
	С	7,13 ±0,13	7,2 ±0,16	0,34	5,2 ± 0,23	3,3 ±0,25°	5,54
	Б	13,6 ±0,63	16,01 ± 1,23	1,74	1,27 ±0,22	2,97 ±0,41°	3,65
	Сред	6,24 ±0,35	9,34 ±0,84°	3,39	11,32 ±0,26	9,26 ±0,41°	4,23
20	М	2,65 ± 0,04	2,55 ± 0,06	1,26	5,21 ±0,32	3,16 ±0,32°	4,59
	С	7,07 ±0,17	6,98 ± 0,23	0,29	4,86 ±0,18	2,99 ±0,21°	6,56
	Б	13,07 ±0,74	16,37 ±1,22*	2,3	1,21 ±0,21	2,85 ± 0,39°	3,66
	Сред	5,97 ±0,34	9,47 ±0,87°	3,74	11,27 ±0,27	8,62 ±0,43°	5,12
30	М	2,67 ± 0,04	2,63 ± 0,05	0,56	5,2 ±0,31	3,42 ± 0,25°	4,44
	С	6,74 ±0,18	7,1 ±0,24	1,19	5,36 ±0,59	3,24 ± 0,24°	3,32
	Б	13,04 ±0,87	14,56 ±1,21	1,0	1,22 ±0,24	2,18 ±0,33*	2,31
	Сред	6,08 ±0,41	8,23 ± 0,76*	2,46	11,58 ±0,67	8,49 ±0,39°	3,94
Ср	М	2,63 ±0,04	2,58 ± 0,05	0,66	5,09 ±0,31	3,32 ± 0,26°	4,42
	С	6,87 ±0,18	7,23 ±0,14	1,55	5,09 ± 0,23	3,16 ±0,2°	6,27
	Б	14,35 ±0,55	16,2 ±1,03	1,58	1,24 ±0,21	2,67 ±0,36°	3,38
	Сред	5,99 ±0,33	8,93 ± 0,75°	3,56	11,47 ±0,31	8,84 ± 0,38°	5,39
су	М	398,2 ±21,55	250,2 ±19,1°	5,14	15,27 ±0,89	9,96 ± 0,76°	4,42
	С	1038,5±44,13	697,7±47,36°	5,27	15,27 ±0,71	9,48 ± 0,6°	6,27
	Б	602,4±118,58	1563,6±252,2°	3,45	3,72 ± 0,62	8,01 ± 1,08°	3,38
	Сум	2036,7±114,6	2510,9±243,7	1,76	34,41 ±0,89	26,52 ± 1,14°	5,39

В левой руке при открытых глазах в группе с умеренным ДКС по сравнению с легким увеличивается средняя амплитуда колебаний, средняя и суммарная амплитуда Б осцилляций, снижаются суммарные значения амплитуд М и С зубцов (табл. 27).

Таблица 27

Показатели постурального тремора у больных с легким и умеренным дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии (левая рука, глаза открыты), М ± m

Время, с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		Легкий ДКС	Умеренный ДКС		Легкий ДКС	Умеренный ДКС	
10	М	2,61 ± 0,04	2,56 ± 0,07	0,6	4,35 ± 0,22	2,96 ± 0,25°	4,09
	С	7,24 ± 0,12	7,44 ± 0,11	1,19	4,7 ± 0,19	3,8 ± 0,22°	3,04
	Б	15,144 ± 0,75	18,64 ± 0,82°	2,85	1,59 ± 0,15	3,17 ± 0,34°	4,23
	Сред	6,93 ± 0,29	10,02 ± 0,9°	3,25	10,59 ± 0,24	9,71 ± 0,35*	2,03
20	М	2,7 ± 0,04	2,72 ± 0,04	0,42	4,87 ± 0,29	3,51 ± 0,29°	3,27
	С	7,902 ± 0,12	7,31 ± 0,12	1,62	4,75 ± 0,21	3,91 ± 0,22*	2,67
	Б	13,26 ± 0,72	17,89 ± 1,11°	3,49	1,09 ± 0,15	2,84 ± 0,41°	4,09
	Сред	5,99 ± 0,22	9,69 ± 1,12°	3,23	10,71 ± 0,28	10,01 ± 0,39	1,43
30	М	2,66 ± 0,05	2,63 ± 0,05	0,38	5,08 ± 0,31	3,11 ± 0,28°	4,75
	С	7,1 ± 0,13	7,38 ± 0,12	1,49	4,61 ± 0,21	4,12 ± 0,24	1,49
	Б	13,48 ± 0,77	17,42 ± 1,08°	2,95	1,04 ± 0,13	2,83 ± 0,4°	4,17
	Сред	5,83 ± 0,24	9,26 ± 1,02°	3,25	10,72 ± 0,27	9,72 ± 0,39°	2,07
Ср	М	2,64 ± 0,03	2,66 ± 0,04	0,39	4,77 ± 0,24	3,23 ± 0,28°	4,13
	С	7,15 ± 0,11	7,39 ± 0,09	1,62	4,69 ± 0,18	3,94 ± 0,2°	2,73
	Б	14,82 ± 0,52	18,59 ± 0,85°	3,76	1,24 ± 0,13	2,96 ± 0,36°	4,4
	Сред	6,21 ± 0,22	9,64 ± 0,99°	3,36	10,68 ± 0,23	9,82 ± 0,36	1,99
Су	М	377,4 ± 18,12	249,7 ± 21,02°	4,6	14,31 ± 0,7	9,69 ± 10,84°	4,13
	С	990,1 ± 48,9	859,2 ± 47,17	1,93	14,07 ± 0,5	11,82 ± 0,61°	2,73
	Б	595,1 ± 65,37	1801,8 ± 332,3°	3,57	3,72 ± 0,41	8,88 ± 1,09°	4,4
	Сум	1987 ± 78,79	2910,1 ± 305,°	2,93	32,04 ± 0,74	29,46 ± 1,08	1,99

Примечание. Различия между легким и умеренным ДКС статистически значимы: * - p < 0,05; ° - p < 0,01.

В левой руке при выключении зрительного контроля по мере увеличения выраженности ДКС увеличивается средняя амплитуда тремора. В этой группе больных достоверно увеличивается амплитуда Б колебаний на 10 с записи, приближается к достоверности увеличение ее средних значений за период. Достоверно возрастают суммарные значения амплитуд Б колебаний и общие суммарные значения амплитуды тремора за весь период регистрации, снижается суммарная амплитуда М колебаний.

У больных с умеренным ДКС по сравнению с легким достоверно уменьшается число мелкоамплитудных волн высокочастотного спектра; на 10, 30 с и в среднем на всем отрезке снижаются частотные характеристики по С колебаниям. Увеличивается количество Б пиков. Показатели суммарной частоты колебаний ПТ имеют тенденцию к снижению, но достоверные различия между группами по этому показателю не выявляются (табл. 28).

На всех отрезках уменьшается количество малых высокочастотных колебаний и увеличивается частота больших пиков. На 10, 20 с регистрации и в целом за период уменьшается частота С осцилляций. На 10 и 30 с уменьшается средняя частота тремора. Приближается к достоверности уменьшение средней частоты тремора за весь период.

Анализ изменений частотно-амплитудных характеристик ПТ при выключении зрительного контроля показал, что у больных с ДКС, так же как при ПС, при закрывании глаз наблюдается возрастание амплитуды М колебаний, в большей степени при легкой степени нарушений (в среднем на 7,5%), чем при умеренной (на 2,85%).

Отмечается тенденция в виде снижения амплитуды Б осцилляций в среднем на 8,75% у больных с умеренным ДКС, тогда как при легком ДКС она практически не меняется. При легком ДКС при закрывании глаз несколько уменьшается амплитуда С колебаний. Изменение средней амплитуды колебаний строгих закономерностей в этих группах больных не имеет.

Таблица 28.

Показатели постурального тремора у больных с легким и умеренным дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии (левая рука, глаза закрыты), М±m

Время, с	Параметры	Постуральный тремор					
		Амплитуда (мм)		t	Частота (Гц)		t
		Легкий ДКС	Умеренный ДКС		Легкий ДКС	Умеренный ДКС	
10	М	2,64 ± 0,04	2,62 ± 0,06	0,34	4,93 ± 0,33	3,34 ± 0,32°	3,4
	С	7,15 ± 0,13	7,06 ± 0,22	0,33	4,34 ± 0,19	3,67 ± 0,26*	2,04
	Б	13,85 ± 0,69	16,9 ± 1,21*	2,18	1,18 ± 0,14	3,14 ± 0,45°	4,09
	Сред	6,05 ± 0,27	12,11 ± 2,51*	2,39	10,45 ± 0,35	9,52 ± 0,48	1,55
20	М	2,61 ± 0,05	2,73 ± 0,04	1,76	4,57 ± 0,31	3,33 ± 0,32°	2,74
	С	7,18 ± 0,13	7,18 ± 0,15	0,03	4,13 ± 0,19	3,65 ± 0,28	1,4
	Б	13,5 ± 0,7	15,64 ± 1,48	1,3	1,41 ± 0,19	2,87 ± 0,44°	3,01
	Сред	6,3 ± 0,32	9,72 ± 1,26*	2,61	10,11 ± 0,29	9,45 ± 0,45	1,22
30	М	2,7 ± 0,05	2,67 ± 0,06	0,46	4,74 ± 0,34	3,1 ± 0,32°	3,01
	С	7,09 ± 0,19	7,54 ± 0,14	1,83	3,99 ± 0,21	3,36 ± 0,23*	2,01
	Б	13,52 ± 1,11	16,4 ± 1,47	1,56	1,27 ± 0,18	3,16 ± 0,45°	3,82
	Сред	6,47 ± 0,42	9,83 ± 1,39*	2,31	10,0 ± 0,34	9,39 ± 0,43	1Д
Ср	М	3,27 ± 0,6	2,72 ± 0,04	0,91	4,66 ± 0,32	3,34 ± 0,31°	2,93
	С	7,1 ± 0,13	7,36 ± 0,11	1,47	4,16 ± 0,17	3,56 ± 0,22*	2,06
	Б	14,6 ± 0,52	17,12 ± 1,16	1,97	1,28 ± 0,15	3,05 ± 0,44°	3,78
	Сред	6,18 ± 0,28	9,67 ± 1,18°	2,86	10,18 ± 0,31	9,52 ± 0,41	1,27
Су	М	373,5 ± 21,44	270,2 ± 24,13°	3,2	13,98 ± 0,92	10,02 ± 0,91°	2,93
	С	889,9 ± 44,18	775,1 ± 50,92	1,7	12,48 ± 0,55	10,68 ± 0,66*	2,06
	Б	628,5 ± 86,15	1855,8 ± 408,9°	2,94	3,84 ± 0,48	9,15 ± 1,31°	3,78
	Сум	1893,4 ± 103,8	2867,6 ± 382,2*	2,46	30,54 ± 0,91	28,56 ± 2,52	1,27

Примечание. Различия между легким и умеренным ДКС статистически значимы: * - $p < 0,05$; ° - $p < 0,01$.

При закрывании глаз у больных с легким ДКС частота М колебаний в правой руке практически не изменяется, а в левой уменьшается, частота

Сколебаний уменьшается, а Б - увеличивается, суммарное количество колебаний уменьшается. Частотные характеристики ПТ у больных с умеренным ДКС при выключении зрительного контроля в правой руке замедляются по всем колебаниям, в левой руке происходит некоторое возрастание частоты Б колебаний (3%).

При факторном анализе у больных с легким дискоординаторным синдромом по первым трем компонентам установлено: при уменьшении выраженности мозжечковой симптоматики, интенционного и кинетического тремора в левой руке, улучшении показателей шкалы ММ8Е происходит снижение амплитуды С колебаний, частоты Б колебаний и средней амплитуды колебаний ПТ; чем меньше частота М колебаний тем выше средняя амплитуда колебаний в левой руке; уменьшение количества С осцилляций сочеталось со снижением суммарной амплитуды колебаний в левой руке (табл. 29).

Факторный анализ первых трех компонент у больных с умеренным ДКС показал, что уменьшение выраженности мозжечковой симптоматики, жалоб, постурального и кинетического тремора в правой руке, увеличение количества баллов в тесте ММ8Е, улучшение функции внимания коррелирует с увеличением частоты суммарных колебаний ПТ и, в меньшей степени, с возрастанием суммарной амплитуды М осцилляций; увеличение суммарной амплитуды колебаний, с одной стороны, сочеталось с увеличением их средней амплитуды, с другой - с возрастанием количества Б волн.

Другие компоненты имели меньшее значение. У части больных выявлено сочетание уменьшения кранионеврального дефицита и интенции в правой руке.

Таким образом, отличием умеренного дискоординаторного синдрома от легкого является возрастание амплитуды тремора, в большей степени за счет увеличения амплитуды и частоты больших колебаний. При этом снижается частота малых и средних колебаний и средняя частота

постурального тремора в целом. Соотношение частот М:С:Б колебаний при легком ДКС в правой руке составляет 5:5:1, в левой руке - 4,5-5:4,5-4:1, при умеренном ДКС в правой и левой руках это соотношение равнялось 1,12:1,2:1. Выключение зрительного контроля в обеих группах больных приводит к замедлению ПТ в основном за счет средних колебаний, выраженному в большей степени при умеренном ДКС. При легком ДКС при закрывании глаз происходит увеличение частоты больших колебаний, а при умеренном - уменьшение их амплитудных характеристик.

Факторный анализ показал, что уменьшение выраженности мозжечковой симптоматики в обоих случаях коррелирует с улучшением выполнения нейропсихологических тестов. При легком ДКС это сопровождается снижением частоты больших и амплитуды средних осцилляций и средней амплитуды колебаний, а при умеренном - снижением суммарной амплитуды малых колебаний и возрастанием частоты ПТ.

4.3. Постуральный тремор у больных с дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии с мозжечковой и без мозжечковой симптоматики

Среди больных с дискоординаторным синдромом, развившемся на фоне ПТЭ, выявлялись легкие мозжечковые нарушения в виде интенции при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, атаксии, нистагма, дисдиадохокинеза. Средний возраст у больных с мозжечковой симптоматикой (МС) составил $41,46 \pm 1,94$ года и не отличался от возраста пациентов с координаторными нарушениями без признаков поражения мозжечка - $40,95 \pm 0,96$ года ($p=0,533$). По объему жалоб больные с ДКС, имевшие интенционный тремор - $12,85 \pm 0,8$ балла, достоверно отличались от больных с ДКС, не имевших интенционного тремора - $9,72 \pm 0,47$ балла ($p<0,01$). По количественным значениям оценки координаторных нарушений в группе больных с МС этот балл был выше $15,81 \pm 1,28$ балла, чем у больных без МС -

8,94±0,52 балла ($p<0,01$). По другим синдромам в неврологическом статусе отличий между группами больных с ПТЭ, имевших ДКС, не отмечено. Сохранялись практически равные значения при оценке центральной краниальной невропатии - 9,54±1,21 и 8,88±0,51 балла ($p=0,628$), пирамидной симптоматики - 8,31±1,26 и 8,86±0,57 балла ($p=0,692$). Суммарный балл общего неврологического дефицита преобладал в группе больных с МС - 38,19±3,36 балла, у больных без МС - 28,56±1,17 балла ($p<0,01$).

У больных с мозжечковыми нарушениями по сравнению с группой больных без них значительно увеличивалась площадь статокинезиограммы: при открытых глазах - 527,64±380,2 и 524,47±126,2 мм ($p<0,01$), при закрытых глазах 2762,7±53,5 и 1024,48±291,31мм ($p<0,01$) соответственно. При этом достоверных различий значения КР не имели. У больных с мозжечковыми нарушениями КР составил 172,69±53,5%, без мозжечковых нарушений - 204,97±75% ($p=0,207$).

Нейропсихологическое обследование данных групп больных выявило, что больные с мозжечковыми нарушениями имели достоверно худшие показатели по шкале MMSE. По остальным показателям достоверных различий выявлено не было (табл. 30).

По 10-балльной аналоговой шкале оценки тяжести тремора постуральный и кинетический тремор достоверно были более выражены у больных с мозжечковыми нарушениями и несколько преобладали в левой руке. ИТ у больных с МС незначительно преобладал в левой руке, а у больных без мозжечковых нарушений - отсутствовал (табл. 31).

**Когнитивные нарушения у больных с легким и умеренным
дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии с
мозжечковой симптоматикой и без нее, $M \pm m$**

Параметры	Дискоординаторный синдром		t
	с мозжечковой симптоматикой (баллы)	без мозжечковой симптоматики (баллы)	
Внимание	73,77 ±4,67	72,42 ± 3,1	0,24
Речь	19,77 ±2,26	21,28 ±0,53	0,63
Праксис	8,31 ±0,4	8,09 ±0,22	0,51
Память кратковременная	5,0 ± 0,62	4,68 ±0,27	0,47
Память долговременная	9,15 ±0,23	9,07 ±0,12	0,34
MMSE	26,66 ±0,23*	27,75 ± 0,42*	2,39
Батарея лобной дисфункции	14,85 ±0,51	15,23 ±0,31	0,64

Примечание. Статистическая значимость различий между легким и умеренным ДКС: * - $p < 0,05$.

В правой руке при открытых глазах у больных с мозжечковыми нарушениями по сравнению с группой больных без МС достоверно снижается количество С пиков на 20 с и за весь период регистрации, приближается к достоверности их снижение на 30 с регистрации. На 20 с записи имеется тенденция по увеличению частоты Б колебаний и снижению частоты суммарных осцилляций.

При закрытых глазах в правой руке у больных с МС по сравнению с больными без мозжечковых нарушений достоверно уменьшается число среднеамплитудных осцилляций и суммарное значение амплитуд С волн ПТ. Так же на 20 с записи уменьшается частота малых колебаний. На 20, 30 с и в целом за период снижается частота суммарных колебаний тремора.

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной аналоговой шкале у больных с дискоординаторным синдромом посттравматической энцефалопатии с мозжечковой симптоматикой и без нее, $M \pm m$

Параметры	Дискоординаторный синдром		t
	с мозжечковой симптоматикой (баллы)	без мозжечковой симптоматики (баллы)	
Постуральный тремор:			
правая рука	4,15 ± 0,29°	2,47 ± 0,16°	5,01
левая рука	4,69 ± 0,43°	2,37 ± 0,16°	5,02
Кинетический тремор:			
правая рука	1,08 ± 0,39*	0,13 ± 0,06*	2,37
левая рука	1,31 ± 0,39°	0,13 ± 0,06°	2,95
Интенционный тремор:			
правая рука	3,0 ± 0,3°	0,01 ± 0,0°	9,98
левая рука	3,23 ± 0,34°	0,01 ± 0,0°	9,42

Примечание. Статистическая значимость различий между легким и умеренным ДКС: * - $p < 0,05$, ° - $p < 0,01$.

В левой руке при открытых глазах у больных с мозжечковыми нарушениями по сравнению с больными без МС достоверно выше амплитуда С осцилляций на 10 и 30 с и снижается суммарное значение амплитуд М волн. На 10 сек. имеется тенденция к снижению частоты М колебаний, на 30 с - к увеличению количества Б пиков, достоверно снижается средняя частота М колебаний ПТ за весь период регистрации.

При закрытых глазах в левой руке у больных с мозжечковыми нарушениями снижаются амплитудные характеристики малых волн на 20 с и

суммарная их амплитуда за весь период регистрации; достоверно возрастает амплитуда С колебаний на 30 с и в среднем за период. На 10 с приближается к достоверности снижение частоты средних колебаний, на 30 с частота малых волн достоверно уменьшается. На всем отрезке увеличивается средняя частота больших пиков и имеется тенденция к снижению малых колебаний.

У больных ПТЭ, имеющих мозжечковые нарушения, при факторном анализе по первым трем компонентам установлено, что: снижение средней амплитуды колебаний сопровождается снижением амплитуды и частоты Б колебаний на всех отрезках регистрации и, в меньшей степени, увеличением частоты М и С колебаний в левой руке; уменьшение амплитуды М колебаний при закрытых, а также при открытых глазах сопряжено с возрастанием амплитуды и снижением частоты С колебаний, снижением количества суммарных колебаний в правой руке при закрытых глазах и ухудшением выполнения батареи тестов лобной дисфункции; при замедлении частоты суммарных колебаний в левой руке независимо от зрительного контроля и в правой руке при открытых глазах уменьшается частота С колебаний в правой руке при открытых и в левой руке при закрытых глазах.

По другим компонентам у части больных отмечена обратная связь между ухудшением внимания и выполнением теста рисования часов и усилением кинетического тремора, увеличением жалоб, центрального кранионеврального дефицита и координаторных нарушений; у других - уменьшением интенционного тремора и возрастанием суммарной амплитуды М колебаний в правой руке; усилением интенционного тремора в левой руке, увеличением выраженности мозжечковой симптоматики и снижением частоты С колебаний в левой руке.

Больной У., 33 года. Жалобы на дрожание рук, головы при волнении, после физической нагрузки, бессонницу, метеочувствительность. Перенес две легкие ЧМТ. Тремор заметил спустя 1 год после повторной травмы. Семейную предрасположенность отрицает.

В неврологическом статусе: легкая слабость конвергенции, сглажена правая носогубная складка, сухожильные, периостальные рефлексы симметричные, рефлекс Маринеску - Радовича с двух сторон, в позе Ромберга слегка покачивается во фронтальной плоскости, умеренный постуральный тремор рук (4 балла), интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы (3 балла), тремор головы (2 балла).

Диагноз: Посттравматическая энцефалопатия 1 стадии. Легкий дискоординаторный синдром с наличием мозжечковой симптоматики. Церебростемной синдром с тревожными включениями и нарушением сна.

На треморограмме при открытых глазах постуральный тремор высокочастотный - 10,7 Гц, с большим количеством мелких и среднеамплитудных колебаний и единичными большими волнами, что соответствует критериям легкого дискоординаторного синдрома. При закрывании глаз количество малых и особенно средних колебаний уменьшается, амплитуда тремора увеличивается за счет троекратного увеличения количества больших колебаний. Частота суммарных колебаний при закрытых глазах составляет в среднем 9 Гц. Данные характеристики ПТ связаны с усилением мозжечковой симптоматики при закрывании глаз (рис. 22).

Больной П., 42 года. Предъявлял жалобы на диффузные головные боли, периодическое головокружение несистемного характера, шаткость при ходьбе, дрожание рук, усиливающееся при волнении и движениях, требующих мелкой моторики рук. Перенес закрытую черепно-мозговую травму средней степени тяжести. Семейную предрасположенность отрицает.

В неврологическом статусе пошатывание в позе Ромберга, умеренный постуральный и легкий интенционный тремор рук, мимопопадание при пальце-носовой пробе, горизонтальный нистагм вправо. Сухожильные рефлексы S>Э. Мышечный тонус в левых конечностях слегка повышен по

пирамидному типу. Оживлены кистевой рефлекс Россолимо слева и рефлекс Маринеску - Радовича с двух сторон.

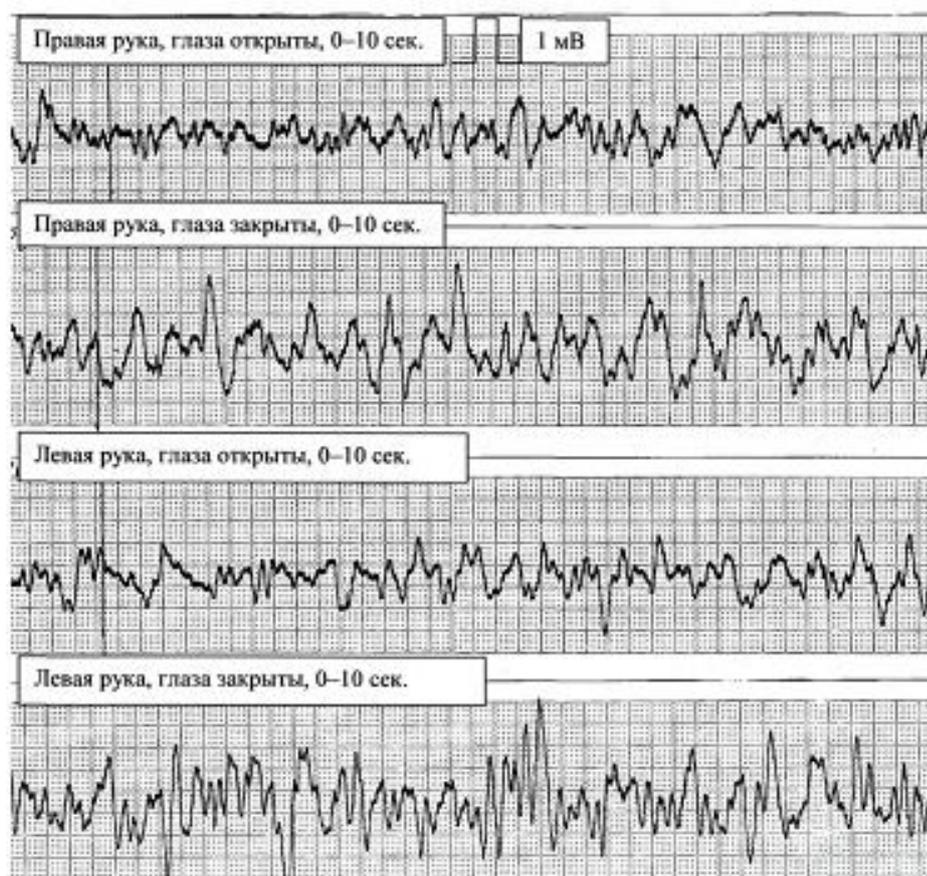


Рис. 22. Постуральный тремор у больного с легким ДКС с наличием мозжечковой симптоматики

Диагноз: Посттравматическая энцефалопатия II стадии. Умеренный двухсторонний дискоординаторный синдром с наличием мозжечковой симптоматики. Умеренный пирамидный дефицит слева.

На треморограмме наблюдается высокая амплитуда колебаний с преобладанием больших осцилляций. Малые и средние колебаний представлены в небольшом количестве. Частота суммарных колебаний составляет 7- 7,5 Гц. Торпидность спектра отмечается в виде участков с изолированными высокоамплитудными колебаниями.

Также отмечается тенденция нарастания и убывания амплитуд по типу «веретен». В левой руке сохраняется высокая амплитуда и частота

больших осцилляций тремора. Нарушается ритмичность чередования амплитуд, что связано и присоединением пирамидного синдрома (рис. 23).

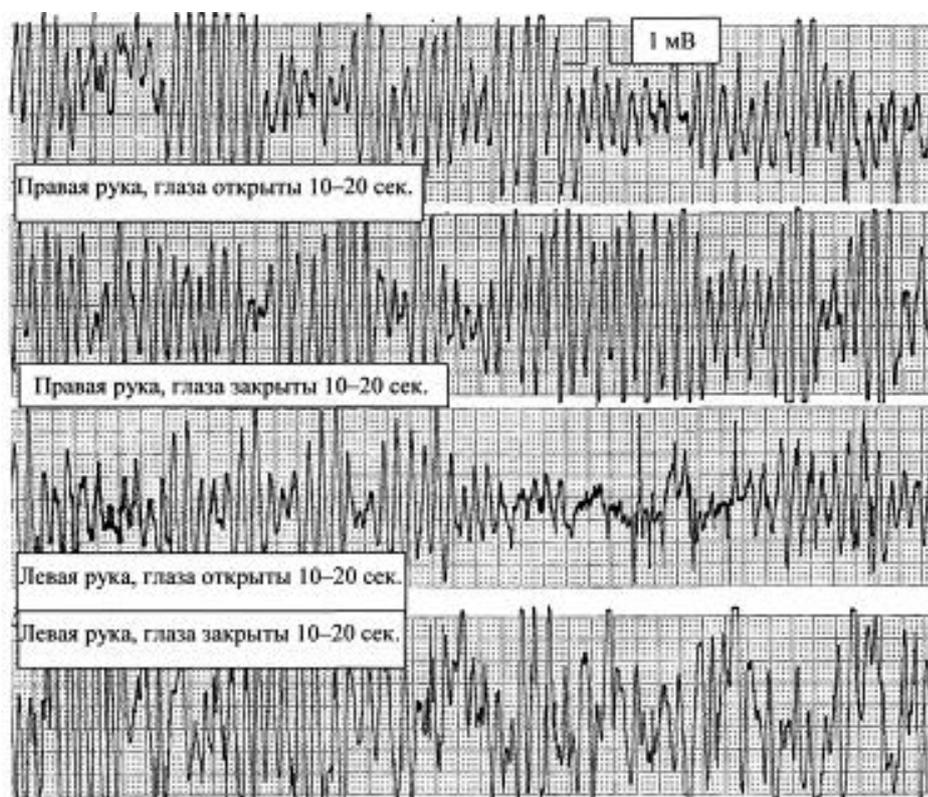


Рис. 23. Постуральный тремор у больного с умеренным ДКС с наличием мозжечковой симптоматики

Таким образом, у больных, имеющих интенционный тремор и другие симптомы мозжечковых нарушений, при анализе спектра ПТ выявлено достоверное уменьшение количества и увеличение амплитуды средних осцилляций, снижение средней частоты тремора. Имеет место снижение частоты малых и возрастание количества больших волн, более выраженные в левой руке. При закрывании глаз указанные особенности ПТ усиливаются, различия между группами выявляются по большему числу показателей.

Глава 5. ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

5.1. Постуральный тремор у больных комбинированным, дисмнестическим, дисрегуляторным подтипамимультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии

Средний возраст больных с комбинированным подтипом мультифункциональных когнитивных нарушений составил $42,8 \pm 1,82$ года. Больные с дисмнестическим подтипом КН были несколько старше $44,05 \pm 1,11$ года ($I=0,88$). При дисрегуляторном подтипе мультифункциональных КН средний возраст больных был $38,13 \pm 1,53$ года и достоверно отличался от возраста больных с комбинированным ($p < 0,05$) и дисмнестическим ($p < 0,05$) подтипами расстройств.

Больные с комбинированным подтипом мультифункциональных КН запоминали и отсроченно воспроизводили достоверно большее количество слов по сравнению с дисмнестическим подтипом нарушений. В то же время в этой группе больных показатели памяти были хуже, чем у больных с дисрегуляторным подтипом КН. Функция внимания была в большей степени нарушена при комбинированном и дисрегуляторном, чем при дисмнестическом подтипе мультифункциональных КН. У больных с комбинированным подтипом был в большей степени нарушен оптико-пространственный гнозис, имелось достоверное ухудшение речевой активности. Пациенты с преобладанием лобно-подкорковых нарушений показывали лучший результат по шкале MM8E, но имели меньшую оценку в батарее тестов лобной дисфункции (табл. 37).

Таблица 37

Нейropsychологические особенности у больных с различными подтипами мультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии, $M \pm m$

Параметры	Подтипы мультифункциональных КН		
	Комбинированный (баллы)	Дисмнестический (баллы)	Дисрегуляторный (баллы)
Память кратковременная	7,65 ± 0,22*°	6,77 ± 0,38**	8,36 ± 0,27°*
Память долговременная	4,23 ± 0,19*°	2,88 ± 0,15**	5,25 ± 0,43°*
Внимание (тест связи чисел)	83,00 ± 3,77*	67,13 ± 4,28**	81,93 ± 3,04*
Речь	18,7 ± 0,63°	20,41 ± 2,65	22,29 ± 0,72°
Оптико-пространственный гнозис	8,7 ± 0,12*°	9,15 ± 0,12*	9,27 ± 0,17°
MMSE	25,98 ± 0,26°	25,35 ± 0,46*	27,92 ± 0,32°*
Батарея лобной дисфункции	14,03 ± 0,36	14,65 ± 0,61*	13,29 ± 0,37*

Примечание. Статистическая значимость различий ($p < 0,05$): * - между комбинированным и дисмнестическим подтипами КН; ° - между комбинированным и дисрегуляторным подтипами КН; * - между дисмнестическим и дисрегуляторным подтипами КН.

В целом, наибольшее количество жалоб предъявляли больные с дисмнестическим подтипом КН $11,94 \pm 0,89$ балла. Меньшая выраженность субъективной симптоматики была у больных с комбинированными КН $11,35 \pm 0,47$ баллов и с преобладанием лобно-подкорковых нарушений $9,63 \pm 0,47$ балла. Все значения достоверно различались между собой ($p < 0,05$). Значения центрального кранионеврального дефицита у больных с комбинированным подтипом мультифункциональных КН составили $9,53 \pm 0,52$ балла, дисмнестическим подтипом - $11 \pm 0,68$ балла, с

дисрегуляторным подтипом - $9,17 \pm 0,83$ балла. Тяжесть рефлекторно-двигательных расстройств составила соответственно $9,71 \pm 0,65$, $8,0 \pm 0,86$ и $9,85 \pm 1,3$ балла, оценка нарушений координации движений $11,45 \pm 0,71$, $11,62 \pm 1,41$ и $10,17 \pm 0,71$ балла, а суммарный балл неврологического дефицита - $30,6 \pm 1,6$, $30,29 \pm 2,65$ и $29,2 \pm 2,11$ балла. При дисмнестическом подтипе мультифункциональных КН несколько чаще выявлялись мозжечковые нарушения - $2,48 \pm 0,56$ балла в сравнении с комбинированным подтипом - $1,71 \pm 0,41$ балла и дисрегуляторным подтипом КН - $2,09 \pm 0,47$ балла. Однако достоверных различий между группами больных эти данные не имели.

По аналоговой шкале оценки тяжести тремора достоверных различий между группами больных также не наблюдалось. Постуральный тремор был несколько более выражен у больных с дисмнестическим подтипом мультифункциональных КН (табл. 38).

Таблица 38

Клиническая характеристика тремора по 10-балльной аналоговой шкале у больных с различными подтипами мультифункциональных когнитивных нарушений ПТЭ, $M \pm m$

Параметры	Подтипы мультифункциональных КН		
	комбинированный (баллы)	дисмнестический (баллы)	дисрегуляторный (баллы)
Постуральный тремор:			
правая рука	$2,9 \pm 0,19$	$3,12 \pm 0,36$	$2,83 \pm 0,27$
левая рука	$2,9 \pm 0,23$	$3,30 \pm 0,43$	$2,83 \pm 0,34$
Кинетический тремор:			
правая рука	$0,36 \pm 0,15$	$0,48 \pm 0,21$	$0,38 \pm 0,14$
левая рука	$0,46 \pm 0,16$	$0,65 \pm 0,26$	$0,38 \pm 0,16$
Интенционный тремор:			
правая рука	$0,86 \pm 0,21$	$1,01 \pm 0,30$	$1,26 \pm 0,30$
левая рука	$0,86 \pm 0,24$	$1,48 \pm 0,36$	$0,72 \pm 0,22$

Сравнительный анализ электрофизиологических показателей ПТ показал, что в группе больных с дисмнестическим подтипом мультифункциональных КН по сравнению с больными с комбинированным подтипом зарегистрированы достоверно меньшая суммарная амплитуда малых колебаний в правой руке ($t=2,27$) и снижение амплитуды малых колебаний в левой руке на 30 сек. регистрации ($t=2,0$).

Также в группе больных с преобладанием дисмнестических нарушений по сравнению с больными с равномерным нарушением когнитивных функций наблюдалось снижение частоты малых колебаний, достигающее достоверной разницы различий в правой руке на 10 сек. и в левой руке на 30 сек. записи ($\gamma = 2,0$ и $I = 2,5$) (рис. 24, 25).

В группе больных с дисрегуляторным подтипом КН по сравнению с группой больных с комбинированным когнитивным дефицитом отмечалось достоверное снижение частоты Б колебаний ПТ в правой руке при открытых глазах на 10 сек. ($p<0,05$) и при выключении зрительного контроля на 20 сек. ($p<0,05$). Более выраженное снижение частоты Б волн зарегистрировано в пальцах левой руки (рис. 24) при открытых глазах на всех отрезках регистрации ($p<0,05$), и при закрытых глазах на 10 сек. ($p<0,05$). Напротив, в левой руке при отсутствии зрительного контроля в группе больных с комбинированным подтипом КН по сравнению больными с преимущественными дисрегуляторными нарушениями на 20 сек. снижалась частота М осцилляций ($p<0,05$), на 30 сек. снижалась частота С колебаний ($p<0,05$) (см. рис. 24).

Сравнение показателей ПТ у больных ПТЭ с дисмнестическим подтипом КН с больными ПТЭ с дисрегуляторными КН показало, что в первой группе больных достоверно ниже суммарная амплитуда М колебаний ($p<0,05$ в правой руке, $p<0,01$ в левой руке).



Рис. 24. Частотно-амплитудные характеристики постурального тремора в группе больных с комбинированным подтипом мультифункциональных КН

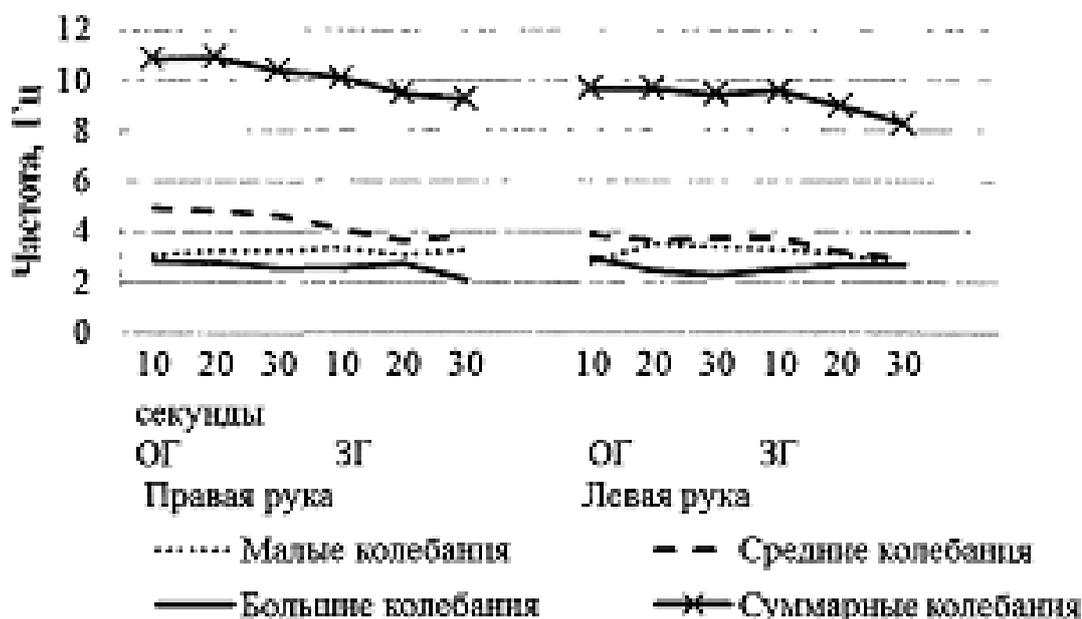


Рис. 25. Частотно-амплитудные характеристики постурального тремора в группе больных с дисмнестическим подтипом мультифункциональных КН

При дисмнестическом подтипе КН по сравнению с дисрегуляторным отмечалось достоверное снижение частоты М осцилляций в правой руке на 30 сек. ($p < 0,05$) и по средним ее показателям ($p < 0,05$), в левой руке - на 10 сек. ($p < 0,05$), 20 сек. ($p < 0,05$) и на 30 сек. при отсутствии зрительного контроля ($p < 0,01$). Также ПТ у больных с дисмнестическим подтипом КН отличался от тремора у больных с преобладанием лобно-подкорковых нарушений достоверно более низкой частотой Б пиков в правой руке при открытых глазах на 10 сек. ($p < 0,05$) и при выключении зрительного контроля - на 20 сек. ($p < 0,05$), в левой руке при открытых глазах - на 10 сек. ($p < 0,05$), 20 сек. ($p < 0,05$) и по средним значениям за период ($p < 0,05$). Имелась достоверная разница по С колебаниям ПТ в виде уменьшения их количества у больных с дисмнестическими КН в левой руке при открытых глазах на 10 сек. ($p < 0,05$), на 20 сек. ($p < 0,05$), при выключении зрительного контроля - на 20 сек. ($p < 0,05$), 30 сек. ($p < 0,01$). Снижались и средние значения частоты С колебаний в левой руке ($p < 0,05$).

У больных с дисмнестическим подтипом мультифункциональных КН, в отличие от других групп больных, имел наименьшую частоту суммарных колебаний. Более заметные различия наблюдались в левой руке, где суммарная частота осцилляций составила при открытых глазах $9,6 \pm 0,76$ Гц, при выключении зрительного контроля - $8,95 \pm 0,99$ Гц.

Соотношение частот М:С:Б колебаний при комбинированном подтипе КН составило 1,6:1,73:1; при дисмнестическом - 1,23:1,5:1; при дисрегуляторном - 2,82:2,5:1.

Сопоставление частотных характеристик ПТ при открытых и закрытых глазах выявило, что у больных с комбинированным подтипом мультифункциональных когнитивных расстройств на всех отрезках регистрации при закрывании глаз наблюдалось легкое снижение частоты М (2,5%), С (7,6%), Б (8,1%) и суммарных колебаний (6%).

При закрывании глаз у больных с дисмнестическим подтипом КН происходило снижение частоты средних колебаний (15,8%). Количество

высокоамплитудных колебаний в правой руке при выключении зрительного контроля уменьшалось (8,8%), а в левой руке несколько увеличивалось (1,5%). Частота малых колебаний при закрывании глаз в правой руке незначительно возрастала (3%), а в левой снижалась (6,75%). В целом частота ПТ замедлялась (в правой руке на 17,7%, в левой руке на 6,8%).

При дисрегуляторном подтипе КН в правой руке при закрывании глаз происходило уменьшение количества С (10,7%) и Б колебаний (28,9%), число М колебаний не менялось (0,7%), средняя частота ПТ снижалась (9,3%). В левой руке при выключении зрительного контроля резко уменьшалась частота Б колебаний (40%) и возрастало количество М и С пиков (29 и 14,4% соответственно).

При анализе электрофизиологических характеристик ПТ у больных ПТЭ в группе больных с мнестическими нарушениями установлено, что умеренно выраженные нарушения отличались от легких достоверным снижением частоты М колебаний, увеличением числа Б волн и уменьшением суммарного значения всех осцилляций ПТ в левой руке (табл. 41).

Таблица 41

Сравнительная характеристика показателей постурального тремора у больных с легкими и умеренными дисмнестическими КН, М±m

Параметры ПТ, левая рука (частота, Гц)		Дисмнестические КН	
		легкие	умеренные
ОГ	10 сек. М	4,07 ± 0,25*	3,41 ± 0,18*
	10 сек. Б	1,9 ± 0,23*	2,55 ± 0,21*
	Суммарные колебания	4,4 ± 0,27*	3,69 ± 0,19*
ЗГ	30 сек. М	4,46 ± 0,31*	3,55 ± 0,12*
	Суммарные колебания	4,37 ± 0,30*	3,62 ± 0,21*

Примечание. В таблице представлены значения показателей, имевших только статистически значимые различия (* - $p < 0,05$).

У больных в подгруппе с умеренными регуляторными нарушениями по сравнению с легкими достоверно снижались частота М и суммарных колебаний ПТ в правой руке (табл. 42).

Таким образом, дисмнестический подтип мультифункциональных когнитивных нарушений характеризуется наличием низкочастотного спектра волн постурального тремора с высокой амплитудой колебаний, а также выраженным снижением частоты колебаний при выключении зрительного контроля в основном за счет уменьшения количества средних осцилляций. Большая часть особенностей ПТ при данном подтипе КН наблюдается в левой руке и преимущественно на третьем отрезке регистрации.

Таблица 42

Сравнительная характеристика показателей постурального тремора у больных с легкими и умеренными дисрегуляторными КН, $M \pm m$

Параметры ПТ, правая рука (частота, Гц)		Дисрегуляторные КН	
		легкие	умеренные
ОГ	10 сек. Суммарные колебания	11,51 ± 0,38*	10,47 ± 0,33*
	30 сек. М	4,43 ± 0,27*	3,72 ± 0,22*
	30 сек. Суммарные колебания	10,87 ± 0,38*	9,89 ± 0,22*
	Средние суммарные колебания	11,26 ± 0,43*	10,15 ± 0,25*

Примечание. В таблице представлены значения показателей, имевших только статистически значимые различия (* - $p < 0,05$).

Постуральный тремор при дисрегуляторном подтипе мультифункциональных КН характеризуется низким количеством высокоамплитудных колебаний, прогрессивно снижающимся при закрывании глаз. Данные особенности чаще наблюдаются на первых двух отрезках регистрации.

У больных с комбинированным, более равномерным нарушением когнитивных функций в спектре постурального тремора одинаково часто

встречаются малые и средние колебания, в 1,6-1,7 раза превышающие число больших пиков. Характерно равномерное снижение частотных характеристик при закрывании глаз.

Прогрессирование нейропсихологического дефекта от легкого к умеренному при различных типах когнитивных нарушений сопровождается снижением частоты малых колебаний и средней суммарной частоты колебаний ПТ. При дисмнестическом типе КН подобные изменения преобладают в пальцах левой руки, при дисрегуляторном типе - в правой руке.

5.2. Факторный анализ показателей постурального тремора у больных комбинированным, дисмнестическим, дисрегуляторным подтипами мультифункциональных когнитивных нарушений посттравматической энцефалопатии

Факторный анализ показал, что по ведущим компонентам при всех типах КН диагностически более значимыми были показатели ПТ в левой руке.

Так, особенности ПТ у больных ПТЭ с дисмнестическим типом КН характеризовались:

- по 1-му фактору в левой руке при снижении суммарной амплитуды малых колебаний (-0,91), увеличивается средняя и суммарная амплитуда всех колебаний (0,91), снижается частота малых колебаний (-0,9), увеличивается суммарная амплитуда (0,9) и частота (0,86) больших колебаний;
- по 2-му фактору в правой руке отмечена связь между снижением суммарной частоты колебаний ПТ (-0,96), увеличением выраженности мозжечковых симптомов (0,71), а также интенционного и кинетического типов тремора (0,7);

- по 3-му фактору в правой руке снижается средняя и суммарная амплитуда ПТ (-0,95), а также суммарная амплитуда (-0,93) и частота (-0,92) больших колебаний по мере уменьшения балльной оценки ПТ в правой руке по визуальной аналоговой шкале тремора (-0,67);

У ряда больных с дисмнестическим типом КН выявлена связь между снижением частоты и амплитуды средних колебаний ПТ (-0,94; -0,88) и ухудшением показателей тестов на лобную дисфункцию (-0,71). Также имелась позитивная зависимость между снижением значений суммарного неврологического дефицита (-0,79), уменьшением дискоординаторного синдрома (-0,79), улучшением речевой активности в тесте свободных вербальных ассоциаций (0,76), улучшением кратковременной памяти (0,74) и клинической оценкой ПТ в левой руке (-0,71).

В группе больных ПТЭ с дисрегуляторным типом КН 1-й фактор объединил когнитивные, треморографические и неврологические показатели. Так:

- по мере ухудшения функции внимания (-0,92), увеличения амплитуды средних колебаний (0,92), снижения показателей в тесте на лобную дисфункцию (-0,91) увеличивается амплитуда больших колебаний (0,88), уменьшается амплитуда малых колебаний (-0,85), ухудшается оптико-пространственный гнозис (-0,84), также снижается частота малых колебаний (-0,78), увеличиваются суммарный балл неврологического дефицита (0,8) и возраст больных (0,76);
- по 2-му фактору выявлена зависимость между увеличением амплитуды среднечастотного (0,9) и низкочастотного (0,87) ПТ;
- 3-й фактор объединил среднечастотные осцилляции в левой и правой руках (0,92) и (0,73).

При мультифункциональном типе КН:

- по 1-му фактору наблюдается увеличение суммарной амплитуды больших колебаний (0,95) и средней и суммарной амплитуды ПТ (0,95), а также, в меньшей степени, частоты больших пиков в левой руке (0,79);

- по 2-му фактору при снижении суммарной амплитуды средних колебаний (-0,92) происходит увеличение частоты средних колебаний (0,92), а также снижение частоты ПТ (-0,7);
- по 3-му фактору в правой руке выявлено снижение частоты (-0,88) и суммарной амплитуды (-0,83) малых колебаний.

Таким образом, факторный анализ выявил сходные характеристики тремора, когда по 1-му фактору у больных с дисмнестическими КН и по 2-му фактору при дисрегуляторном типе расстройств увеличение амплитуды тремора сопровождается снижением амплитуды и частоты малых колебаний и увеличением амплитуды и частоты больших колебаний. При мультифункциональных нейропсихологических нарушениях подобные взаимоотношения выявлены по 1-му фактору и касаются увеличения амплитуды и частоты больших колебаний и амплитуды ПТ в целом.

У больных с дисмнестическим типом КН снижение балльной оценки ПТ связано с меньшей тяжестью неврологической симптоматики (дискоординаторного синдрома, памяти, речи, суммарного неврологического дефицита), при этом уменьшается амплитуда и частота больших колебаний в спектре ПТ.

Ухудшение по показателям батареи лобной дисфункции при дисмнестическом типе КН отражается в уменьшении амплитуды и частоты средних колебаний, а при дисрегуляторных КН при этом происходит увеличение амплитуды средних и больших колебаний, снижение амплитуды и частоты малых колебаний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Посттравматическая энцефалопатия представляет собой динамичный, патогенетически многоуровневый процесс прогрессирования неврологических и психических нарушений, возникающих в позднем или отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

К ведущим неврологическим проявлениям ПТЭ относятся двигательные нарушения в виде пирамидного, дискоординаторного синдромов, часто сочетающиеся с мозжечковой симптоматикой, когнитивными нарушениями [29, 39, 54, 59, 70] .

При этом клинические проявления ПТЭ нередко сопровождаются различными видами тремора, чаще всего это тремор вытянутых рук. N.Biary et al. (1989) описали негрубый статокинетический тремор эссенциального типа, развившийся вследствие легких травм головы. J.K.Krauss, J.Jancovic (2002) указывали на возможную комбинацию кинетического тремора с интенционным компонентом и тремора покоя в отдаленном периоде более тяжелых черепно-мозговых травм.

С.В.Прокопенко, Е.Г.Шанина (2008) показали наличие постурального, кинетического тремора и тремора покоя в раннем восстановительном периоде легкой черепно-мозговой травмы.

В нашем исследовании, по результатам аналоговой шкалы оценки тяжести тремора, постуральный тремор встречался у больных с ПТЭ I и II стадии (73%), у 26% больного наблюдалась интенционное дрожание при выполнении координаторных проб, преобладавшее при II стадии энцефалопатии. Рисование спирали Архимеда выявило кинетический тремор у 12,5% обследованных, во всех случаях сочетавшийся с постуральным и интенционным дрожанием. Четверо больных имели легкий тремор головы, два - тремор языка. Тремор покоя у обследованных больных ПТЭ не выявлялся. Наследственный характер тремора во всех случаях был отвергнут.

Несмотря на то, что тремор является самым распространенным типом гиперкинеза в популяции, ранее электрофизиологические характеристики постурального тремора при ПТЭ I и II стадий и ее ведущих неврологических синдромах не изучались. Перед нами была непростая задача найти особенности ПТ в процессе прогрессирования ПТЭ и ее ведущих неврологических синдромов.

В нашем исследовании у здоровых лиц наблюдался физиологический высокочастотный низкоамплитудный постуральный тремор. Значения частоты и амплитуды ПТ в контрольной группе согласуются с имеющимися данными [12, 78].

При ПТЭ I стадии ПТ характеризовался увеличением амплитуды и уменьшением числа высокочастотных осцилляций на фоне возрастания средне- и низкочастотного спектра тремора. Следует отметить достоверное увеличение среднеамплитудных волн у больных ПТЭ I стадии по сравнению с контрольной группой при его регистрации с открытыми глазами, а при выключении зрительного контроля количественные значения данного спектра колебаний у больных с I стадией ПТЭ и контрольной группы не различались.

По мере прогрессирования ПТЭ от I ко II стадии в спектре ПТ наблюдалось увеличение количества высоко- и среднеамплитудных колебаний тремора. Более значимые различия показателей ПТ между стадиями заболевания были получены в левой руке (все больные были правшами). J.G.Rothwell (1998) также обращает внимание на более высокую амплитуду тремора в недоминантной руке. Это может быть связано с уменьшением контролирующих влияний субдоминантного полушария головного мозга, что и препятствует возникновению синхронизации [222].

Рядом авторов [9, 60, 72] установлено, что посттравматическая энцефалопатия постепенно трансформируется в дисциркуляторную энцефалопатию, чаще атеросклеротическую. Характеристики постурального

тремора при дисциркуляторной энцефалопатии описаны в работах Н. В. Серегинной (2007).

Было показано, что частота ПТ у здоровых лиц достоверно выше по мелким осцилляциям, а амплитуда достоверно ниже, чем при дисциркуляторной энцефалопатии. Отличительной чертой ПТ посттравматической энцефалопатии в нашем исследовании является более высокая суммарная частота тремора (в среднем 10 Гц), тогда как у больных с дисциркуляторной энцефалопатией это значение находилось на уровне 8-9 Гц.

Н.В.Серегина (2007) показала, что по мере прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии частота ПТ уменьшалась по мелким высокочастотным осцилляциям, а амплитуда средних и низкочастотных волн увеличивалась. Однако при ПТЭ различия по частоте низкоамплитудного спектра волн не столь существенны между I и II стадиями, что, вероятно, можно объяснить более высокими компенсаторными возможностями центральной нервной системы в группе лиц молодого и среднего возраста по сравнению с пожилым контингентом больных дисциркуляторной энцефалопатией.

Учитывая, что реализация механизмов треморогенеза осуществляется через пирамидный тракт [198], прогрессирование пирамидного синдрома при ПТЭ сопровождалось увеличением числа и значений амплитуды медленных низкочастотных осцилляций постурального тремора на фоне уменьшения суммарных значений амплитуд малых осцилляций. У больных с пирамидной симптоматикой при выключении зрительного контроля замедлялась частота колебаний постурального тремора по сумме средних и больших колебаний. Было установлено, что при легком ПС соотношение частот малых, средних, больших осцилляций тремора М:С:Б находилось в пропорции 2,7:2,5:1, а при умеренном ПС - 1,7:1,8:1 за счет уменьшения малых и средних и увеличения больших осцилляций.

Факторный анализ показал, что увеличение выраженности пирамидного синдрома сопровождается усилением визуальной выраженности постурального тремора, с увеличением суммарных амплитуд колебаний и амплитуды больших низкочастотных осцилляций ПТ.

Полученные данные согласуются с результатами исследования тремора при пирамидном дефиците при дисциркуляторной энцефалопатии [7], когда наличие мышечной спастичности характеризовалось медленными волнами в 4 Гц и ниже. При этом суммарная частота М:С:Б осцилляций тремора при легком пирамидном дефиците у больных дисциркуляторной энцефалопатией находилась в пропорции 4,5:3:1, а при умеренном ПД - 2,5:2,5:1. То есть пирамидный синдром при ПТЭ отличается исходно более низкими значениями в спектре ПТ малых и среднеамплитудных осцилляций с дальнейшим их снижением по мере прогрессирования пирамидного дефицита.

Клинически дискоординаторный синдром посттравматической энцефалопатии характеризовался наличием у больных более выраженного ПТ, часто с присоединением мозжечковой симптоматики, в частности, интенционного дрожания.

Отличием умеренного дискоординаторного синдрома от легкого при ПТЭ является значительное возрастание амплитуды тремора, в большей степени за счет увеличения амплитуды и частоты больших колебаний. При этом снижается частота малых и средних колебаний и значения средней частоты постурального тремора в целом. Соотношение частот М:С:Б колебаний при легком ДКС в правой руке составляет 5:5:1, в левой руке - 4,5-5:4,5-4:1, при умеренном ДКС в правой и левой руках это соотношение приближалось к 1:1:1. Таким образом, можно отметить, что выраженность ДКС характеризуется замедлением и упрощением ПТ, уменьшением variability спектра тремора на фоне увеличения амплитуд.

Сходные тенденции по уменьшению частоты средних и суммарных значений ПТ на всех отрезках его регистрации в сочетании с увеличением

амплитуды больших осцилляций тремора наблюдаются при дисциркуляторной энцефалопатии [7]. Однако эта категория больных отличается изначально более торпидными характеристиками ПТ с малым количеством высокоамплитудных колебаний. При легких координаторных нарушениях соотношение М:С:Б: составляет 1,23: 1,74:1, при умеренных - приближается к 1:1:1. Это согласуется с данными исследования Р.А.Кууз, Р.К.Магомедовой, М.Г.Розенблюм (2010), когда с возрастом амплитуда тремора увеличивается, а частотные характеристики замедляются.

Присоединение мозжечковых нарушений у больных ПТЭ в нашем исследовании характеризовалось достоверным уменьшением количества и увеличением амплитуды средних осцилляций, снижением средней частоты тремора. Имело место снижение частоты малых и возрастание количества больших волн, более выраженные в левой руке. При закрывании глаз указанные особенности ПТ усиливались. Эти результаты согласовывались с характеристиками интенционного тремора при дисциркуляторной энцефалопатии.

Выявленный статокINETический тремор у больных с ПТЭ в нашем исследовании на треморограммах отличался более ритмичным и гармоничным характером. Наблюдалось большое количество высокоамплитудных осцилляций с тенденцией постепенного нарастания и убывания амплитуд по типу «веретен». В спектре ПТ в этих случаях отмечались 1-2 пика, что отвечало критериям эссенциального тремора [12]. Однако классические синусоидальные волны у части больных прерывались волнами «неправильной формы», дизритмичными, что может означать наличие нескольких пейсмейкеров тремора в различных отделах головного мозга в связи с выявленной у больных рассеянной микроочаговой неврологической симптоматикой.

Явным клиническим проявлением посттравматической энцефалопатии являются когнитивные нарушения, которые обычно носят глобальный характер, затрагивая несколько нейропсихологических сфер [18,

19]. При закрытой черепно-мозговой травме наиболее подвержены повреждениям лобные и височные отделы головного мозга [179]. В нашем исследовании у подавляющего большинства больных наблюдался мультифункциональный тип когнитивных нарушений, включающий нарушения памяти, внимания, речи, гнозиса, исполнительных функций. При этом у 22,5% больных преобладали дисрегуляторные нарушения (дисрегуляторный подтип мультифункциональных КН), у 13,3% имелся акцент на мнестическом дефекте (дисмнестический подтип мультифункциональных КН). Однако у большинства обследованных (64,2%) - наблюдалось равномерное нарушение нейropsychологических процессов - комбинированный подтип мультифункциональных нарушений. Сочетание тремора с когнитивными нарушениями описывают P.G.Bain(1993), J.K.Rauss(1996), R.Greenwood(2002).

В нашем исследовании дисмнестический подтип мультифункциональных когнитивных нарушений характеризовался уменьшением количества низкоамплитудных колебаний постурального тремора, выраженным снижением частоты колебаний при выключении зрительного контроля в основном за счет уменьшения количества средних осцилляций. Большая часть особенностей ПТ при данном подтипе КН наблюдалась в левой руке и в динамике усиливалась на третьем отрезке регистрации. Таким образом, ПТ при дисмнестическом подтипе нейropsychологических расстройств имел сходные черты с выявленными особенностями тремора у больных с мозжечковыми нарушениями. Полученные результаты можно объяснить наличием связей мозжечка с височно-лимбическим комплексом иocerebellофронтальных проекций, при патологии которых нередко возникает мозжечковый когнитивно-аффективный синдром, т.н. «лимбический мозжечок» [3].

Выявленные характеристики ПТ при дисмнестическом подтипе мультифункциональных когнитивных расстройств могут быть дополнительными признаками ранних преаальцгеймеровских изменений.

Это согласовывается с литературными данными [22, 120] указывающими на то, что перенесенная черепно-мозговая травма в среднем возрасте увеличивает риск возникновения когнитивных нарушений альцгеймеровского типа, в 10% случаев сопровождающимися постурально-кинетическим тремором [25].

В нашем исследовании другие подтипы мультифункциональных КН также имели самостоятельные треморографические паттерны. При дисрегуляторном подтипе ПТ отличался малым количеством высокоамплитудных колебаний, прогрессивно снижающихся при закрывании глаз. Данные особенности чаще наблюдались на первых двух отрезках регистрации.

У больных с комбинированным подтипом мультифункциональных нарушений в спектре постурального тремора одинаково часто встречались малые и средние колебания, в 1,6-1,7 раз превышающие число больших пиков. Характерно равномерное снижение частотных характеристик при закрывании глаз.

Прогрессирование нейропсихологического дефекта от легкого к умеренному при различных типах когнитивных нарушений сопровождалось снижением частоты малых колебаний и средней суммарной частоты колебаний ПТ. При дисмнестическом подтипе КН подобные изменения преобладали в пальцах левой руки, при дисрегуляторном подтипе - в правой руке. То есть при мнестическом дефекте в большей степени активизируются треморогенные механизмы правополушарных, а при нарушении исполнительных функций - левополушарных структур головного мозга.

Факторный анализ выявил сходные характеристики тремора, когда у больных с дисмнестическим и дисрегуляторным подтипами КН увеличение амплитуды тремора сопровождалось снижением амплитуды и частоты малых колебаний и увеличением амплитуды и частоты больших колебаний. При комбинированном подтипе нейропсихологических расстройств подобные

взаимоотношения касались увеличения амплитуды и частоты больших колебаний и амплитуды ПТ в целом.

У больных с дисмнестическим подтипом КН снижение балльной оценки ПТ было связано с меньшей тяжестью неврологической симптоматики (дискоординаторного синдрома, памяти, речи, суммарного неврологического дефицита), при этом уменьшалась амплитуда и частота больших колебаний в спектре ПТ.

Ухудшение по показателям батареи лобной дисфункции при дисмнестическом подтипе КН отражалось в уменьшении амплитуды и частоты средних колебаний, а у больных с большей выраженностью дисрегуляторных нарушений при этом происходило увеличение амплитуды средних и больших колебаний и снижение амплитуды и частоты малых колебаний.

Комбинированный подтип мультифункциональных КН является прогностически наименее благоприятным. ПТ при этом характеризуется снижением частоты и амплитуды малых колебаний, приводящих к замедлению ПТ. Это подтверждает и тот факт, что при выключении зрительного контроля в спектре ПТ происходило урежение частоты всех колебаний, что может означать низкие компенсаторные возможности в данной группе больных.

Нами показано, что на изменение параметров ПТ влияет не только выраженность пирамидного и дискоординаторного синдромов, но и уровень выполнения нейропсихологических тестов.

У ряда больных при факторном анализе установлено, что улучшение показателей когнитивных функций при умеренном пирамидном синдроме сопровождалось возрастанием частоты и амплитуды малых колебаний, при легком дискоординаторном синдроме - снижением частоты больших осцилляций и средней амплитуды колебаний, а при умеренном дискоординаторном синдроме - снижением суммарной амплитуды малых колебаний и возрастанием частоты ПТ. У больных с мозжечковой

симптоматикой ухудшение выполнения батареи тестов лобной дисфункции коррелировало с возрастанием амплитуды и снижением частоты среднеамплитудных колебаний, а также снижением количества суммарных колебаний.

Таким образом, при посттравматической энцефалопатии I и II стадий большое распространение имеют различные виды тремора, в том числе постуральное дрожание. В диагностике, наряду с клиническими шкалами оценки, целесообразно использовать методику треморографии постурального тремора с регистрацией в течение тридцатисекундных отрезков с изменением зрительного контроля, что позволяет объективизировать имеющиеся неврологические нарушения различной степени выраженности и выявить эти изменения на ранних стадиях посттравматической энцефалопатии.

ВЫВОДЫ

1. У большинства больных посттравматическая энцефалопатия, проявлялось пирамидным, дискоординаторным синдромом, когнитивными нарушениями и различными видами тремора.
2. По мере прогрессирования дискоординаторного синдрома спектр постурального тремора становится маломодулированным.
3. Когнитивные нарушения характеризуются увеличением низкочастотного спектра постурального тремора с высокой амплитудой колебаний. Комбинированный подтип отличается широким полиморфизмом чаще в виде равномерного снижения частотных характеристик постурального тремора при закрывании глаз.
4. Спектральные особенности характеристик постурального тремора являются объективными критериями для уточнения как стадии посттравматической энцефалопатии, так и степени тяжести её ведущих неврологических синдромов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании больных с посттравматической энцефалопатией целесообразно использовать визуальную балльную шкалу оценки различных видов тремора.
2. При электрофизиологическом анализе постурального тремора необходимо определять соотношение частот малых, средних и больших осцилляций.
3. В процессе реабилитации больных с посттравматической энцефалопатией при пирамидном, дискоординаторном синдромах и синдроме когнитивных нарушений необходимо стремиться к увеличению количества малых и среднеамплитудных осцилляций и большей variability всего спектра тремора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боделан М.И. Тремография как метод клинической диагностики / М.И.Боделан // Вестн. психіатрп та психофармакотерапн. - 2008. - №2(14). - С. 18- 22.
2. Брандт Т. Головокружение / Т.Брандт, М.Дитрих, М.Штрупп: пер. с англ. - М.: Практика, 2009. - 200 с.
3. Бурдаков В.В. Особенности постурального тремора у больных с I и II стадиями дисциркуляторной энцефалопатии / В.В.Бурдаков, Н.В.Серегина // Уральский медицинский журн. 2007. № 8 (36). С. 69-72.
4. Влияние фармакотерапии на когнитивные нарушения после черепно-мозговой травмы / З.А.Меликян [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - 2012. - № 4 (112). - С. 89- 95.
5. Возможности ранней диагностики нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона с помощью анализа траектории движений / Б.Х.Базиян [и др.] // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: руково для врачей / под ред. С.Н.Иллариошкина, Н.Н.Яхно. М., 2008. С. 113-115.
6. Голубев В.Л. Спектральный анализ variability частотно-амплитудных характеристик дрожания при эссенциальном треморе и дрожательной форме болезни Паркинсона / В.Л.Голубев, Р.К.Магомедова // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - 2006. - № 1. - С. 43- 48.
7. Голубев В.Л. Тремор / В.Л.Голубев // Неврологический журн. - 2003, - №2, - С. 4-11.
8. Григорова И.А. Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и лечение эссенциального тремора / И.А.Григорова, К.А.Лешенко, А.А.Гелетка // Экспериментальна 1 клшчна медицина. - 2009. - № 4. - С. 115- 118.

9. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия: клин, рекомендации / Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, А.Б.Гехт. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 354 с.
10. Дамулин И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) / И.В.Дамулин: методическое пособие для врачей. - М., 2009. - 42 с.
11. Дамулин И.В. Мозжечковая атаксия: некоторые аспекты клиники, диагностики и лечения / И.В.Дамулин // ConsiliumMedicum. 2004. №2, С. 28-35.
12. Деменции: рук-во для врачей / Н.Н.Яхно [и др.]. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 272 с.
13. Доказательная нейротравматология / А.А.Потапов [и др.]. - М.: Внешторгиздат., 2003. - 516 с.
14. Жданеева Л.В. Двигательные расстройства при болезни Альцгеймера: автореф. дис. ... канд. мед.наук / Л.В.Жданеева. - М., 2010. - 20 с.
15. Живолупов С.А. Опыт применения препарата «Аксамон» в комплексной терапии больных с черепно-мозговыми травмами в восстановительном периоде / С.А.Живолупов, И.Н.Самарцев, С.В.Коломейцев // Человек и лекарство: материалы 16-го Российского национального конгресса. - М., 2009. - С. 100- 101.
16. Живолупов С.А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С.А.Живолупов, И.Н.Самарцев, С.В.Коломейцев // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2009. - № 10. - С. 42- 46.
17. Жулев Н.М. Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия / Н.М.Жулев, Н.А.Яковлев: учебное пособие. - М., 2010. - 128 с.
18. Зайцев О.С. Выбор нейрометаболического средства при тяжелой травме мозга / О.С.Зайцев // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - 2010. - № 9. - С. 66- 69.

19. Залялова З.А. Топирамат в лечении эссенциального тремора / З.А.Залялова, Г.Р.Латыпова // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - 2008. - № 11. - С. 39- 42.
20. Захаров В.В. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение / В.В.Захаров, Н.Н.Яхно // РМЖ. - 2004. - № 10. - С. 573- 576.
21. Иванова-Смоленская И.А. Эссенциальный тремор / И.А.Иванова-Смоленская, Р.А.Рахмонов, С.Н.Иллариошкин. - Душанбе: Полиграф Групп, 2007. - 144 с.
22. Иванова-Смоленская И.А. Эссенциальный тремор / И.А.Иванова-Смоленская // Мед.газета. - 2003. - 7 мая (№ 33). - С. 8- 9.
23. Иллариошкин С.Н. Дрожательные гиперкинезы: рук-во для врачей / С.Н.Иллариошкин, И.А.Иванова-Смоленская. М.: Атмосфера, 2011, 354с.
24. Исследование спектральных особенностей и нелинейной динамики физиологического, эссенциального и паркинсонического тремора / Р.А.Кууз [и др.] // Вестн. научно-технического развития. - 2010. - № 11 (39). - С. 12- 20.
25. Карлов В.А. Неврология: рук-водля врачей / В.А.Карлов. - М.: Мед.информ. аг-во, 2002. - 640 с.
26. Клиническая классификация, концептуальные подходы и высокие технологии в лечении последствий черепно-мозговой травмы / А.Б.Лихтерман [и др.] // Неврология: приложение к журналу «Consilium Medicum». - 2008. - № 1. - С. 22- 31.
27. Комплексная психоневрологическая и нейровизуализационная оценка состояния больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / Ю.А.Щербук [и др.] // Вестн. Санкт-Петербургского университета. Серия 11, - 2009.- Вып. 1. - С. 131- 137.
28. Кууз Р.А. Клинико-физиологический анализ и выявления ритмических особенностей эссенциального и паркинсонического тремора / Р.А.Кууз,

- Р.К.Магомедова, Г.И.Фирсов // Материалы VII Международной конференции. - Т. 3. - Ставрополь, 2005. - С. 1- 6.
29. Кууз Р.А. Спектральные методы в задачах клинико-физиологического анализа эссенциального и паркинсонического тремора / Р.А.Кууз, Р.К.Магомедова, Г.И.Фирсов // SecondInternationalScientificTeleconference«New TechnologyinMedicine». - СПб., 2005. - С. 106- 107.
30. Латыпова Г.Р. Эссенциальный тремор / Г.Р.Латыпова, З.А.Залялова // Неврологический вестн. - 2008. - Вып. 3. - С. 68- 73.
31. Лихачев С.А. Инструментальная диагностика болезни Паркинсона: современное состояние проблемы: сообщение 2 / С.А.Лихачев, В.В.Ващилин // Клин, неврология. - 2010. - Т. 4. - С. 34- 37.
32. Лихтерман Л.Б. Сотрясение головного мозга/ Л.Б.Лихтерман, А.Д.Кравчук, М.М.Филатова. - М., 2008. - 160 с.
33. Локшина А.Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / А.Б.Локшина, В.В.Захаров // Неврологический журн. - 2006. - Т. 11, прил. 1. - С. 57- 64.
34. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р.Лурия. М.: Академия, 2002, 382 с.
35. Магалов Ш.И. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации / Ш.И.Магалов, Т.С.Пашаева // Неврологический журн. - 2002. - № 6. - С. 16- 19.
36. Макаров А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы / А.Ю.Макаров, В.Г.Помников. - СПб.: Нимфа, 2010. - 28 с.
37. Матвиенко Ю.О. Эссенциальный тремор. Обзор проблемы / Ю.О.Матвиенко // Медицина свпу. Консультант. 2009. Т. 26, № 4. с. 5- 10.
38. Неврологическая, психологическая и медико-социальная характеристика пациентов с посткоммоционным синдромом / Т.Р.Литвинов [и др.] // Неврологический вестн. - 2007. - Т. 39, вып. 1. - С. 169.

39. Нейропсихологические нарушения у больных с эссенциальным тремором / О.С.Левин [и др.] // Неврологический журн. 2005. № 4. С. 25-32.
40. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография с ⁹⁹МТС-ГМПАО в оценке кровотока коры головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии / И.О.Томашевский [и др.] // Радиология - практика. - 2003. - № 4. - С. 25- 29.
41. Оценка эффективности лечения посттравматической вегетативной дисфункции с использованием метода компьютерной пальцевой треморографии / С.В.Прокопенко [и др.] //Актуальные вопросы неврологии: матер. 5-й Межрегион, науч.-практ. конф. // Бюл. сибирской медицины. - 2008. - № 5. - С. 109- 113.
42. Проблемы диагностики дистонического тремора / С.Н.Иллариошкин [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. - 2011. - № 2. - С. 40- 43.
43. Прокопенко С.В. Диагностика состояний вегетативной дисфункции с использованием метода компьютерной пальцевой треморографии / С.В.Прокопенко, Е.Г.Шанина // Анналы клинической экспериментальной неврологии. - 2011,- №2.- С. 14- 17.
44. Роль ривастигмина (экселона) в лечении последствий черепно-мозговой травмы / Е.А.Кондратьева [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2009. - № 1. - С. 55- 58.
45. Сампайо К. Эссенциальный тремор // Доказательная медицина: междунар. справочник / К.Сампайо, Ж.Феррейра. - Вып. 2. - Пер. с англ.; под ред. С.Е.Башинского. - М., 2003. - С. 837- 850.
46. Серегина Н. В. Особенности постурального тремора при ранних стадиях дисциркуляторной энцефалопатии: дис. ... канд. мед.наук / Н.В.Серегина. - Оренбург, 2007. - 114 с.
47. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: рук-во для врачей / А.А.Скоромец, Т.А.Скоромец. - СПб.: Политехника, 2002. - 398 с.

48. Сравнительный клинико-электромиографический анализ дрожательного гиперкинеза у больных идиопатической цервикальной дистонией и эссенциальным тремором / О.С.Левин [и др.] // Неврологический журн. - 2006. - № 3. - С. 20- 26.
49. Стародубцев А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А.Стародубцев, А.И.Стародубцев // Неврологический журн. - 2008. - № 4. - С. 15- 19.
50. Травматические поражения центральной нервной системы / В.Б.Карахан [и др.] // Болезни нервной системы: рук-во для врачей / под ред. Н.Н.Яхно. - М., 2005. - Т. 1. - С. 700- 736.
51. Цементис С.А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии / С.А.Цементис; под ред. акад. РАМН Е.И.Гусева. - Пер. с англ. - М.: ГОЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 276- 277.
52. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией / Е.Г.Менделевич [и др.] // РМЖ. - 2009. - Т. 17, № 3. - С. 2- 4.
53. Шварц Дж. Тремор / Дж.Шварц // Леман Х.Ф., Лудольф А. Лечение заболеваний нервной системы: перевод с немецкого. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - С. 120- 122.
54. Шебашева Е.В. Клинико-нейрофизиологические признаки преждевременного старения у лиц, перенесших легкую боевую черепно-мозговую травму / Е.В.Шебашева, Э.Р.Якупов // Неврологический вести. - 2008. - Т. XL, вып. 3. - С. 14- 18.
55. Шток В.Н. Диагностика и лечение экстрапирамидных расстройств / В.Н.Шток, О.С.Левин, Н.В.Федорова. - М.: МИА, 2002. - 236 с.
56. Шток В.Н. Экстрапирамидные расстройства: рук-во по диагностике и лечению / В.Н.Шток, И.А.Иванова-Смоленская, О.С.Левин. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 608 с.

57. Шток В.Н. Справочник по формированию клинического диагноза болезней нервной системы / В.Н.Шток, О.С.Левин. - М.: МИА, 2006. - 520 с.
58. Штульман Д.Р. Черепно-мозговая травма / Д.Р.Штульман, О.С.Левин // Неврология: справочник практического врача. - М., 2008. - с. 526- 546.
59. A novel computer-based technique for the assessment of tremor in Parkinson's disease / N.M.Aly [et al.] // Oxford J. Medicine. - 2007. - Vol. 36, Issue 4. - P. 395- 399.
60. Amick M.M., Grace J., Ott B.R. Visual and cognitive predictors of driving safety in Parkinson's disease patients // Archives of Clinical Neuropsychology. - 2007. - № 22 (8). - P. 957- 967.
61. Arciniegas D.B. Pharmacotherapy of posttraumatic cognitive impairments / D.B.Arciniegas, J.M.Silver // Behavioral Neurology. 2006. № 17 (1).P. 25-42.
62. Auditory dysfunction in traumatic brain injury / H.L.Lew [et al.] // J. of Rehabilitation Research and Development. - 2007. - № 44 (7). - P. 921- 928.
63. Bain P.G. The management of tremor / P.G.Bain // J.N.Neurosurgical Psychiatry. - 2002. - № 72. - P. 13- 19.
64. Bain P.G. Tremor / P.G.Bain // Movement Disorders. 2007. Vol. 13. P. 369- 374.
65. Belanger H.G. Cognitive sequel of blast-related versus other mechanisms of brain trauma / H.G.Belanger // J. of the International Neuropsychological Society. - 2009,-№ 15 (1).- P. 1- 8.
66. Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes / R.Bhidayasiri // Postgraduate Medical J. - 2005. - № 81. - P. 756- 762.
67. Bonato P. Wearable sensors systems and their impact on biomedical engineering / P.Bonato // Medicine and Biology Magazine. 2003. № 3. P. 18- 20.

68. Bouwmeester L. The effect of visual training for patients with visual field defects due to brain damage: a systematic review / L.Bouwmeester // J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. - 2007. - № 78 (6). - P. 555- 564.
69. Breit S. Long-term EMG recordings differentiate between parkinsonian and essential tremor / S.Breit // Neurology. - 2008. - № 255. - P. 103-111.
70. Brooks N. Mental deterioration late after heat injury - does it happen? / N.Brooks // J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2003. Vol. 74, P. 1014.
71. Brown A.W. Congenital and acquired brain injury: epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention / A.W.Brown // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. - 2008. - №899, - P. 3- 8.
72. Callaway D.W. Geriatric trauma / D.W.Callaway, R.Wolfe // Emergency Medicine of North America. - 2007. - № 25. - P. 837- 860.
73. Centers for Disease Control (CDC). National Center for Injury Prevention and Control [Electronic resource]: traumatic brain injury. - 2009. - Mode of access URL: [http:// www. cdc. gov /ncipc/factsheets/tbi. htm](http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/tbi.htm).
74. Chamelian L. The effect of major depression on subjective and objective cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury / L/Chamelian, A.Feinstein // J. of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience. 2006. № 18.P. 33-38
75. Damasio A. The frontal lobes / A. Damasio, S. Anderson. - Oxford: University Press, 2003. - 446 p.
76. Draper K. Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation / K.Draper, J.Ponsford // Neuropsychology. - 2008. - № 22 (5). - P. 618- 625.
77. Elble R.J. Characteristics of physiologic tremor in young and elderly adults / R.J.Elble // J. of Clinical Neurophysiology. - 2003. - № 114.- P. 624-635.
78. Elble R.J. Electrophysiologic transition from physiologic tremor to essential tremor / R.J.Elble // Movement Disorders. - 2005. № 20 (8). P. 1038-1042.

79. Elble R.J. Gravitational artifact in accelerometric measurements of tremor / R.J.Elble // J. of Clinical and Experimental Neuropsychology. - 2005. - № 116 (7). - P. 1638- 1643.
80. Engin M. A recording and analysis system for human tremor / M.Engin // Measurement. - 2007. - № 40. - P. 288- 293.
81. Factors moderating neuropsychological outcome following mild traumatic brain injury: a meta-analysis / H.G.Belanger [et al.] // J. of the International Neuropsychological Society. - 2005. - №11. - P. 215- 227.
82. Fei J. A novel adaptive sliding mode control with application to MEMS gyroscope / J.Fei, C.Batur // ISA Trans. - 2009. - № 48. - P. 73- 78.
83. Giuffrida J.P. Clinically deployable Kinesia technology for automated tremor assessment / J.P.Giuffrida // Movement Disorders. 2009. № 24. P. 723-730.
84. Goldman S.M. Head injury and Parkinson's disease risk in twins / S.M.Goldman // Annals of Neurology. - 2006. - № 60. - P. 65- 72.
85. Greenwood R. Head injury for neurologists / R. Greenwood // J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. - 2002. - Vol. 73. - P. 8- 16.
86. Grimaldi G. Effects of inertia and wrist oscillations on contra lateral neurological postural tremor using the wristalyzer, a new myohaptic device / G.Grimaldi // IEEE Trans. Biomed. Circuits. Syst. 2008. № 4. P. 269-279.
87. Grimaldi G. Neurological tremor sensors signal processing and emerging applications / G.Grimaldi, M.Manto // Sensors. 2010. № 10. P. 1399-1422.
88. Grimaldi G. Tremor: From Pathogenesis to Treatment / G.Grimaldi, M.Manto. - San Rafael: Morgan & Claypool, 2008. - 352 p.
89. Handbook of Essential Tremor and other Tremor Disorders] / ed. by K.E.Lyons, R.Pahwa. - Boca Raton : Taylor & Francis Group, 2005.P. 261-269.
90. Hedera P. Clustering of dystonia in some pedigrees with autosomal dominant essential tremor suggests the existence of a distinct subtype of essential tremor / P.Hedera // BMC Neurology. - 2010. - Vol. 10. - P. 66.

91. Journee H.L. Detection of tremor bursts by a running second order moment function and analysis using interburst histograms / H.L.Journee // Med. Eng. Physics. - 2008. - № 1. - P.75- 83.
92. Kraus J.F. Epidemiology / J. F. Kraus, L. D. Chu. - Washington: American Psychiatric Press, 2005. - P. 3- 26.
93. Krauss J. K. Head injury and posttraumatic movement disorders / J.K.Krauss J. Jancovic // Neurosurgery. - 2002. - Vol. 50. - P. 927- 940.
94. Kronenbuerger M. Balance and motor speech impairment in essential tremor / M. Kronenbuerger // Cerebellum. - 2009. - № 8. - P. 389- 398.
95. Lee B.S. Neuroimaging in traumatic brain injury / B.S.Lee, A.Newberg // J. of the American Society of Neuro Therapeutics. - 2005. № 2. P. 372-383.
96. Lenz F.A. Single-Neuron Analysis of Human Thalamus in Patients With Intention Tremor and Other Clinical Sign of Cerebellar Disease / F. A. Lenz // J. of Neurophysiology. - 2002. - № 87 (4). - P. 2084- 2094.
97. Levine B. Functional reorganization of memory after traumatic brain injury: a study with H2 150 positron emission tomography / B. Levine // J. of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry. - 2002. - Vol. 73. - P. 173- 181.
98. Lew H.L. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury / H.L.Lew // Am. J. of Physical Medicine and Rehabilitation. - 2006. - № 85(5). - P. 619- 627.
99. Lew H.L. Guest Editorial: Team approach to diagnosis and management of traumatic brain injury and its co morbidities / H.L.Lew // J. of Rehabilitation Research and Development. - 2007. - № 44 (7). - P. 7- 11.
100. Lew H.L. Persistent problems after traumatic brain injury: the need for long term follow-up and coordinated care / H.L.Lew // J. of Rehabilitation Research and Development. - 2005. - № 43 (2). - P. 7- 10.
101. Lew H.L. Program Development and Defining Characteristics of Returning Military in a VA Polytrauma Network Site / H. L. Lew // J. of Rehabilitation Research and Development. - 2007. - № 44 (7). - P. 1027- 1034.

102. Lew H.L. The potential utility of driving simulators in the cognitive rehabilitation of combat-returnees with traumatic brain injury / H.L.Lew // J. of Head Trauma Rehabilitation. - 2009. - № 24 (1). - P. 51- 8.
103. Louis E.D. How common is the most common adult movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor / E.D.Louis, J.J.Ferreira // Movement Disorders. - 2010. - Vol. 25. - P. 534- 541.
104. Louis E.D. The emerging neuropathology of essential tremor / E.D.Louis, J.P.Vonsattel // Movement Disorders. - 2007. - Vol. 23. - P. 174-182.
105. Luinge H.J. Measuring orientation of human body segments using miniature gyroscopes and accelerometers / H.J.Luinge, P.Veltink // Medical & Biological Engineering & Computing. - 2005. - № 43. - P. 273- 282.
106. Machowska-Majchrzak A. Analysis of selected parameters of tremor recorded by a biaxial accelerometer in patients with parkinsonian tremor, essential tremor and cerebellar tremor / A.Machowska-Majchrzak, K.Pierzchala, S.Pietraszek // J. of Neurology and Neurosurgery. 2007. № 41 (3). P. 241-250.
107. Manto M. Bioinformatic approaches used in modeling human tremor / M.Manto // Current Bioinformatics. - 2009. - № 2. - P. 154- 172.
108. Manto M. Unifying hypothesis for the motoneuronal code in neurological disorders / M.Manto, C.Sauvage, R.M.Roark // Biosci. Hypoth. - 2008. - № 1, - P. 93- 99.
109. McAllister T.W. Working memory deficits after traumatic brain injury: chatecholaminergic mechanisms and prospects for treatment - review / T.W.McAllister // Brain Injury. - 2004. - № 18. - P. 331- 350.
110. McAuley J.H. Identification of psychogenic, dystonic, and other organic tremors by a coherence entrainment test / J.H.McAuley, J.Rothwell // Movement Disorders. - 2004. - № 19. - P. 253- 267.
111. Mechanical suppression of essential tremor / E.Rocon [etal.] // Cerebellum.2007. - № 6. - P. 73- 78.Miralles K. Quantification of the drawing of an Archimedes spiral through the analysis of its digitized picture /

- K.Miralles, S.Tarongi, A.Espino // J. of Neuroscience Methods. - 2006. - № 152. - P. 18- 31.
112. Mostile G. Correlation between Kinesia system assessments and clinical tremor scores in patients with essential tremor / G.Mostile // Movement Disorders. - 2010. - Vol. 25. - P. 1938- 1943.
113. Nampiaparampil D.E. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury / D.E.Nampiaparampil // JAMA. - 2008. - № 300. - P. 711- 719.
114. Patel S. Monitoring motor fluctuations in patients with Parkinson's disease using wearable sensors / S.Patel // IEEE Trans. Inf. Technol. Biomed. - 2009. - № 13. - P. 864- 873.
115. Pellegrini B. Quantifying the contribution of arm postural tremor to the outcome of goal-directed pointing task by displacement measures / B.Pellegrini // J. of Neuroscience Methods. - 2004. - № 139. - P. 185- 193.
116. Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain Injury: a dopamine hypothesis / J.W.Bales [et al.] // Neurosis Biobehavior Review. - 2009. - №33. - P. 981- 1003.
117. Principles and Practice of Movement Disorders / S. Fahn [et al.] // Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011. - 556 p.
118. Reduced Purkinje cell number in essential tremor a postmortem study / J.E.Axelrod [et al.] // Archives of Neurology. - 2008. - Vol. 65. P. 101- 107.
119. Rozman J. A new method for selective measurement of joint movement in hand tremor in Parkinson's disease patients / J.Rozman, A.Bartolic, S.Ribaric // J. Med. Eng Technol. - 2007. - № 31. - P. 305- 311.
120. Shill H.A. Pathologic flings in prospectively ascertained essential tremor subjects / H.A.Shill // Neurology. - 2008. - Vol. 70. - P. 1452- 1455.
121. Silver J.M. Long-term effects of rivastigmine capsules in patients with traumatic brain injury / J.M.Silver // Brain Injury. - 2009. - № 23. - P. 123- 132.

122. Stacy, M. A. Assessment of interrater and intrarater reliability of the Fahn-Tolosa-Marin Tremor Rating Scale in essential tremor / M. A. Stacy // *Movement Disorders*. - 2007. - № 22. - P. 833- 838.
123. Swallow L. Tremor suppression using smart textile fibre systems / L.Swallow, E.Stores // *J. F. B. L.* - 2009. - № 4. - P. 261- 266.
124. Timmann D. Kinematics of arm joint rotations in cerebellar and unskilled subjects associated with the inability to throw fast / D.Timmann // *Cerebellum*. - 2008. - № 7. - P. 366- 378.
125. Tremor analysis in two normal cohorts / J. Raethjen [et al.] // *Clinical Neurophysiology*. - 2004. - № 9. - P. 2151- 2156.
126. Tremor: a tool for measuring tremor frequency from video sequences / Z. Uhrikova [et al.] // *Movement Disorders*. - 2010. - Vol. 25. - P. 504- 506.
127. Whyte J. The effects of bromocriptine on attention deficits after traumatic brain injury: a placebo-controlled pilot study / J.Whyte // *Am. J. of Physical Medicine and Rehabilitation*. - 2008. - № 87. - P. 85- 99.
128. Wong W.Y. Clinical applications of sensors for human posture and movement analysis: a review / W.Y.Wong, M.S.Wong, K.H.Lo // *Prosthetics and Orthotics International*. - 2007. - №31. - P. 62- 75.
129. Xiong X. Material Fatigue and Reliability of MEMS Accelerometers / X.Xiong, Y.L.Wu, W.B.Jone // *Proceedings of the 2008 IEEE International Symposium on Defect and Fault Tolerance of VLSI Systems*. - DFT, 2008. - P. 314- 322.
130. Zaitsev O.S. Psychopharmacotherapy of cognitive disorders after traumatic brain injury: a neuropsychological perspective / O.S.Zaitsev. SPb.,2010.60 p.