

Показатели индуцированного и спонтанного нистагма глаз здоровых и больных рассеянным склерозом

У 32 здоровых испытуемых и 70 больных рассеянным склерозом (РС) оценены значения амплитуды, длительности, скорости фаз оптокинетического нистагма (ОКН) при увеличении частоты ОКН-стимуляции. Исследованы пороги оптокинетической усталости. Описаны наиболее часто регистрировавшиеся типы спонтанного нистагма у больных РС. Обсуждаются возможные механизмы изменений параметров ОКН при РС.

Ключевые слова: спонтанный и индуцированный нистагм, показатели нистагма, рассеянный склероз.

M.L.Kolesnikova, Y.A .Kubarko

Parameters of induced and spontaneous eye nystagmus of healthy and patients with multiple sclerosis

The estimation of amplitude, duration and velocity of phases of optokinetic nystagmus (OKN) is carried out during induction of OKN by visual stimulus of growing frequency at 32 healthy and 70 patients with multiple sclerosis (MS). The thresholds of optokinetic weariness are studied. The most frequent types of spontaneous nystagmus are described at the patients with MS. The possible mechanisms of changes of parameters OKN are discussed.

Key words: spontaneous and optokinetic nystagmus, multiple sclerosis

Под нистагмом понимают повторяющиеся непроизвольные движения глаз, проявляющиеся их медленным дрейфом и быстрым возвратом в центральное положение. Циклы нистагмоидных движений состоят из чередования медленного отклонения глаз и корректирующей быстрой фазы. При этом медленная фаза нистагма уводит глаз от предпочтаемого направления взора, а корректирующая быстрая фаза (саккада) возвращает глаз к визуальной цели. Направление нистагма обычно описывается направлением его быстрых фаз.

Современные нейрофизиологические подходы к рассмотрению механизмов спонтанного и индуцированного нистагма основаны на анализе трех важнейших процессов, нарушение которых может приводить к развитию нистагма: состояния фиксации взора в нейтральном положении глаз, удерживания взора в их эксцентричном положении и вестибуло-глазного рефлекса [8].

Нистагм может быть врожденным и может развиться при ряде заболеваний ЦНС, среди которых наиболее частыми являются центральные и периферические заболевания вестибулярного анализатора, заболевания ствола мозга и мозжечка. Субъективными нарушениями, которые приводят больных с наличием нистагма к врачу, являются нарушения зрения и/или развитие осциллопсии - иллюзорного вращения, а так же другие неврологические изменения. Осциллопсия обычно не развивается у больных с врожденным нистагмом и является важным дифференциальным признаком приобретенного нистагма [7].

Нистагм может также индуцироваться у здоровых и больных в условиях искусственного воздействия ускорений (вращательный нистагм), калорического воздействия на вестибулярный аппарат (калорический нистагм) и в условиях

наблюдения за панорамным движением визуального пространства (оптокинетический нистагм - ОКН).

Показатели нистагма глаз исследуют различными методами. При клиническом обследовании неврологических больных используют визуальные методы наблюдения за положением глаз в центральной позиции и при их отклонении, офтальмоскопическое наблюдение и исследование в щелевой лампе. В лабораторных условиях для исследования нистагма используют окулографические методы регистрации движений глаз.

Целью настоящего исследования было визуальное и окулографическое изучение показателей спонтанного нистагма и ОКН глаз у здоровых и больных рассеянным склерозом (РС).

Материал и методы

Исследование спонтанного и индуцированного ОКН проводилось в клинических и лабораторных условиях в максимально стандартизованных условиях. У каждого испытуемого обращалось внимание на положение головы; исследовались острота зрения, поля зрения, стереопсис; визуально и офтальмоскопически исследовалось состояние глазодвигательной функции зрительной системы (фиксация взора, диапазон движений каждого глаза, слитность движений, наличие или отсутствие нистагма и других нарушений движений глаз), состояние глазного дна и зрительных нервов.

Для выявления и окулографической записи спонтанного нистагма в условиях центральной позиции глаз, испытуемые размещались в удобном положении сидя в кресле, перед монитором компьютера на расстоянии 30 см от него. Чтобы исключить возможность возникновения вестибуло-глазного рефлекса их просили удерживать максимально неподвижной голову, для чего она дополнительно фиксировалась помещением подбородка на специальную опорную площадку. Испытуемых просили фиксировать взор в центре экрана, который находился прямо в поле зрения. Угловые размеры поля зрения экрана составляли по горизонтали около 60° , по вертикали - около 40° .

Для выявления и записи спонтанного нистагма в условиях удерживания эксцентричного взора, испытуемых просили быстро отводить глаза в крайние боковые или вертикальные положения и удерживать в этих положениях взор в течение 20-30 с, а затем медленно и плавно возвращать глаза в исходное центральное положение.

Выявление и запись у испытуемых нистагма при плавных движениях глаз проводилась в условиях, когда им предлагалось следить за движением черно-белых полос на экране, сопровождая взором перемещение полос от одного края экрана к другому; а при саккадических движениях глаз - при быстром движении глаз за скачкообразным перемещением зрительного объекта.

Для наблюдения и записи ОКН испытуемые размещались в кресле, на расстоянии 30 см от экрана монитора компьютера. При этом голова испытуемых фиксировалась помещением подбородка на специальную опорную площадку, и им предлагалось наблюдать за движением полос на экране дисплея. Использовались два варианта предъявления полос на экране: в режиме непрерывного последовательного увеличения частоты движения полос и в режиме наблюдения за движением полос фиксированной частоты. Движение вертикальных черно-белых полос на экране, выполнивших роль оптокинетического стимула, моделировалось компьютерной программой. Ширина черных и белых полос была равной и составляла по 2 см. Эта ширина полос была выбрана потому, что ее принято применять на барабанах,

используемых в клинической практике для исследования ОКН. Линейные размеры полос были постоянными на протяжении всего исследования. Переменным параметром была скорость движения полос, чем достигалась различная частота оптокинетической стимуляции.

Выбор скорости движения полос, предъявлявшихся в режиме наблюдения за их движением с фиксированной частотой, осуществлялся с помощью компьютерной программы так, чтобы частота ОКН-стимуляции ступенчато возрастала от 0,5 Гц до 14 Гц с 1-го по 9-ый режимы тестирования. Таким образом, при использовании 1-го режима частота стимула составляла 0,5 Гц, второго - 1 Гц, третьего - 2 Гц, четвертого - 4 Гц, пятого - 6 Гц, шестого - 8 Гц, седьмого - 10 Гц, восьмого - 12 Гц и девятого режима - 14 Гц. Продолжительность регистрации электроокулограммы (ЭОГ) в каждом режиме была не менее 20 секунд.

Движение вертикальных черно-белых полос на экране осуществлялось в двух горизонтальных направлениях: справа налево (правосторонняя стимуляция) и слева направо (левосторонняя стимуляция). Таким образом, каждый испытуемый в данном режиме исследования выполнял 18 серий наблюдений за движением полос - по девять в каждом направлении. Степень контраста черного и белого цветов была подобрана исходя из субъективной оценки большого числа испытуемых таким образом, чтобы контраст четко воспринимался зрительной системой, был оптокинетическим стимулом достаточным по силе для вызывания ОКН и в то же время не был слишком раздражающим для испытуемых.

Перед исследованием каждый испытуемый получал устную инструкцию смотреть прямо перед собой в центр экрана, не производя произвольного прослеживания отдельных полос и не фиксируя взор на каких-либо точках экрана. Движения глаз регистрировались электроокулографически [2], запись ОКН правого и левого глаза велась отдельно.

В исследовании приняли участие 32 здоровых испытуемых в возрасте от 20 лет до 71 года. Обследовано 70 больных 9-й клинической больницы г. Минска с клиническим диагнозом рассеянный склероз. Возраст больных составлял от 20 до 57 лет. У всех из них выявленный нистагм оценивался визуальными, клиническими методами исследования и регистрировался ЭОГ методом. У 31 больного РС проведен анализ частотных показателей записанного ОКН.

Результаты и обсуждение

При изучении записей зарегистрированных ЭОГ проводился анализ следующих характеристик спонтанного и индуцированного ОКН:

- наличия или отсутствия спонтанного нистагма;
- характера выявленного спонтанного нистагма;
- наличия или отсутствия реакции ОКН у испытуемых;
- средних значений амплитуды, длительности, скорости фаз ОКН;
- средних значений частоты ОКН при каждой частоте оптокинетической стимуляции, которая определялась как усредненное значение частоты ОКН на протяжении всей записи в данном режиме;
- максимальной частоты ОКН при каждой частоте оптокинетической стимуляции, которая определялась на участке записи ЭОГ с максимальным числом циклов ОКН;
- порога оптокинетической усталости, который определялся по частоте оптокинетической стимуляции, при которой начиналось снижение частоты ОКН.

При исследовании фиксации взора в центральной позиции глаз у обследованных здоровых не выявлено признаков спонтанного нистагма, а амплитуда микротремора и отклонение зрительных осей у них находились в пределах допустимых значений [1]. При отклонении глаз в эксцентричные положения у здоровых не наблюдалось или выявлялся один или несколько циклов нистагма, которые быстро исчезали, и испытуемый мог в течение нескольких десятков секунд удерживать устойчивым отклоненный в крайнее положение взор. При слежении за движущимися на экране полосами, у здоровых испытуемых регистрировались плавные следящие движения глаз, и один или несколько циклов нистагма регистрировались при быстром саккадическом переводе взора с одного края экрана на другой (рис 1,А). У здоровых испытуемых отсутствовали признаки нистагма при осуществлении ими саккадических движений глаз (рис. 3 А).

При исследовании нистагма у больных РС выявлялись различные варианты спонтанного нистагма, особенно при стволо-мозжечковых формах заболевания. Среди часто наблюдавшихся нами форм спонтанного нистагма у обследованных больных РС были позиционно-индуцированные формы нистагма, регистрировавшиеся при отведении глаз в крайние горизонтальные или вертикальные положения (рис. 2) или при осуществлении центрифугальных саккадических движений глаз, когда приведение одного глаза было замедлено или ограничено, а во время отведения второго глаза наблюдался нистагм (рис. 3,Б). Такая особенность нарушения движений глаз, наблюдающаяся при повреждении медиального продольного пучка ствола мозга, получила название межъядерной офтальмоплегии и, в частности, является одним из ранних симптомов демиелинизации у больных РС[6]. Часто нистагм у больных РС выявлялся во время осуществления больными следящих движений глаз за перемещением визуальных объектов (рис. 1 Б).

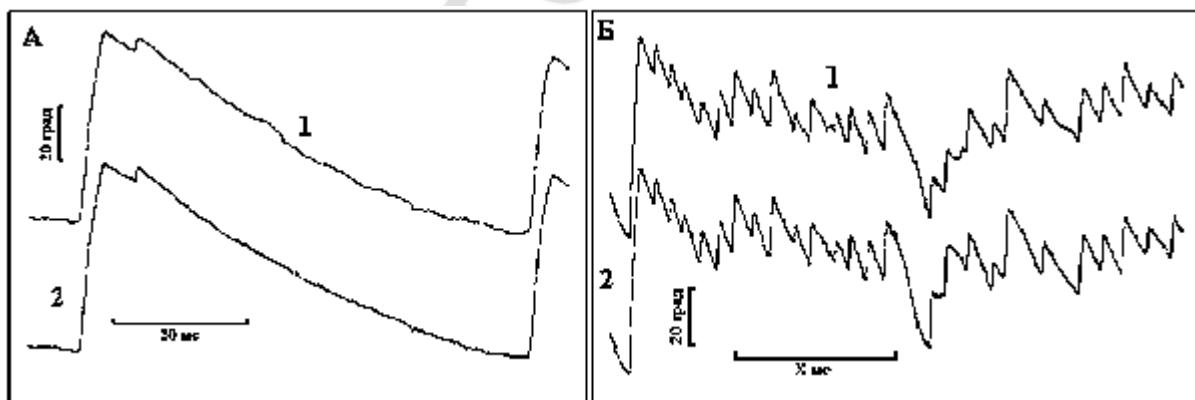


Рис.1 ЭОГ-грамма плавных следящих движений глаз здорового человека (А) и больного РС (Б) в процессе сопровождения глазами движения вертикальной полосы с левого края экрана к правому (1) и саккад при быстром возврате глаз к исходной позиции (2)

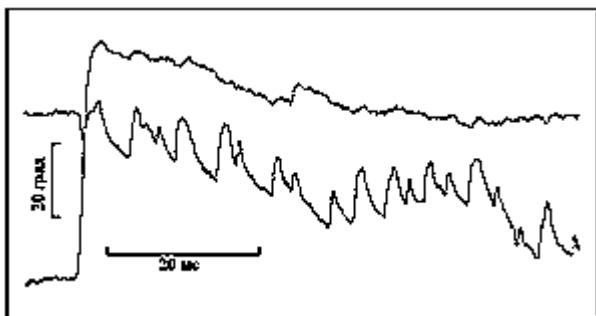


Рис.2 ЭОГ-грамма позиционного нистагма левого глаза, зарегистрированная у больного РС при произвольном быстром отведении глаз в крайнее левое положение

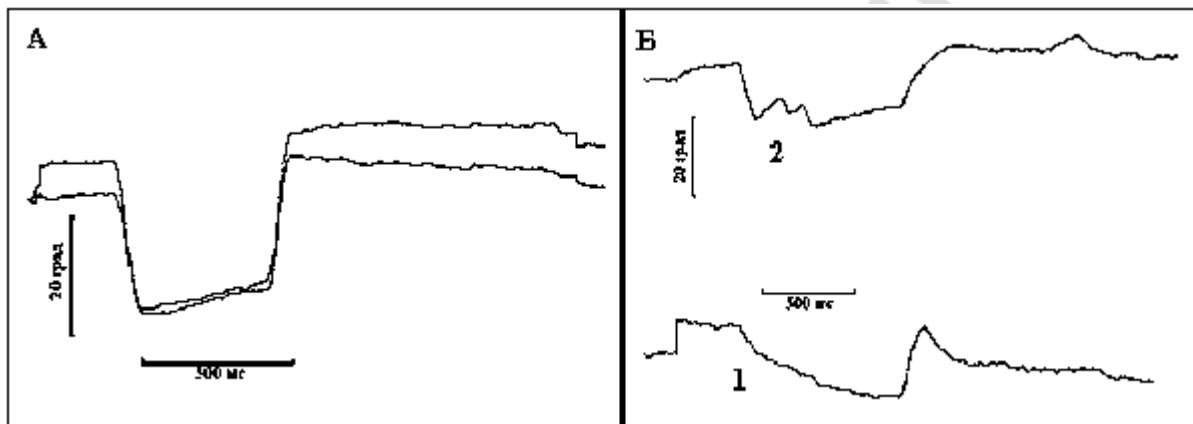


Рис. 3. ЭОГ-грамма саккадических движений глаз здорового человека (А) и больного РС (Б): отмечается замедление движения правого приводящего глаза (1) и нистагм левого отводящего глаза (2).

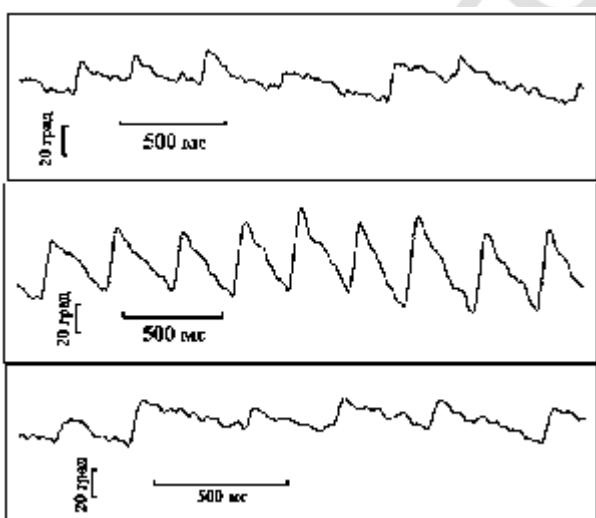


Рис. 4. ЭОГ-грамма динамики изменений амплитуды и частоты ОКН левого глаза при увеличении частоты стимуляции здорового человека.

Рефлекторная реакция ОКН регистрировалась у всех здоровых испытуемых во всех сериях и при всех режимах стимуляции. На протяжении всего исследования никто из обследованных не отмечал трудности при выполнения теста, утомления, головокружения и других субъективных жалоб не предъявлял.

По направлению отклонения ЭОГ записи быстрой фазы ОКН видно, что при движении полос справа налево у всех испытуемых регистрировался горизонтальный

нистагм вправо и при движении полос слева направо регистрировался горизонтальный нистагм влево. При наблюдении за динамикой изменения амплитуды ОКН при увеличении частоты движения полос видно, что обычно амплитуда нистагма постепенно возрастала, достигала некоторого максимального значения, после чего уменьшалась (рис.4, табл.1). Подобное изменение амплитуды ОКН наблюдалось и у многих больных РС, однако нередко у них наблюдалось подавление реакции ОКН в целом для обоих глаз, подавление ОКН для отдельных частот, асимметрия амплитуд ОКН левого и правого глаз. Характерным для ОКН здоровых и больных РС был большой разброс данных о значениях амплитуд, длительности и скорости фаз ОКН. Особенно большим был разброс данных показателей ОКН при его регистрации в условиях постепенного увеличения скорости движения полос на экране.

Хотя, как это можно видеть из данных, приведенных в таблице 1, отмечается определенная общая тенденция в различиях величин показателей амплитуды, длительности и скорости фаз ОКН у здоровых и больных РС, но эти различия для наблюдавшихся групп испытуемых оказались недостоверными.

Таблица 1

Динамика показателей ОКН здоровых ($n=12$) и больных ($n=14$) при различных частотах стимуляции

Фаза ОКН	Показатель фазы ОКН	Частота стимуляции			
		1 Гц	2 Гц	4 Гц	6 Гц
Саккадическая	амплитуда (град)	5,0±1,2 7,5±4,6*	7,1±3,4 6,4±2,3*	9,1±4,9 8,8±2,7*	7,8±4,0 ***
	длительность (мс)	56,7±17,2 81,9±33,7*	57,7±11,9 65,2±27,7*	73,6±49,8 86,0±33,5*	51,4±15,7 ***
	скорость (град\с)	150,2±36,2 167,6±66,7*	195,0±70,0 179,6±57,6*	213,2±153,7 166,0±59,7*	201,5±115,5 ***
Медленная	длительность (мс)	350,0±121,6 972,0±108,7*	387,3±173,7 463,0±356,0*	643,3±588,1 730,0±610,0*	574,2±284,0 ***
	скорость (град\с)	14,9±4,9 13,9±5,0*	18,8±6,8 17,6±3,5*	22,5±16,7 20,5±8,4*	16,1±7,8 ***

* - данные, полученные у больных РС

** - больные РС не смогли выполнить задание

Для больших групп здоровых испытуемых ($n=32$) и больных РС ($n=31$) был проведен анализ зависимости изменения частоты индуцированного ОКН от частоты стимуляции, т.е. от частоты предъявляемых для наблюдения движущихся полос на экране монитора (табл.2).

Таблица 2

Средняя и максимальная частоты ОКН (Гц) у здоровых испытуемых при различном направлении движения ОКН-стимула

Частота стимуляции, Гц	Средняя частота ОКН		Максимальная частота ОКН	
	движение стимула справа налево	движение стимула слева направо	движение стимула справа налево	движение стимула слева направо
0,5	$1,69 \pm 0,2$	$1,86 \pm 0,2$	$2,55 \pm 0,17$	$2,47 \pm 0,01$
1	$2,92 \pm 0,09$	$2,61 \pm 0,1$	$3,55 \pm 0,10$	$3,24 \pm 0,1$
2	$3,16 \pm 0,09$	$3,08 \pm 0,1$	$3,64 \pm 0,10$	$3,79 \pm 0,1$
4	$3,22 \pm 0,09$	$3,18 \pm 0,1$	$3,85 \pm 0,13$	$3,88 \pm 0,1$
6	$3,28 \pm 0,11$	$3,14 \pm 0,1$	$4,00 \pm 0,13$	$3,89 \pm 0,1$
8	$3,21 \pm 0,14$	$3,12 \pm 0,1$	$4,04 \pm 0,15$	$3,88 \pm 0,1$
10	$3,08 \pm 0,18$	$2,79 \pm 0,2$	$3,89 \pm 0,13$	$3,85 \pm 0,1$
12	$2,78 \pm 0,23$	$2,26 \pm 0,3$	$3,71 \pm 0,20$	$3,59 \pm 0,2$
14	$2,08 \pm 0,29$	$1,63 \pm 0,3$	$3,61 \pm 0,5$	$3,27 \pm 0,4$

Как видно из данных, представленных в таблице 2, частота ОКН действительно зависит от частоты оптокинетической стимуляции. У всех обследованных здоровых испытуемых во всех сериях исследования выявлена определенная динамика изменения средней частоты ОКН при повышении частоты оптокинетической стимуляции. В начале тестирования, при повышении частоты ОКН-стимула от 0,5 до 6 Гц наблюдалось увеличение средней частоты ОКН, а затем, при дальнейшем увеличении частоты стимуляции, средняя частота ОКН понижалась. Подобная динамика изменений наблюдается и для показателей амплитуды, длительности и скорости фаз ОКН у здоровых испытуемых (см.табл.1).

ОКН начинается колебаниями со средней частотой $1,69 \pm 0,21$ Гц при движении полос справа налево и $1,86 \pm 0,22$ Гц при движении полос слева направо. Затем, с увеличением частоты оптокинетической стимуляции средняя частота ОКН также последовательно увеличивается и достигает наибольшего значения $3,28 \pm 0,11$ Гц при частоте стимуляции 6 Гц и движении полос справа налево и $3,18 \pm 0,12$ Гц при частоте стимуляции 4 Гц и движении полос слева направо. После достижения наибольших частот ОКН, при дальнейшем возрастании частоты оптокинетического стимула, наблюдалось уменьшение частоты ОКН. Снижение средней частоты ОКН происходило так же последовательно, как и нарастание, минимальные значения средней частоты ОКН составили $2,08 \pm 0,29$ Гц при движении полос справа налево и $1,63 \pm 0,3$ Гц при движении полос слева направо.

Таким образом, из полученных данных видно, что при достижении определенной частоты стимуляции, в глазодвигательной системе мозга, контролирующей отведение и возврат взора наблюдается отставание прироста частоты ОКН от прироста частоты стимуляции. Это снижение ответной оптокинетической реакции получило название порога оптокинетической усталости. Его значение, рассчитанное по средним частотам ОКН, для здоровых испытуемых составило 4 - 6 Гц.

Анализируя полученные записи ОКН, мы определяли те их участки, на которых было зарегистрировано движение глазных яблок с максимальной частотой. Такой участок был, как правило, непродолжителен, его длительность составляла одну или несколько секунд. Максимальная частота колебаний ОКН, достигавшаяся при

начальной частоте оптокинетической стимуляции (0,5 Гц), у здоровых испытуемых составила $2,55 \pm 0,17$ Гц (при движении полос справа налево) и $2,46 \pm 0,14$ Гц (при движении полос слева направо) (табл. 2). Затем так же, как и в случае изменения средних частот ОКН, происходило последовательное увеличение частоты оптокинетического ответа при увеличении частоты стимуляции до 6 Гц. При движении полос справа налево максимальные частоты нистагма составили у испытуемых в целом $3,89 \pm 0,12$ Гц. При частоте стимуляции 8 Гц и движении полос слева направо максимальная частота ОКН составила у испытуемых $4,04 \pm 0,15$ Гц. После достижения максимальной частоты при частотах стимуляции 6-8 Гц, в дальнейшем, при увеличении частоты ОКН-стимуляции, происходило уменьшение частоты оптокинетического ответа. Порог оптокинетической усталости, определенный для максимальных частот ОКН, составил 6 - 8 Гц.

Таким образом, если направление ОКН у здоровых испытуемых однозначно зависело от направления движения полос, вызывавших этот нистагм, то прирост частоты циклов отведения и последующего приведения глаз, в процессе развития ОКН на действие оптокинетической стимуляции возрастающей частоты, зависит у здорового человека, главным образом, от частоты оптокинетической стимуляции. Эта прямая зависимость сохраняется до достижения порога усталости в глазодвигательной системе, после чего наблюдается обратная реакция - снижение частоты ОКН на дальнейшее повышение частоты оптокинетической стимуляции.

При тестировании ОКН у 31 из обследованных больных РС, задание выполнили только 24 человека; 7 больных выполнить задание не смогли. Двое из них имели тяжесть заболевания II-III ст. и пять - II ст. тяжести РС. У ряда больных РС в процессе тестирования ОКН возникало ощущение усталости, появлялось головокружение. В этих случаях тестирование ОКН прекращалось.

Результаты исследования реакции ОКН 24-х больных РС в сравнении со здоровыми испытуемыми представлены на рисунке 5.

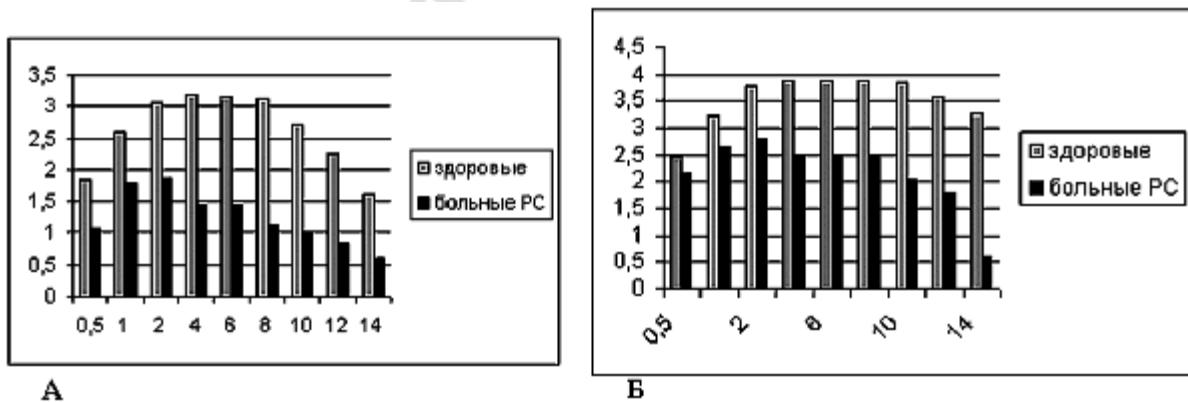


Рис.5. Динамика изменений средней и максимальной частот ОКН у здоровых и больных РС при повышении частоты оптокинетической стимуляции (по оси х отмечена частота оптокинетической стимуляции, по оси у - средняя частота ОКН)

Из представленных на рис.5 данных видно, что как средняя, так и максимальная частота ОКН у больных РС была меньше, чем у здоровых испытуемых во всех сериях исследования.

Статистические различия частотных показателей ОКН больных РС и здоровых испытуемых выявлены практически на всех предъявляемых частотах движения полос

с большой степенью достоверности ($p < 0,01$ и выше). Только при оптокинетической стимуляции 0,5 Гц максимальная частота ответной ОКН-реакции у больных РС не отличалась от таковой здоровых испытуемых ($2,15 \pm 0,22$ Гц и $2,47 \pm 0,1$ Гц, соответственно). Обращает на себя внимание факт, что порог оптокинетической усталости у больных РС наступает раньше, т. е. при более низких частотах ОКН-стимуляции, чем у здоровых испытуемых. Так, наибольшая средняя и максимальная частота ОКН у больных РС возникала уже при частоте оптокинетической стимуляции 2 Гц, тогда как у здоровых испытуемых этот показатель составил 6 Гц для средней и 6 - 8 Гц для максимальной частот ОКН. Таким образом, реакция ОКН у больных РС оказалась сниженной по сравнению со здоровыми испытуемыми, а порог оптокинетической усталости у них достигался быстрее. С учетом полученных данных о снижении реакции ОКН

у больных РС, становится более понятным, почему у ряда из них при индуцировании ОКН эта реакция не проявлялась вовсе и ОКН не регистрировался. Снижением реактивности ОКН системы мозга у больных РС можно, вероятно, объяснить и наблюдавшиеся нами случаи временного подавления у них реакции ОКН в процессе тестирования, с последующим ее восстановлением.

При анализе показателей спонтанного и индуцированного ОКН необходимо учитывать факторы, которые влияют на возникновение нистагма глаз. Так, возникновение спонтанного нистагма может быть обусловлено нарушением посылки афферентных сигналов от рецепторов полукружных каналов вестибулярного аппарата в вестибулярные ядра ствола мозга и мозжечок. В частности, это нарушение может возникать при одностороннем периферическом заболевании, когда в мозг передается неравновесный поток афферентных сигналов от вестибулорецепторов, вызывающих нистагм с односторонней направленностью и/или асимметрией амплитуд обоих глаз. Возникновение спонтанного нистагма может быть обусловлено также центральными заболеваниями стволовых ядер и ядер мозжечка, участвующих в обработке сигналов вестибулярного аппарата и контролирующих движения глаз. Очевидно, что нарушение у больных РС скорости передачи сигналов по нервным волокнам, потерявшим миелиновую оболочку, также может быть причиной нарушения координации деятельности стволовых и мозжечковых ядер, контролирующих движения глаз. Вследствие нарушения такой координации могут развиться различные типы нарушений движений глаз, в том числе нистагм взора, нистагм на фоне медленных следящих или саккадических движений.

Для возникновения индуцированного ОКН имеют значение:

- факторы, определяемые условиями оптокинетической стимуляции - число, ширина, скорость движения полос, размеры поля зрения;
- факторы, определяемые состоянием испытуемого - нормальная острота зрения, четкое понимание и исполнение инструкций при проведении исследования, исключение фиксации взора на полосах;
- факторы, зависящие от состояния функции структур ЦНС, с участием которых осуществляется ОКН.

Как ширина полос, так и скорость их перемещения в поле зрения определяют частоту оптокинетической стимуляции. Однако, приводимые в литературе данные о зависимости частоты ОКН от ширины полос и скорости их движения, весьма противоречивы (Holm-Jensen 1981).

Максимальная угловая скорость движения зрительный цели, при которой глаза еще успевают осуществлять за ней плавное прослеживающее движение, составляет 60 - 80°/сек. Если применяется более высокая скорость ОКН стимуляции, непроизвольные следящие движения глаз запаздывают и могут становиться прерывистыми. По данным Holm-Jensen, Peitersen (1979) максимальная частота, при которой глаза могут отслеживать каждую полосу при оптокинетической стимуляции составляет 3 - 4 Гц на 10-секундном отрезке времени у здоровых людей. Ряд авторов регистрировали ОКН с максимальной частотой 5 Гц [1,7,8].

Из полученных нами данных вытекают важные характеристики медленных и быстрых движений глаз, составляющих цикл ОКН, для оценки физиологических возрастных изменений в функционировании глазодвигательной системы.

Известно, что ОКН-ответ на частотную стимуляцию зрительного анализатора является приспособительной безусловно-рефлекторной реакцией отведения глаз в направлении движения объектов в зрительном поле и последующего возврата взора, которая развивалась в эволюции для удерживания изображений движущихся во внешней среде объектов в центральных областях сетчатки. Эта реакция может быть зарегистрирована уже у младенцев или в раннем детском возрасте [4]. При этом у детей отмечается такая особенность медленной фазы ОКН, что слежение за ОКН стимулом осуществляется не плавно, а прерывисто, с помощью цепочки саккад. Хотя многое остается неизвестным о характере и механизмах изменений реакции ОКН с возрастом, но очевидно, что по мере взросления саккады все менее используются при осуществлении медленных следящих движений и цикл ОКН все более дифференцируется на фазу плавного следящего движения глаз и быструю саккадическую фазу. По мере взросления увеличивается амплитуда нистагма и возрастает средняя частота ОКН.

Сравнительный анализ полученных нами данных у взрослых испытуемых и данных литературы о реакции ОКН у детей [4] показывает, что изменяющийся по мере взросления характер ОКН обеспечивает более широкий диапазон реагирования глазодвигательной системы, создавая возможность отвечать ей на более высокие частоты ОКН стимуляции. Из наших наблюдений следует, что осуществление отклоняющих взор медленных фаз и возвращающих взор саккад, как составных компонентов рефлекторной реакции ОКН, остается устойчивыми вплоть до пожилого возраста человека и подтверждает важное приспособительное значение глазодвигательных реакций ОКН в ориентации во внешней среде.

Из исследований другими авторами динамики слежения глазами человека за движением визуальных объектов с различной скоростью известно, что существует предельная скорость движения объектов, которая не может быть воспроизведена плавными следящими движениями глаз [4]. После достижения этого порога глаза продолжают следить за визуальными объектами, используя саккады в помощь плавным следящим движениям. Очевидно, что такое насыщение частоты реакции ОКН, когда глазодвигательная система не сможет отслеживать частые визуальные стимулы, так же должно наблюдаться при увеличении частоты ОКН стимуляции.

Из результатов проведенного нами исследования зависимости частоты ОКН от частоты стимуляции следует, что способность глазодвигательной системы мозга осуществлять циклы медленного отклонения - саккадического возврата взора в виде ОКН остается относительно устойчивой у здоровых людей вплоть до пожилого возраста.

С учетом полученных данных о высокой устойчивости частотных показателей реакции ОКН у здоровых различного возраста, было важным проследить за возможностью их изменений в такой модели нарушения скорости передачи сигналов в ЦНС, которая может иметь место при демиелинизирующем заболевании рассеянным склерозом.

Результаты проведенного исследования зависимости частоты реакции ОКН от частоты стимуляции у больных рассеянным склерозом показали, что эта зависимость у больных существенно отличается от таковой для здоровых испытуемых. Так, хотя наибольшие значения средней (2,18 Гц) и достигавшейся максимальной (3,33 Гц) частоты реакции ОКН, не имели достоверных отличий у больных разного возраста, но их абсолютные значения были более низкими и достигались при более низких частотах (2 Гц), чем у здоровых испытуемых. Из полученных данных следует, что для больных рассеянным склерозом наблюдался более низкий порог оптокинетической усталости, чем для здоровых. Более того, если у пожилых здоровых мы наблюдали только тенденции ухудшения реагирования реакции ОКН на частотную стимуляцию, то при демиелинизации у больных старших возрастных групп эти реакции нередко вообще не вызывались. Только больные РС возраста 20-29 лет относительно уверенно реагировали реакцией ОКН на все использовавшиеся частоты стимуляции. У больных возраста 30-39 лет ОКН не воспроизводилась при частотах стимуляции выше 8 Гц, а у больных более старших возрастов реакции не было уже при частоте стимуляции более 6 Гц. Таким образом, способность глазодвигательной системы мозга осуществлять в широком диапазоне частот стимуляции циклы медленного отклонения - саккадического возврата взора в виде ОКН, существенно уменьшается у людей с демиелинизирующими заболеваниями по сравнению со здоровыми.

Одним из объяснений снижения различных показателей реактивности ОКН у больных РС может быть уменьшение скорости передачи и обработки информации по нейронной цепи ОКН рефлекса от сетчатки в глазодвигательные центры мозга. Это может быть связано с известным фактом снижения скорости распространения нервных импульсов по демиелинизованным нервным волокнам при заболевании РС. Такое снижение скорости передачи и обработки информации в зрительном анализаторе мозга подтверждается и полученными нами у тех же больных РС более длительными латентными периодами саккад [3]. При демиелинизации волокон зрительного нерва у этих больных должна нарастать вероятность нарушений как восприятия, так и передачи сенсорной информации при более высоких частотах стимуляции, что и наблюдалось нами. Однако, двигательные волокна моторных нейронов глазодвигательных ядер, также относятся к миелинизованным волокнам и допустимо, что из-за демиелинизации двигательных волокон у больных РС также может нарастать вероятность снижения реактивности ОКН при высокой частоте стимуляции. Поскольку для осуществления ОКН требуется высокая степень сопряжения сенсорных и глазодвигательных функций, то нельзя исключить, что снижение при демиелинизации скорости передачи и обработки зрительной информации, также может вести к рассогласованию этих двух процессов в ЦНС и способствовать подавлению реакции ОКН.

То, что демиелинизация может быть одной из ведущих причин снижения реактивности ОКН, подтверждается и наблюдавшимися нами изменениями реакции ОКН у больных РС различной степени тяжести. Известно, что степень тяжести течения заболевания РС во многом определяется выраженностью демиелинизации

нервных волокон в ЦНС. На этом основании можно было допустить, что реактивность ОКН должна быть меньше при более тяжелой форме течения РС. Действительно, результаты проведенных нами исследований показывают, что реакции ОКН при более тяжелых случаях заболевания характеризуются более низкими средними частотами, чем при более легких степенях тяжести заболевания. Нами наблюдалось ограничение возможности глазодвигательной системы больных отвечать циклами медленное отведение взора-быстрый возврат на более высокие частоты стимуляции. Уже при 2-й степени тяжести больные РС не могли отвечать реакцией ОКН на частоты стимуляции, превышающие 8 Гц, а при 3-й степени тяжести заболевания не регистрировалась реакция на частоты выше 2 Гц. Более высокая степень тяжести заболевания сопровождается у больных РС и более низким значением достигаемой наибольшей частоты ОКН.

Хотя процессы демиелинизации несомненно имеют большое значение в снижении возможностей глазодвигательной системы отвечать реакцией ОКН на частотную стимуляцию зрительного анализатора, их реальный вклад в это снижение при РС оценить невозможно, так как у больных ухудшается состояние других функций ЦНС. При более тяжелых формах заболевания РС у больных ухудшается зрительное восприятие, страдают двигательные, вегетативные и другие функции ЦНС, что не может не сказаться на состоянии рефлекторных процессов ЦНС, включая реакции ОКН [5].

Выводы:

Одним из признаков развития демиелинизирующих заболеваний ЦНС является выявление спонтанного нистагма при эксцентричном положении глаз, нистагма на фоне плавных следящих и саккадических движений глаз (при межъядерной офтальмоплегии);

Демиелинизация у больных РС проявляется изменением ряда показателей индуцированного оптокинетического нистагма:

- более низким частотным порогом развития оптокинетической усталости у больных рассеянным склерозом, чем у здоровых испытуемых;
- более низкими значениями достигаемых средних и максимальных частот индуцированного оптокинетического нистагма у больных рассеянным склерозом, чем у здоровых испытуемых того же возраста.

Литература:

1. Крылова А.Л. Физиология сенсорных систем. М: Изд-во Моск.ун-та,1986.45 с.
2. Кубарко А.И., Кубарко Ю.А. Нейронные пути и механизмы контроля глазных саккад и визуально ведомых моторных реакций. // Белорусский медицинский журнал 2005. - №1(11). - С.60 - 63.
3. Кубарко А.И., Колесникова М.Л, Кубарко Н.П.. Характер саккадических движений глаз у здоровых и больных рассеянным склерозом. //Здравоохранение. - 2003. - №1. - С. 18 - 22.
4. Митькин А.А. Системная организация зрительных функций. М.: Наука, 1988. 200 с.
5. Хохлов А.П., Савченко Ю.Н. Миелинопатии и демиелинизирующие заболевания. - М., 1990.
6. Frohman E. M., Frohman T. C., O'Suilleabhain P., Zhang H., Hawker K., Racke M.K., Frawley W., Phillips J. T., Kramer P. D. Quantitative oculographic characterisation of

- internuclear ophthalmoparesis in multiple sclerosis: the versional dysconjugacy index Z score J //Neurol Neurosurg Psych. - 2002. - Vol.73. - P.51 - 55/
7. Serra A., Leigh R J. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2002. - Vol. 73. - P.615 - 618.
8. Zee D.S. Mechanisms of nystagmus. // Am J Otol, November 1. - 1985. - Suppl. 30 - 4.