

ВЛИЯНИЕ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФУНКЦИЮ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

А.П. Чуприков, И.А. Палиенко

Киевская медицинская академия последипломного образования
Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца,
Украина, Киев

Интегративным компонентом внутренней регуляторной системы, через которую мозг управляет висцеральными, нейроэндокринными и другими функциями, необходимыми для выживания, является центральная автономная нервная сеть. Она включает ряд областей переднего, промежуточного мозга и мозгового ствола, которые контролируют преганглионарные симпатические и парасимпатические проводники. Важнейшие ее компоненты: инсулярная и медиальная префронтальная кора, центральные ядра амигдалы и задние ядра стрии терминалис, гипоталамус, околотоводопроводное серое вещество мозгового ствола, парабрахиальный регион моста, ядра солитарного тракта, промежуточная ретикулярная медулярная зона и вентролатеральная медула (Benarroch E.E., 1993). Все вышеупомянутые структуры представляют собой парные образования, симметричные части которых представлены в правых и левых половинах мозга. Появляется все больше данных относительно латерализованной функциональной специализации этих частей (Симонов П.В., 1999; Oppenheimer S. M. et al., 1990; Holman S.D. et Rise A., 1996; Zhang Z. et Oppenheimer S.M., 1997; Turgut M. et al., 1998). Особенности функции центральной автономной нервной системы являются реципрокное взаимодействие ее компонентов, параллельное существование нескольких путей обеспечения функций (отсутствие единого центра), зависимость характера ее реакции от исходного состояния субъекта, нейрохимическая гетерогенность (Benarroch E.E., 1993).

Все эти особенности касаются, в частности, системы мозговой регуляции гемодинамики. Исключительная важность изучения центральных нервных механизмов гемодинамических сдвигов обусловила возникновение нового направления в медицине - нейрокардиологии (Skinner J.E., 1993). Хотя

структурные элементы системы мозговой регуляции сердечно-сосудистой деятельности, их функциональное иерархическое построение изучены довольно детально (Komer P.I., 1995), остаются малоизвестными интегративные механизмы их взаимодействия, которые обеспечивают целостные изменения гемодинамики. Такие механизмы могут существовать в границах функциональной специализации правого и левого полушарий головного мозга.

Установлена прямая корреляция между степенью асимметрии мозга и активностью функционирования синусового узла сердца и мерой общего напряжения сердечных регуляторных механизмов (Коротка Г.П. и Дмитренко А.М., 1998). Показано, что произвольная регуляция частоты пульса сопровождается изменениями электрической активности в передних отделах правого полушария при отсутствии изменений в левом (Глазкова В.А. и соавт., 1996). Более значительные изменения сердечного ритма зарегистрированы при поражении (C. Caltagizone et al., 1989) и унилатеральной инактивации (Zamrini E. Y. et al., 1990) правого полушария, при создании в нем доминантного очага (Неруш П.А. и соавт., 1997). Правое полушарие доминирует также в сердечно-сосудистой афферентации и ее обработке (Weisz J. et al., 1990). Существенное увеличение частоты сердечных сокращений и повышение артериального давления зарегистрировано при латерализованном предъявлении слайдов, эмоционально насыщенных фильмов лишь в правое полушарие здоровых лиц (Schapiro D. et al. 1997; Spence S. et al., 1996; Wittling W., 1990) и больных с психической патологией (Demaree H.A. et Harrison D.W., 1997). Электрическая стимуляция левой инсулярной коры давала брадикардию и депрессорный эффект, правой - тахикардию и прессорный ответ (Oppenheimer S. M. et al., 1992). У больных с правосторонними инфарктами мозга в сравнении с больными с левосторонними поражениями наблюдалось существенное снижение вариабельности артериального давления, нарастание частоты его ночных подъемов, повышение содержания норадреналина в крови, обнаруживалось более частое удлинение интервала QT ЭКГ и возрастало количество аритмий. Лишь при правосторонних инсультах инсулярной коры у ряда больных возникали инфаркты миокарда (Sander D. et Klingelhofer J., 1995). По данным вариационной пульсометрии в покое у здоровых с доминированием правого полушария преобладал тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, с доминированием левой - симпатического.

При велоэргометрии большее повышение тонуса симпатического отдела наблюдалось у исследуемых с доминированием правого полушария. Низкая степень межполушарной асимметрии сопровождалась ваготонией, высокая - симпатикотонией (Неруш П.А. и соавт., 1997). Снижение вагусных влияний на сердце установлено при правогемисферной дисфункции у больных шизофренией (Malaspina D. et al., 1997).

Асимметрия полушарной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы выявлена также у животных. У амфибий перерезка правого обонятельного тракта вызвала выраженную брадикардию, облегчался тормозной кардиальный рефлекс Гольца при механическом раздражении кишечника. При левосторонней операции наблюдались эффекты противоположной направленности. Это позволило сделать вывод, что правое и левое полушария осуществляют тормозное действие соответственно на симпатические и парасимпатические влияния на деятельность сердца (Ноздрачев А.Д. и соавт., 1992). У крыс при изменениях артериального давления, вызванных манипуляциями в барорецепторных зонах, более выраженная реакция нейронов регистрировалась в правой инсулярной коре, чем левой (Zhang Z. et Oppenheimer S.M., 1997). При химическом повреждении черной субстанции слева артериальное давление повышалось, справа - не изменялось, а частота сердечных сокращений и концентрация норадреналина в крови снижались (Turgut M. et al., 1998).

Латерализация регуляции сердечно-сосудистой деятельности наблюдается также в периферических нервах и узлах. Известно более значительное влияние правосторонней стимуляции синокаротидного синуса на сердечный ритм, чем левосторонней (Вейн А.В. и соавт., 1998). Левосторонняя синокаротидная стимуляция сопровождается повышением электрической активности в мышечных симпатических нервах, тогда как двусторонняя и правосторонняя не дают указанных изменений (Williamson J.W. et al., 1996). Контроль деятельности синусового узла более эффективен правым звездчатым ганглием и правым вагусом (Wittling W. et Schweiger E., 1993). Показано, что блокада левого звездчатого узла может давать протективный эффект при аритмиях, тогда как блокада правого увеличивает риск желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, эктопических ритмов, удлинения интервала QT ЭКГ, в особенности при физической и психической нагрузке

(Schwartz P.J. et al., 1976). Вместе с тем, ряд авторов приводят данные, что синдром удлиненного QT, внезапная сердечная смерть у взрослых и детей могут быть обусловлены недостаточностью правосторонней симпатической активности (Lane R.D. et Schwartz G.E., 1987). Пересечение правого вагуса у крыс сопровождалось изменениями, главным образом, вариабельности сердечного ритма, левого - силы сердечных сокращений (Ситдиков Ф.Г. и соавт., 2000).

Модулирующее влияние центральной нервной системы на характер иммунного реагирования организма общепризнано (Фокин В.Ф. и соавт., 1995; Корнева Е.А., 1993; Imura H., 1997). Аfferентные сигналы из иммунной системы попадают в мозг с нервных терминалий в лимфоидных органах (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996), гуморальным путем с помощью цитокинов (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996; E. Goujon et al., 1995), иммунокомпетентными клетками, которые проникают через гематоэнцефалический барьер (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996). Существует несколько механизмов передачи церебральных регулирующих сигналов на иммунную систему: через симпатические и парасимпатические проводники, нейромедиаторы которых способны действовать на специфические рецепторы иммунокомпетентных клеток (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996; E. Goujon et al., 1995), через гипоталамо-гипофизарную активацию деятельности желез внутренней секреции, в частности, выделение глюкокортикоидов (Ноздрачев А.Д. и соавт., 2000; Watanabe T. et al., 1995), а также с помощью нисходящего аксоплазматического транспорта биологически активных веществ в задействованные в иммунных реакциях ткани (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996).

Имеются сведения о разных иммунорегуляторных влияниях правого и левого полушарий головного мозга. Установлено, что у крыс фронтопариетальная кора левого полушария способна повышать активность Т-лимфоцитов, а правой - дает противоположный эффект (Vameoud P. et al., 1988; Neveu P.J. et al., 1992). Повреждение фронтопариетальной коры у мышей слева дает снижение функциональной активности естественных киллерных клеток, интенсивности конканавалин А-индуцированной пролиферации иммунокомпетентных клеток, уменьшение продукции интерлейкинов 1 и 2, ответа тимоцитов на интерлейкин 1. Подобная операция справа сопровождалась

повышением этих показателей, кроме того, стимулировался гуморальный иммунный ответ на эритроциты барана (Qiu -Shi Li. et Gui - Zhen Y. , 1987). Описано значительное снижение количества Т-клеток в селезенке мышей после частичного удаления лобно-височной доли левого полушария, при удалении этих участков мозга справа был получен противоположный эффект (Renoux M. et al., 1983). При уколе в правое полушарие мышей установлено уменьшение содержания антителообразующих клеток в селезенке, при уколе в левое полушарие никаких изменений зарегистрировано не было (Лисянский Н.И. и соавт., 1990). Разнонаправлено изменялась реактивность лимфоцитов при поражении правой и левой черной субстанции у мышей (Neveu P.J. et al., 1992).

Нетравматические исследования у экспериментальных животных, основанные на анализе преобладания частоты выбора лапок при добывании пищи, показали, что у животных, которые использовали левую лапку регистрировался более высокий уровень конкавалин А- и фитогемаглютинин-индуцированной пролиферации Т-клеток (Neveu P.J., 1992). У людей со стойким, электроэнцефалографически установленным, доминированием активности правого полушария найден существенно более низкий уровень естественных киллерных клеток и более высокое содержание Ig М в сыворотке крови чем у лиц с доминированием левого полушария (Kang D.H. et al., 1991). Показано, что правогемисферные инсульты, в отличие от левогемисферных, в подострой стадии болезни сопровождаются увеличением пролиферативной активности иммунокомпетентных клеток при стимуляции Т и В-клеточными митогенами и значительным угнетением супрессорной активности лимфоцитов (Огурцов Р.П. и соавт., 1999). Установлена функциональная асимметрия иммунокомпетентных клеток из левой и правой бедренной кости, левой и правой долей тимуса у экспериментальных животных (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996).

Есть данные относительно разного влияния полушарий главного мозга на секрецию гормонов. Показана связь гиперактивации правого полушария при адаптации с гиперкортицизмом (Леутин В.П. и соавт., 1996). Установлено повышение секреции кортизола при представлении эмоционально-насыщенного фильма в правое полушарие, отсутствие такой реакции при левополушарной стимуляции и ее зависимость от исходного уровня межполушарной асимметрии (Wittling W. el Schweiger E., 1993). Возрастание

уровня кортизола выявлено при дисгемических процессах правогемисферной локализации (Чхиквишвили Ц.Ш., 1990). Показана значимая корреляция между нарастанием уровня кортизола при стрессе и спонтанной пролиферацией тимоцитов лишь правой доли тимуса, более значительную секрецию кортизола правыми надпочечниками, чем левыми у экспериментальных животных (Абрамов В.В. и Абрамова Т.Я., 1996).

Показана связь содержания железа, цинка и меди в сыворотке крови с особенностями межполушарных взаимоотношений у детей (Осипова Е.В., Дзятковская Е.Н., 1999).

Таким образом, существуют многочисленные доказательства латерализации мозговой регуляции сердечного ритма и артериального давления, функции иммунной системы, выделения гормонов, в частности, кортизола.

Асимметрия мозга и соматические заболевания

Функциональная межполушарная асимметрия один из наиболее важных факторов неспецифичной резистентности (Черноситов А.В., 1997). Часто развитие соматической патологии связывают с дисфункцией правого полушария мозга, поскольку именно оно определяет биологические механизмы адаптации (Аршавский В.В., 1988; Хаснулин В.И., 1997). Нейропсихологические и электрофизиологические исследования показывают более тесную связь правой гемисферы с диэнцефальными структурами, которые обеспечивают интеграцию большинства нейроэндокринных функций с лимбической системой, которая определяет эмоциональный статус (Liotti M. et Tucker D.M., 1995). Показано, что сниженная функциональная активность правого полушария у жителей Крайнего Севера оказывает содействие развитию функциональных иммунодефицитов, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронических неспецифичных заболеваний легких, хронического гепатита и цирроза печени. При этом наибольшая стойкость адаптивных механизмов к экстремальным влияниям наблюдалась у лиц с высокой функциональной активностью правой и нормальной функцией левой гемисферы мозга (Хаснулин В.И., 1997). Установлено, что изменения функционального состояния организма сопровождаются активацией правой гемисферы в орбитофронтальной, дорзолатеральной, префронтальной, нижней и

верхней фронтальной, нижней и средней темпоральной коре, тогда как в левом полушарии активация регистрировалась лишь в поле 19 и верхней фронтальной коре (Hundahl K., 1998).

Установлено, что при разных сочетаниях доминирования правых или левых руки, ноги, глаза, уха (индивидуальный профиль функциональной асимметрии) у школьников старшего возраста существует склонность к определенной группе болезней. Так, полное левостороннее доминирование сопровождается склонностью к неврологическим заболеваниям, полная симметрия - склонностью к частым носоглоточным инфекциям (у 66% обследованных), полное правостороннее доминирование - к заболеваниям опорно-двигательного аппарата (в 2 раза чаще), смешанное доминирование превалирует у часто болеющих детей (Николаева А.А. и соавт., 1996).

Преимущественно праволатеральный индивидуальный профиль функциональной асимметрии диагностировался у больных с эссенциальной гипертензией (Леутин В.П., Николаева Е.И., 1988). При этом в сравнении со здоровыми у них отмечалось сочетание большей частоты латерализации с большей величиной асимметрии (Шпак Л.В., Смирнов С.А., 1999). На патогенетическую роль особенностей межполушарной асимметрии при этом заболевании указывают ряд авторов (Колышкин В.В., 1993).

Установлено увеличение размеров левого мозгового желудочка и атрофию левой гемисферы у длительно болеющих эссенциальной гипертензией (Salerno J.A. et al., 1995). Высказано предположение, что повышение систолического артериального давления у больных связано с активацией левого полушария, диастолического - правого (Колышкин В.В., 1993). Показано значительное повышение электрической активности правого полушария у больных эссенциальной гипертензией с гиперкинетическим типом кровообращения и снижение артериального давления при выборочном торможении активности правой гемисферы акупунктурными влияниями (Берус А.В., 1994).

Более чем тридцатимесячное наблюдение за ВИЧ-инфицированными обнаружило существенно более выраженные нарушения иммунного статуса у лиц с психофизиологически и электроэнцефалографически установленным доминированием левого полушария, чем правого (Gruzelier J. et al., 1996).

У больных ревматоидным артритом установлен преимущественно праволатеральный профиль асимметрии (Насонова В.А., 1988). Показано, что для правой стороны характерно активное начало обострения и более выраженный эффект терапии, тогда как для левой стороны - более продолжительное сохранение активного прогрессирующего течения (Абрамова Т.Я., 1995). Выявлено наличие положительного плацебо - эффекта при симметричном поражении суставов и его отсутствие при воспалении суставов преимущественно правой половины тела (Мелехин В.Д. и соавт., 1988).

Собственные исследования

Учитывая приведенные выше данные литературы, нами было проведено исследование эффективности метода латеральной светотерапии у больных эссенциальной гипертензией и ревматоидным артритом без явных и скрытых признаков леворукости.

Материалы и методы

Обследовано 84 больных эссенциальной гипертензией II стадии со стабильным течением процесса (52 мужчины и 32 женщин в возрасте от 29 до 60 лет). Согласно классификации ВОЗ/МОГ (1999) у всех больных была диагностирована умеренная и тяжелая гипертензия.

Все больные находились на медикаментозном лечении. Его характер не изменялся за 4 и больше суток до и во время латеральной терапии.

Обследовано также 84 больных ревматоидным артритом (РА) (21 мужчина и 63 женщины в возрасте от 21 до 64 лет). Диагноз был установлен согласно критериям Американской ревматологической ассоциации (1987). Выраженность клинических симптомов и их динамика оценивались у каждого больного величинами болевого, воспалительного индексов и индекса Ritche. Болевой и воспалительный индексы определяли согласно рекомендациям Н.К. Ерова (1984), индекс Ritche - рекомендациям D.M. Ritche и соавт. (1959). Объективное улучшение или ухудшение констатировалось при улучшении или ухудшении по все указанным критериям.

За 7 и больше суток до латеральной терапии 21 (25%) больной не получал лечения. 39 больных (46%) получали актуальную терапию в виде

нестероидных противовоспалительных средств, дозы которых не изменялись за 4 и больше суток до и в процессе стимуляции, 24 (29%) больных лечились препаратами кортикостероидов в виде монотерапии или вместе с нестероидными противовоспалительными средствами. Актуальная терапия проводилась в комплексе с базисной.

Латеральная светоцветовая терапия проводилась по методике А.П.Чуприкова и соавт. (1994) с помощью очков-ФИЛАТ, которые состоят из оправы с регулируемым межзрачковым расстоянием (рацпредложение МЗ Украины за №1229 от 11.04.91), и набора соединений красных и зеленых абсорбционных светофильтров (рацпредложение МЗ Украины за № 1230 от 11.04.91), которые обеспечивали одновременное отдельное световое влияние на правые и левые половины сетчаток глаз в диапазонах электромагнитного излучения: 620 - 680 нм (красный) и 510 - 530 нм (зеленый) при уровне освещения в плоскости зрачка 200 ± 50 люкс (рис.1).

Все больные находились на медикаментозном лечении. Его характер не изменялся за 4 и больше суток до и во время латеральной терапии.

Сеансы со стимуляцией рецепторных зон левого полушария в сетчатках глаз красным светом, за терминологией авторов метода, называли прямыми, правого - обратными. Продолжительность сеансов у больных составляла от 3 до 15 минут, в зависимости от выраженности клинического эффекта во время стимуляций, через сутки после предшествующей стимуляции. Проводились одноразовые или курсовые стимуляции числом до 15 на курс.

В качестве контроля использовались нелатерализованные светоцветовые стимуляции, которые осуществлялись с помощью очков-ФИЛАТ и аналогичных описанным выше красно-зеленых светофильтров с горизонтальным размещением границы между светофильтрами.

Сеансы латеральной терапии проводили с 9 до 10 часов утра ежедневно, или с перерывом на 1-2 суток. Клиническую оценку эффективности методов латеральной терапии осуществляли при проведении сеансов и до 1 года после них. Величины лабораторных показателей крови у обследованных оценивали до стимуляций и в сроки от 3 до 14 суток после них. В процессе сеанса артериальное давление (АД) измеряли каждые 2 минуты, после сеанса - каждые 2 часа к ночному сну.

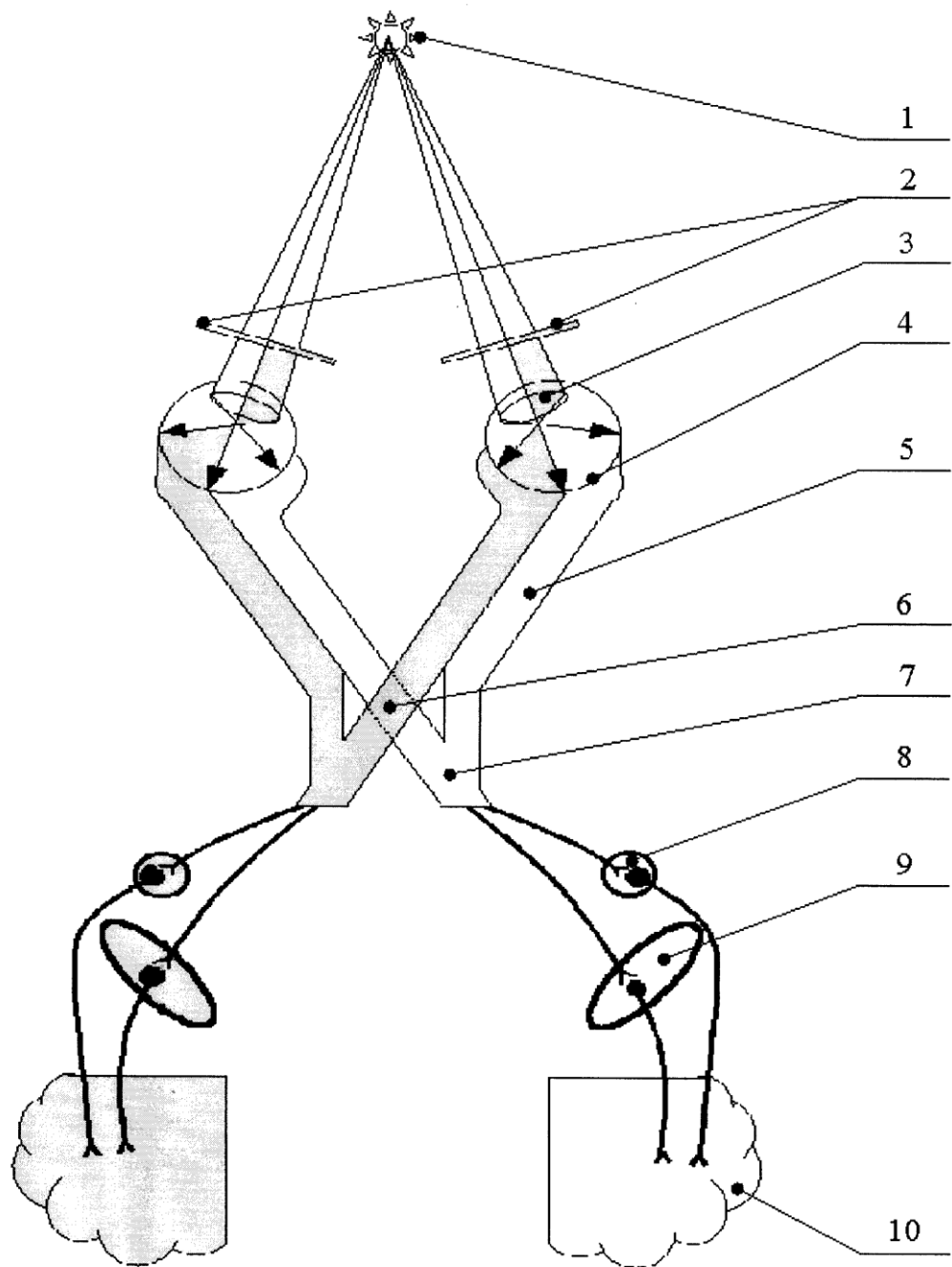


Рисунок 1. Схема латеральной светоцветовой терапии:

1 - источник света; 2 - светофильтры; 3 - хрусталик глаза; 4 - сетчатка глаза; 5 - зрительный нерв; 6 - хиазма; 7 - зрительный тракт; 8 - боковое коленчатое тело; 9 - подушка таламуса; 10 - затылочная доля мозга

Результаты исследований

В группе больных эссенциальной гипертензией жалобы на головные боли до сеансов латеральной светотерапии предъявляли 69 больных (86±4%), головокружение - 14 (18±4%), боли в области сердца - 12 (15±4%), сердцебиение - 7 (9±3%), перебои в работе сердца - 2 (3±2%).

Нелатерализованные светоцветовые стимуляции проводились 28 больным эссенциальной гипертензией. До засветок среднее систолическое артериальное давление (САД) в группе составило 181,64±8,34; диастолическое артериальное давление (ДАД) - 101,79±4,29 мм рт.ст., после сеанса на 20 минуте, соответственно 176,02±7,93 и 100,14±4,98 мм рт.ст., что не отличалось от исходного ($p>0,05$).

Красно-зеленые обратные стимуляции проводились 56 больным. До засветок среднее САД в группе составило 187,93±4,24; ДАД - 105,79±2,16 мм рт.ст. Снижение АД в течение и после сеанса стимуляций регистрировалось у 52 (93±3%) больных. Динамика его средних значений приведена на рис.2.

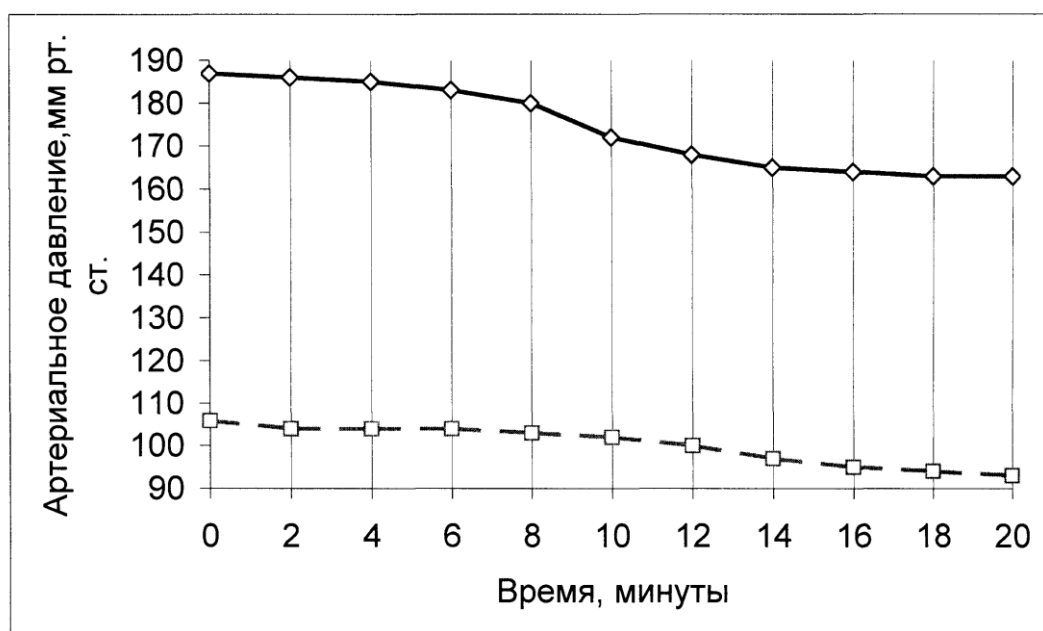


Рисунок 2. Динамика артериального давления при красно-зеленых обратных стимуляциях у больных эссенциальной гипертензией. Сплошная линия - САД, пунктирная - ДАД

Антигипертензивный эффект начинался на 2 минуте стимуляции. Наиболее быстро снижалось АД между 7 и 10 минутами. После окончания

сеанса (7-15 минута после начала засветки) оно еще около 5 минут незначительно снижалось и через 20 минут после начала сеанса САД составило $163,02 \pm 3,83$, ДАД - $93,18 \pm 2,48$ мм рт.ст., что существенно ниже исходного ($p < 0,05$). У 8 (14±5%) больных на 2-5 минуте сеанса наблюдалось кратковременное повышение АД в среднем на $10,75 \pm 5,44$ мм рт.ст, что сопровождалось ощущением "тяжести", "давления" в голове без четкой локализации, которое сменилось быстрым снижением АД ниже исходного и исчезновением субъективной симптоматики. После засветки у 36 (64±6%) больных к ночному сну оно не изменилось, у 20 (46±6%) больных наблюдалось некоторое повышение САД в среднем на $15,75 \pm 2,42$; ДАТ – на $8,25 \pm 2,14$ мм рт.ст. с 18 до 21 часа, которое не достигло исходных цифр. У 8 больных с мягкой гипертензией после сеанса наблюдалась нормализация АД.

Через сутки после первой стимуляции перед вторым сеансом АД достигло исходного уровня у 11 (20±5%) больных, у остальных - оставался ниже его. После второго сеанса наблюдалось дальнейшее снижение АД, количество больных, у которых через сутки после него регистрировались цифры, равные исходным, уменьшилось до 5 (9±4%). После третьего сеанса через сутки у 34 (61%) больных наблюдалось некоторое повышение АД, которое, однако, осталось существенно ниже исходного. После четвертого и пятого сеансов АД снова снизилось и стало наиболее низким за весь период засветок: САД достигло $160,18 \pm 3,75$, ДАД - $92,04 \pm 2,35$ мм рт.ст. Лишь у 4 (7±3%) больных курсовое влияние не изменило АД. Таким образом, у больных со стабильным течением эссенциальной гипертензии курсовые красно-зеленые обратные стимуляции привели к некоторому нарастанию антигипертензивного эффекта, который не существенно превысил эффект первой засветки. Следует отметить его нелинейную, волнообразную динамику: после третьей стимуляции наблюдалось повышение АД у большинства больных, которое сменилось наиболее значительным его снижением после четвертого и пятого сеансов.

После сеансов латеральной светотерапии у больных существенно улучшилось самочувствие. Исчезновение головных болей отметили 24 (35±6%) больных, их уменьшение - 41 (59±6%), исчезли головокружения у 12 (86±9%), боли в области сердца - у 4 (33±14%), сердцебиения - у 2 (29±17%) больных. Улучшение церебральной симптоматики было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Одноразовые нелатерализованные светоцветовые стимуляции проводились 34 больным ревматоидным артритом (РА). Через сутки после них объективное улучшение не отмечалось ни у одного больного. Средние величины болевого индекса в группе при засветках уменьшились с $14,52 \pm 1,51$ до $13,96 \pm 1,48$ баллов ($p > 0,05$), воспалительного индекса и индекса Ritchie - не изменились, составив соответственно $11,84 \pm 0,84$ и $12,98 \pm 0,96$ баллов, продолжительность утренней скованности уменьшилась с $3,25 \pm 0,31$ до $3,11 \pm 0,29$ часов ($p > 0,05$). Надо указать, что среди этих больных у 32 (94±4%) после применения однократных обратных красно-зеленых стимуляций наблюдалось объективное улучшение.

Одноразовые прямые красно-зеленые стимуляции проводились 7 больным с РА. Через сутки после стимуляции у всех (100-4%) больных отмечалось объективное ухудшение состояния. Средние величины болевого индекса в группе возросли с $15,62 \pm 1,14$ до $19,24 \pm 1,48$ баллов, воспалительного индекса - с $12,64 \pm 0,89$ до $16,38 \pm 0,96$ баллов, индекса Ritchie - с $13,48 \pm 0,96$ до $17,22 \pm 0,99$ баллов, продолжительность утренней скованности - с $3,48 \pm 0,28$ до $4,25 \pm 0,34$ часов. Поэтому прямые стимуляции больше не применялись, а указанным больным следующий сеанс проводили обратными засветками.

Одноразовые обратные красно-зеленые стимуляции применялись у 84 больных с РА. Через сутки после однократных обратных засветок объективное улучшение отмечали 45 (54±5%) больных, у 35 (42±5%) - состояние существенным образом не изменилось, у 4 (4±2%) - отмечалось объективное ухудшение. При этом из 24 больных, которые получали препараты кортикостероидов, объективное улучшение отмечалось у 4 (17±8%), а из 60 больных, которые не лечились кортикостероидами, - у 41 (68±6%) ($p < 0,05$). Поэтому анализ эффективности обратных стимуляций проводился отдельно для этих групп больных.

В группе больных, которые лечились кортикостероидами, при однократных обратных стимуляциях средние величины болевого индекса уменьшились с $10,25 \pm 1,54$ до $9,33 \pm 1,42$ баллов, воспалительного индекса - с $7,46 \pm 1,28$ до $6,13 \pm 1,12$ баллов, индекса Ritchie - с $8,38 \pm 1,46$ до $7,25 \pm 1,22$ баллов, продолжительность скованности уменьшилась с $1,25 \pm 0,68$ до $1,17 \pm 1,22$ часов. Эти изменения были статистически не достоверными ($p > 0,05$).

В группе больных, которые не получали препараты кортикостероидов, после однократных обратных засветок болевой индекс снизился с $11,78 \pm 0,62$ до $3,72 \pm 0,86$ баллов, воспалительный индекс - с $8,85 \pm 0,59$ до $2,72 \pm 0,68$ баллов, индекс Ritchie - с $9,67 \pm 0,61$ до $3,54 \pm 0,72$ баллов, продолжительность утренней скованности уменьшилась с $2,63 \pm 0,47$ до $0,77 \pm 0,19$ часов. Все изменения были статистически вероятными ($p < 0,05$). Наиболее значительное улучшение в этой группе обследованных отмечалось у больных, которые не получали медикаментозного лечения: из 21 больного после однократных обратных стимуляций у 9 ($42 \pm 11\%$) было отмечено полное исчезновение симптоматики, во всех других - объективное улучшение. Следует отметить, что среди этих больных были лица лишь с I и II степенями активности воспалительного процесса (соответственно 14 и 7 обследованных).

Первые признаки улучшения появлялись в больных через 5-7 часов после стимуляции. Они включали уменьшение боли, скованности при движениях, ощущение "будто сняли кандалы". Однако наиболее значительный эффект стимуляции, который включал также объективные изменения проявлений артрита, отмечался через сутки после стимуляции в утренние часы.

Эффективность курсового применения обратных засветок анализировалась также в отдельности в группе больных, которые лечились кортикостероидами, и в группе, которые их не получали.

После второй стимуляции в группе больных, которые лечились кортикостероидами, средние величины исследованных индексов и продолжительности утренней скованности оставались теми, что и после первой стимуляции. После третьего сеанса у 4 больных, у которых наблюдалось объективное улучшение после первой засветки, состояние объективно ухудшилось. После четвертого сеанса у этих больных отмечалось улучшение, аналогичное такому после первой стимуляции. У других больных этой группы изменений состояния при курсовом применении засветок не отмечено.

В группе больных, которые не получали кортикостероидов, курсовые засветки проводились 56 лицам, у которых после первого сеанса не наблюдалось эффекта или было зафиксировано объективное улучшение. После второй стимуляции наблюдалось объективное улучшение у 5 больных, у которых после первой стимуляции существенных изменений состояния выявлено не было. Таким образом, после двух стимуляций общее количество

больных, которые положительно отреагировали на засветки достигло 46 (77±5%).

При курсовом применении обратных стимуляций у 10 (18±5%) больных изменений состояния не отмечалось. У 15 (27±6%) больных, у которых после первого сеанса наблюдалось объективное улучшение, через сутки после второго сеанса состояние возвратилось к исходному уровню. Такое обострение после третьего сеанса было констатировано в 22 (39±7%) больных, после четвертого - в 9 (16±5%). Следующий после обострения сеанс у всех больных приводил к существенному улучшению состояния. Дальнейшее применение засветок также сопровождалось периодическим чередованием обострений и улучшений. Курс стимуляций заканчивался при наличии у больных объективного улучшения.

При лабораторном обследовании у больных с РА, которые не лечились кортикостероидами, через 3-7 суток после курса стимуляций отмечалось статистически достоверное уменьшение СОЭ с $36,47 \pm 2,45$ до $22,25 \pm 3,28$ мм/ч, концентрации С-реактивного белка в крови с $2,12 \pm 0,17$ до $1,34 \pm 0,12$ мм, $\alpha 2$ -глобулинов в крови с $10,31 \pm 0,21$ до $8,31 \pm 0,19$ %, увеличение альбумино-глобулинового коэффициента с $0,98 \pm 0,05$ до $1,12 \pm 0,04$. Содержание гемоглобина, лейкоцитов, общего белка, $\alpha 1$ -глобулинов, β -глобулинов, γ -глобулинов в крови и титр реакции Ваалера-Роузе существенно не изменились.

Иллюстрацией всего вышесказанного могут служить результаты изменения величины воспалительного индекса у больной С. под влиянием латеральной светотерапии, приведены на рис.3.

Первый сеанс имел прямую направленность. Через сутки после него наблюдалось увеличение воспалительных проявлений РА у больной. Второй и следующие сеансы были обратными. После второго, третьего и четвертого сеансов состояние больной улучшалось. После пятого сеанса наблюдалось обострение заболевания. Все эти сеансы длились в течение 10-15 минут. Следующие сеансы длились 5-7 минут. После шестого и седьмого сеансов состояние больной улучшалось, после восьмого - снова ухудшалось, но значительно меньше, чем после пятого. Следующие сеансы также волнообразно изменяли выраженность воспалительного индекса. Заканчивался курс сеансами 5-минутной продолжительности. После окончания курсового лечения у больной отмечалось выраженное улучшение.

После курсового лечения улучшение продолжительностью до 1 недели из 56 больных отмечали 54 ($96\pm 3\%$), до 2 недель из 48 больных - 30 ($63\pm 7\%$), до 3 недель из 34 больных - 15 ($44\pm 9\%$), до 4 недель из 12 больных - 4 ($33\pm 14\%$), до 5 недель из 7 больных - 2 ($29\pm 17\%$).

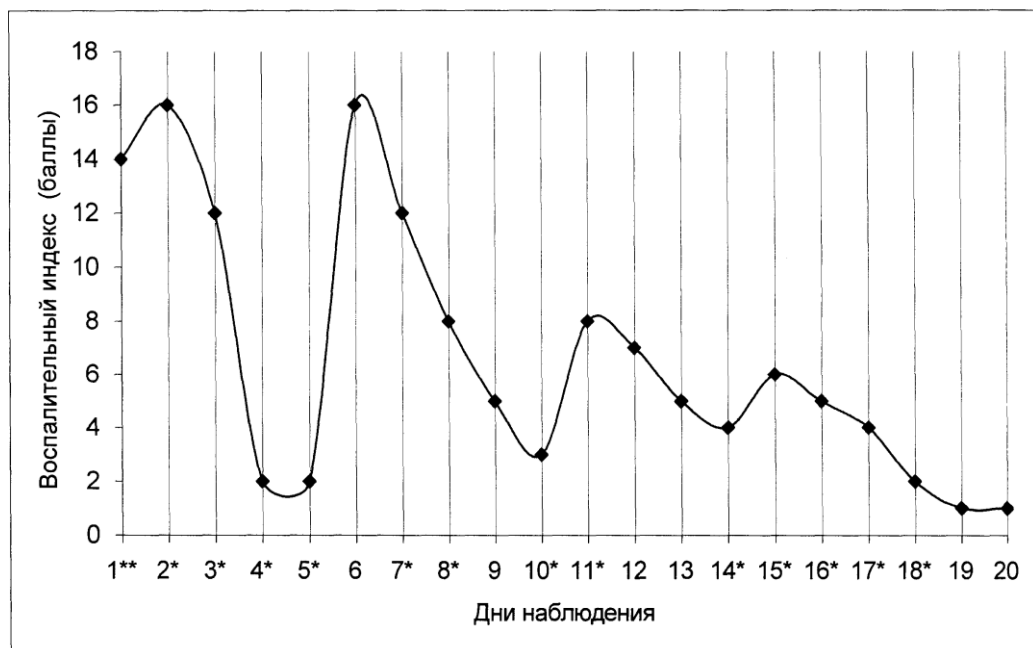


Рисунок 3. Динамика воспалительного индекса у больной С. под влиянием красно-зеленых стимуляций. Одной звездочкой обозначенные дни, в которые проводились обратные стимуляции, двумя - прямые.

Выводы

Таким образом, стимуляции, направленные на функциональную активацию правополушарных структур (обратные засветки), оказывали существенный антигипертензивный и противовоспалительный эффект у обследованных больных. Это может свидетельствовать о доминировании правого полушария в регуляторных функциях, обеспечивающих снижение давления при артериальных гипертензиях и активности процесса при воспалении. Противоположный эффект влияния стимуляций, направленных на функциональную активацию левополушарных структур (прямые засветки), у больных с воспалительным процессом может свидетельствовать о превалировании левой гемисферы в обеспечении провоспалительных функций. Возможно, волнообразное течение исследованных патологических процессов

при курсовом использовании стимуляции отражает процессы инверсии световой доминанты в мозге при увеличении суммарной длительности воздействия.

Литература

1. Абрамов В.В., Абрамова Т.Я. Асимметрия нервной, эндокринной и иммунной систем. - Новосибирск: Наука, 1996. - 97 с.
2. Абрамова Т.Я. Клинико-иммунологические особенности ревматоидного артрита у больных правой и левой руками: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1995. - 19 с.
3. Аршавский В.В. Межполушарная асимметрия в системе поисковой активности (к проблеме адаптации человека в приполярных районах СССР). - Владивосток: ДВО АН СССР, 1988. - 136 с.
4. Асимметрия влияний блуждающих нервов на функциональные показатели сердца крыс в постнатальном онтогенезе / Ф.Г. Ситдинов, Р.И. Гильмутдинова, Р.Р. Миннахметов, Т.Л. Зефирова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2000. - Т. 130, № 7 - С. 10-13.
5. Берус А.В., Шерковина Т.Ю., Гапонюк П.Я. Сравнительное изучение влияния право- и левосторонней электростимуляции точки 9.9 (Чжун-чун) на параметры ЭЭГ и центральной гемодинамики больных гипертонической болезнью // Физиология человека. - 1994. - Т. 20, № 1-С. 67-75.
6. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, О.В. Воробьева и соавт. / Под ред. А.М. Вейна. - М.: Медицинское информационное агентство, 1998. - 752 с.
7. Взаимосвязи между деятельностью головного мозга и иммунной системой у человека / В.Ф. Фокин, Н.В. Пономарева, Т.П. Секирина и соавт. // Физиология человека. - 1995. - Т. 21, № 2. - С. 15-23.
8. Глазкова В.А., Свицерская Н.Е., Королькова Т.А. Пространственная организация корковой электрической активности при произвольной регуляции частоты сердечных сокращений // Физиология человека. - 1996. - Т. 22, № 5. - С. 104 - 108.
9. Еров Н.К. Объективные количественные показатели для определения степени активности и функциональной возможности суставов у больных ревматоидным артритом // Ревматология. - 1984. - № 4. - С. 39-44.

10. Иммунологическая реактивность при право- и левосторонней церебральной ишемии (в эксперименте и клинике) / Р.П. Огурцов, И.Д. Столяров, А.М. Петров и соавт. // Физиология человека. - 1999. - Т. 25, №5.-С. 41-45.
11. Корнева Е.А. Иммунофизиология. - СПб: Наука, 1993. - 684 с.
12. Коротка Г.П., Дмитренко А.М. Вплив асиметрії мозку на механізми регуляції серцевої діяльності // Фізіологічний журнал. - 1998. - Т. 44, №3.-С. 105-106.
13. Латерализация функций и аутоиммунный процесс / В.А. Насонова, В.Д. Мелехин, В.В. Синяченко, Г.Н. Плесковская и соавт. // Нелекарственная (би- и унилатеральная) терапия в наркологии, психиатрии и неврологии: Мат. научн.-практ. конф. - Донецк, 1988. -С. 140.
14. Леутин В.П., Николаева Е.И. Психофизиологические механизмы адаптации и функциональная асимметрия мозга. - Новосибирск: Наука, 1988.-193 с.
15. Леутин В.П., Осипова Л.П., Кривошеков С.Г. Связь гормональных показателей стресса с сенсомоторными асимметриями у северных калыкупов // Физиология человека. - 1996. - Т. 22, № 15. - С. 131 -133.
16. Лисяный Н.И., Горобец О.Б., Федорук А.Г. Влияние левого и правого полушарий головного мозга на гуморальный иммунный ответ мышцей / Факторы клеточного и гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях: Тез. докл. Челябинск, 1990- С. 84-85.
17. Мелехин, А.И. Нечушкин, В.С. Иванченко, Е.А. Редзио Саногенез и латерализация функций при ревматоидном артрите / В.Д. // Нелекарственная (би- и унилатеральная) терапия в наркологии, психиатрии и неврологии: Мат. научн." практ. конф.- Донецк, 1988.-С. 141-142.
18. Неруш П.А., Дмитренко А.М., Короткая Г.П. Функциональная асимметрия мозга и тонус вегетативных нервных центров // Архів психіатрії. - 1997. - № 12-13. - С. 57 - 58.
19. Николаева А.А., Николаева Е.И., Мукай Ж.В. Состояние здоровья старших школьников с различным профилем функциональной сенсомоторной асимметрии // Педиатрия. - 1996. - № 1. - С. 54 - 56.
20. Ноздрачев А.Д., Л.И. Колосова, А.Б. Можеева, О.В. Рябчикова Роль периферической нервной системы в реализации связи иммунной системы с

- мозгом // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2000. - № 6. - С.728 - 742.
21. Ноздрачев А.Д., Осипова Н.С., Чернышева М.П. Функциональная асимметрия ольфакторного контроля висцеральных функций // Физиология человека. - 1992. - № 1. - С. 3 - 10.
 22. Осипова Е.В., Дзятковская Е.Н. Связь биоэлементного состава сыворотки крови с межполушарными отношениями мозга ребенка // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1999. - Т. 127, №6.-С. 688-690.
 23. Симонов П.В. Функциональная асимметрия лимбических структур мозга // Журнал высшей нервной деятельности им. Н.П. Павлова. -1999.-Т. 49, № 1-С. 22-25.
 24. Способ диагностики функциональной асимметрии на основе билатеральных показателей у здоровых и больных артериальной гипертензией: патент № 2151548. РФ. МКИ А61В5/16 / Л.В. Шпак и С.А. Смирнов - № 99115928/14; Заявлено 26.01.1999; Оpubл. 19.07.1999, Бюл. № 18 (II часть) - с. 287.
 25. Хаснулин В.И. Дезадаптация, патология и асимметрия мозга // Архив психіатрії. - 1997. - № 12-13. - С. 23 - 26.
 26. Черноситов А.В. Функциональная межполушарная асимметрия -важнейший фактор неспецифической резистентности // Архив психіатрії.-1997.-№ 12-13.-С. 15-18.
 27. Чуприков А.П., Линев В.Н., Марценковский И.А. Латеральная терапия. - К.: Здоров'я, 1994. - 176 с.
 28. Чхиквишвили Ц.Ш. К динамике некоторых показателей вегетативной и гуморальной системы при дисгемических процессах разной локализации // Гипертоническая болезнь и сосудистые заболевания мозга разной локализации: Тез. докл. — Пермь, 1990. - С. 267 - 269.
 29. Barneoud P., P.J. Neveu, S. Vittielo et al. Brain neocortex immunomodulation in rats // Brain Res. - 1988. - Vol. 474. - P. 394.
 30. Benarroch E.E. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective // Mayo Clinic Proceedings. - 1993. - Vol. 68, № 10.-P. 988-1001.
 31. Caltagizone C., P. Zoccolotti, G. Originale et al. Autonomic reactivity and facial expression of emotion in brain-damaged patients // Emotions and Brain. G. Gianotti and C. Caltagirone (Editors). - Berlin: Springer, 1989.-P. 204-221.

32. Demaree H.A., Harrison D.W. Physiological and neurophysiological correlates of hostility // *Neuropsychologia*. - 1997. - Vol. 35, № 10. - P. 1405-1411.
33. Goujon E., P. Parnet, A. Aubert et al. Corticosterone regulates behavioral effects of LPS and IL-1^α in mice // *Amer. J. Physiol.* - 1995. - Vol. 269. -P. 154-169.
34. Grzelier J., A. Burgess, T. Baldeweg et al. Prospective associations between lateralised brain function and immune status in HIV infection: analysis of EEG, cognition and mood over 30 months // *International J. of Psychophysiology*. - 1996. - Vol. 23, № 3. - P. 215 - 224.
35. Hugdahl K. Cortical control of human classical conditioning: autonomic and positron emission tomography data // *Psychophysiology*. - 1998. -Vol. 35, №2.-P. 170-178.
36. Imura H. Immuno-neuro-endocrine network // *Rinsho-Byori- Japanese Journal of Clinical Pathology*. - 1997. - Vol. 45, № 6. - P. 505 - 510.
37. Kang D.H., R.J. Davidson, C.L. Coe et al. Frontal brain asymmetry and immune function // *Behav. Neurosci.* - 1991. - Vol. 105, № 6. -P. 860 - 869.
38. Komer P.I. Circulatory control and the supercontrollers // *Journal of Hypertension*.-1995.-Vol. 13, № 12(Pt2).-P. 1508-1521.
39. Kuis W., C. de Jong-de Steenwijk, G. Sinnema et al. The autonomic nervous system and the immune system in juvenile rheumatoid arthritis // *Brain, Behavior and Immunity*. - 1996. - Vol. 10, № 4. - P. 387 - 398.
40. Lane R.D., Schwartz G.E. Induction of lateralized sympathetic input to the heart by the CNS during emotional arousal: A possible neurophysiologic trigger of sudden cardiac death // *Psychosom. Med.* - 1987. Vol. 49. - P. 274-284.
41. Liotti M., Tucker D.M. Emotion in asymmetric corticolimbic networks // In R.J.G. Davidson, K. Hugdahl (Eds), *Brain asymmetry*. - Cambridge: MIT Press, 1995.- P. 389-423.
42. Malaspina D., G. Bruder, G.W. Dalack et al. Diminished cardiac vagal tone in schizophrenia: associations to brain laterality and age of onset // *Biological Psychiatry*. - 1997. - Vol. 41, № 5. - P. 612 - 617.
43. Neveu P.J. Asymmetrical brain modulation of the immune response // *Brain. Res. Rev.* - 1992. - Vol. 17, № 2. - P. 101 - 107.
44. Neveu P.J., G.L. La Hoste, P. Morteli et al. Hemispheric asymmetry in the effects of cerebral cortical ablations on mitogen-induced lymphoproliferation and plasma prolactin levels in female rats // *Brain Res.* - 1989. -Vol.483.-P. 123.

45. Neveu P.J., B. Deleplanque, S. Vitiello Hemispheric asymmetry in the effects of substantia nigra lesioning on lymphocyte reactivity in mice // *Int. J. Neurosci.* - 1992. - Vol. 64, № 1 - 4. - P. 267.
46. Oppenheimer S.M., Cechetto D.F., Hachinski V.C. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death // *Arch. Neurol.* - 1990. - Vol. 47, № 5. - P. 513 - 519.
47. Oppenheimer S.M., Gebb A., Girvind P., Hachinski V.C. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation // *Neurology.* - 1992. - Vol. 42, №41.-P. 1727-1732.
48. Qiu - Shi Li., Gui - Zhen Y. Immunoregulatory effects of neocortex in mice // *Immunol. Invest.* - 1987. - Vol. 16, № 2. - P. 87 - 96.
49. Renoux G., K. Biziere, M. Renoux et al. A balanced brain asymmetry modulates T-cell-mediated events // *J. Neuroimmunology.* - 1983. -Vol. 5, №3.-P. 227-238.
50. Ritche D.M., Boyle J.A., McInnes J.M. Clinical studies an articular index for the assessment of joint tenderness in patients with rheumatoid arthritis // *Quart. J. Med.* - 1959. - Vol. 37, № 147. - P.393 - 406.
51. Salerno J.A., C. Grady, M. Meutis et al. Brain metabolic function in older men chronic essential hypertension / // *Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences.* - 1995. - Vol. 50, № 3. - P. 147-154.
52. Sander D., Klingelhofer J. Changes of circadian blood pressure patterns and cardiovascular parameters indicate lateralization of sympathetic activation following hemispheric brain infarction // *Journal of Neurology.* -1995. - Vol. 242, № 5. - P. 313 - 318.
53. Schapiro D., Jamner L.D., Spence S. Cerebral laterality, repressive coping, autonomic arousal, and human bonding // *Acta Physiologica Scandinavica.* - 1997. - Vol. 640 (Suppl). - P. 60 - 64.
54. Schwarts P.J., Stone H.L., Brown A.M. Effects of unilateral stellate ganglion blockade on the arrhythmias associated with coronary occlusion // *Am. Heart. J.* - 1976. - Vol. 92. - P. 589 - 599.
55. Skinner J.E. Neurocardiology. Brain mechanisms underlying fatal cardiac arrhythmias // *Neurologic Clinics.* - 1993. - Vol. 11, № 2. - P. 325 - 351.
56. Spence S., Schapiro D., Zaidel E. The role of the right hemisphere in the physiological and cognitive components of emotional processing // *Psychophysiology.* - 1996. - Vol. 33, № 2. - P. 112 - 122.

57. Tanaka S., R. Kanzaki, M. Yoshibayashy et al. Dichotic listening in patients with situs inversus: brain asymmetry // Neuropsychology. - 1999. -Vol. 37, №7.-P. 869-874.
58. Turgut M., F.K. Jellestad, J.R. Mathisen et al. Asymmetry of sympathetic activity in a rat model of Parkinson disease induced by 6-hydroxydopamine: haemodynamic, electrocardiographic and biochemical changes // Research in Experimental Medicine. - 1998. - Vol. 197, № 5. - P. 281 -292.
59. Watanabe T., T. Makisumi, M. Macari et al. Febrile responses induced in adrenalectomized rats by administration of IL-1 β or PGE2 // J. Physiology. - 1995. - Vol. 484, № 3. - P. 767 - 775.
60. Weisz J., L. Balazs, E. Lang, G. Adam The effect of lateral visual fixation and the direction of eye movements on heartbeat discrimination // Psychophysiology. - 1990. - Vol. 27, № 4. - P. 527 - 533.
61. Williamson J.W., Muzi M., Ebert T.J. Unilateral carotid sinus stimulation and muscle sympathetic nerve activity in man // Medicine and Science in Sports and Exercise. - 1996. - Vol. 28, № 7. - P. 815 - 821.
62. Wittling W. Psychophysiological correlates of human brain asymmetry: Blood pressure changes during lateralized presentation of an emotionally laden film // Neurophysiologia. - 1990. - Vol. 28, № 4. - P. 457 - 470.
63. Wittling W., Schweiger E. Neuroendocrine brain asymmetry and physical complaints//Neuropsychologia.- 1993.-Vol. 31,№6.-P. 591 -608.
64. Zamrini E.Y., Meador K.J., Loking D.W. Unilateral cerebral inactivation produced differential left/right heart rate responses // Neurology. - 1990. -Vol. 40, № 1.-P. 1408-1411.
65. Zhang Z., Oppenheimer S.M. Characterisation, distribution and lateralisation of baroreceptor-related neurons in the rat insular cortex // Brain Research. - 1997. - Vol. 760, № 1-2. - P. 243 - 250.