

## THE PERSPECTIVES OF THE TREATMENT OF BREACHES IN THE CEREBRAL CIRCULATION OF THE BLOOD

V.V. Butuhanov, N.F. Nedelko  
(SC RRS ESSC RAMS, State Medical University, Irkutsk)

The main object of this work was the determination of principal links in pathogenesis of deficiency of the cerebral circulation of the blood and elaboration of new technology of the medical treatment. The first cause of the progress of the spasm of cerebral blood circulation, is the oppression of cerebral spontaneous rhythmical movements. This is the new link in pathogenesis of the deficiency of the cerebral circulation of the blood. For stimulation of spontaneous rhythmical movements and others impotent indices in medical treatment of deficiency of the cerebral blood circulation, its supposed bloresonance influence of low-invasive magnetic, infra-red lasers, infra-low electrics and infra-red waves on the brain, carotid and vertebral arteries cerebral vessels and visual analyzer. The treatment was applied to 21 patients with diagnosis: encephalopathy of the 1 and 2 degrees in the age from 41 to 56. The positive result were successfully achieved in the 86,8+(-) 4% cases.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. — М.: Наука, 1979. — С.137-151.
2. Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Н. Внутримышечные периферические сердца. — Минск, 1974. — 240 с.
3. Аринчин Н.И., Гирдюк Ю.И., Факета В.П., Горбауевич А.И. Способ определения микронасосной функции скелетных мышц конечностей // А.с. 1598967. Бюлл. — 1990. — № 38. — С.36.
4. Аппараты нового поколения для локальной магнитотерапии и локального теплотечения // Сборник методических пособий для студентов медицинских вузов, врачей в системе дополнительного образования. — М., 2001. — С.11.
5. Боголюбов В.М., Стрелкова Н.И., Данилова Д.П., Андреева В.М. Способ реабилитации больных сосудистыми заболеваниями головного мозга в раннем послеоперационном периоде // А.с. 2056785. Бюлл. — 1985. — № 36. — С.63.
6. Бродовская А.М., Ежова В.А. Способ лечения начальных проявлений недостаточности кровообращения мозга // П.1813463. — Бюлл. — 1993. — № 17. — С.66.
7. Бутуханов В.В., Дубешко В.Р. Электростимулятор // А.с. 1660259. — 1991. — № 11. — С.84.
8. Бутуханов В.В., Дубешко В.Р. и др. Медицинское лазерное устройство // Патент РФ 20538154. — 1996. — № 41. — С.63.
9. Бутуханов В.В. Устройство для магнитотерапии // Патент РФ 2125473. — 1999. — № 22. — С.44.
10. Бутуханов В.В., Бутуханова Е.В. Устройство для светотерапии // Патент РФ 2142829. — 1999. — № 42. — С.51.
11. Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — Т. 19, № 5. — С.189-195.
12. Буйлин В.А., Козлов В.И., Литвин Г.И. Применение инфракрасного лазерного излучения в терапии гипертонической болезни // Метод. рек. — М., 1996. — 34 с.
13. Буйлин В.А. Лазерная рефлексотерапия с применением аппарата «Креолка» // Информационно-методический сборник. — М.: 000 «Техника про», 2002. — 67 с.
14. Движение немых клеток и их компонентов / Отв. ред. акад. Г.М. Франк. — М., 1977. — 323 с.
15. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1996. — С.155-242.
16. Рассохин В.Ф. Лазерная терапия в неврологии. — Киев, 2001. — 128 с.
17. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К теории транскапиллярного (трансмембранного) обмена // Известия Акад. наук СССР. Серия биол. — 1978. — № 2. — С.230-238.
18. Чернавский Д.С., Чернавская Н.М. Физиология и патология гистогематических барьеров. — М.: Наука, 1968. — 160 с.
19. Schmid-Schonbein Geert W.V. Micro-limphatics and lymph flow // Physiol. Rev. — 1990. — В. 70, № 4. — P.987-1028.

© ТАРАНУШЕНКО Т.Е., УСТИНОВА А.В., ДЕМЬЯНОВА И.М. — 2006

## ДИНАМИКА НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛЕЧЕНИЯ

Т.Е.Таранушенко, А.В.Устинова, И.М. Демьянова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов, кафедра детских болезней № 1 с курсом ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. Т.Е.Таранушенко)

**Резюме.** Проведена оценка нейросонографических изменений у новорожденных детей с тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатией в динамике периода новорожденности в двух группах в зависимости от лечения. Первая группа детей получала традиционное лечение и пираретам, вторая — традиционное лечение и кортексин. Эффективность кортексина доказана путем исследования динамики нейросонографических показателей.

**Ключевые слова.** Новорожденные, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, нейросонограмма, кортексин.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия — наиболее часто выявляемая патология в периоде новорожденности, обусловленная таким повреждающим мозг фактором, как гипоксия плода и новорожденного. Частота по данным ведущих перинатальных неврологов составляет 1,6-8,0 на 1000 новорожденных детей. Важным аспектом гипоксически-ишемической энцефалопатии является высокая частота неблагоприятных исходов. В результате совершенствования первичной реанимационной помощи новорожденным и сохранения жизни детям с низкой массой при рождении, а также доношенным детям с тяжелой патологией возрастает из года в год частота выявления инвалидизации у детей [1,3].

В развитии гипоксически-ишемической энцефалопатии играют роль как гипоксия, так и ишемия. Причиной гипоксии мозга могут быть внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах и постнатальная гипоксия. В происхождении церебральной ишемии наряду с внутриутробной гипоксией и асфиксией в родах имеют значение постнатальная сердечная недостаточность, постнатальная гипотензия, нарушение гемостаза [1].

В результате сочетанного воздействия гипоксии и ишемии возникает ряд нейробиохимических триггерных реакций повреждения нейронов. Цепочка цитотоксического каскада выглядит следующим образом: анаэробный метаболизм глюкозы — дефицит АТФ — обра-

зование свободных радикалов — выброс возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) — вхождение ионов натрия и кальция в нейрон — отек — высвобождение кальция из внутриклеточных депо в цитоплазму клетки — цитотоксический отек — некроз. Наряду с этими изменениями, которые можно охарактеризовать как срочный процесс гибели клеток, происходит включение медленной генетически запрограммированной гибели клеток — апоптоза, который обусловлен активацией генов *ced-3* и *ced-4*, в результате происходит «доформирование» очагов повреждения [1,5].

Промежуток времени — «терапевтическое окно», в течение которого фармакологическое воздействие с церебропротекторной целью может оказаться эффективным, по данным литературы, колеблется от 6 до 100 часов. Поэтому чрезвычайно актуальным для неонатологической практики является поиск новых, эффективных препаратов, способных защитить клетки головного мозга новорожденного как в первые часы жизни, так и в более поздний период [3]. В этой связи применение препарата пептидной структуры кортексина, обладающего антиоксидантной активностью, способностью оказывать влияние на биоэлектрическую активность головного мозга, регулировать соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, способствующего снижению токсичности нейротропных веществ, является основой патогенетической коррекции постгипоксической энцефалопатии [4,6].

Одним из методов диагностики гипоксически-ишемической энцефалопатии является нейросонография (НСГ). В настоящее время НСГ — первичный, скринирующий метод исследования благодаря простоте и относительной доступности.

#### Материалы и методы

В процессе исследования проводилось изучение динамики нейросонографической картины у новорожденных, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о гипоксически-ишемической энцефалопатии тяжелой степени. Под наблюдением находились две группы детей: получавших традиционное лечение и пираретам (1 группа) и получавших традиционное лечение и кортексин (2). Кортексин вводился в дозе 1,0 мг/кг массы 1 раз в сутки в течение 10 дней. Критерием оценки являлась НСГ.

НСГ выполнялась с помощью ультразвукового аппарата «Аloka» с использованием датчиков с рабочей частотой 5,0 МГц. Исследования проводились в стандартных сечениях — фронтальном и сагиттальном. При оценке НСГ-картин учтены данные литературы и собственный опыт.

Были выделены следующие нейросонографические признаки, частота и выявляемость которых изучалась в динамике неонатального периода:

- увеличение боковых желудочков;
- повышение эхогенности хориоидальных сплетений;
- повышение эхогенности перивентрикулярной области;
- изменения в области подкорковых ганглиев.

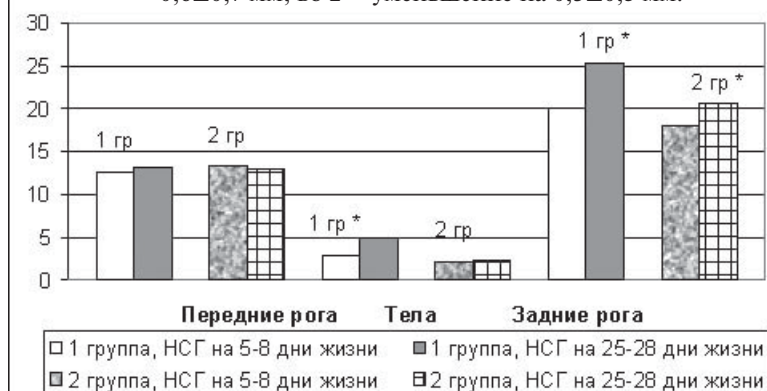
Результаты представлены в виде среднего значения  $\pm$  т, а также процентного значения доли  $\pm$  ошибка доли. Сравнение результатов проведено с помощью критериев Уил-

коксона (оценка эффекта лечения в одной и той же группе детей), Манна-Уитни (при сравнении между 1 и 2 группами) и качественного критерия  $\chi^2$ .

#### Результаты и обсуждение

Оценка ликворных пространств проведена путем линейных измерений размеров боковых желудочков (передние рога, тела и задние рога) (рис.1).

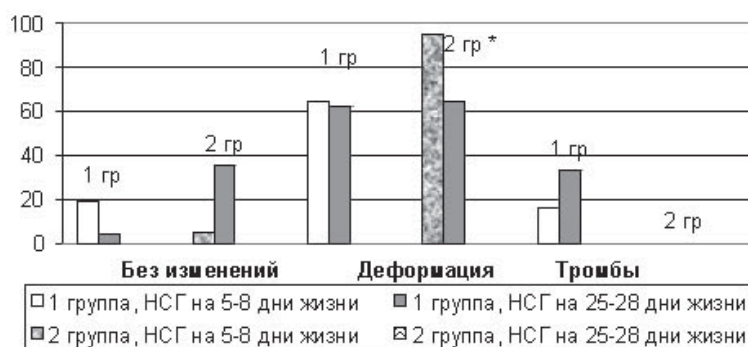
Средние значения ширины передних рогов были не увеличены в раннем неонатальном периоде в обеих группах и составили  $12,5 \pm 0,6$  мм и  $13,4 \pm 0,3$  мм соответственно. Однако в динамике неонатального периода у детей 1 группы отмечалось нарастание размеров на  $0,6 \pm 0,7$  мм, во 2 — уменьшение на  $0,5 \pm 0,3$  мм.



Примечание: \* - различия достоверны при сравнении внутри одной группы, критерий Уилкоксона.

Рис. 1. НСГ-изменения боковых желудочков (размеры структур).

Глубина тел боковых желудочков была увеличена в обеих группах детей и составила в раннем неонатальном периоде  $2,9 \pm 0,4$  мм в 1 и  $2,1 \pm 0,4$  мм — во 2. К концу периода новорожденности глубина тел в 1 группе больных составила  $4,9 \pm 0,4$  мм, во 2 —  $2,3 \pm 0,2$  мм, прирост глубины тел боковых желудочков был более существенным в 1 группе новорожденных и составил  $2,0 \pm 0,4$



Примечание: \* - различия достоверны при сравнении внутри одной группы, критерий  $\chi^2$ .

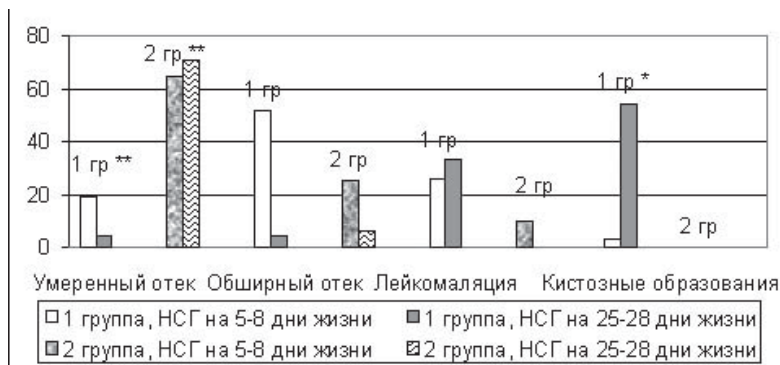
Рис. 2. НСГ-изменения сосудистых сплетений (распределение обследованных, %).

мм ( $p < 0,001$ ), в то же время, во 2 —  $0,2 \pm 0,2$  мм.

Задние рога боковых желудочков были увеличены в обеих группах детей в раннем неонатальном периоде:  $20,0 \pm 1,1$  мм в 1 группе и  $18,1 \pm 1,0$  мм — во 2, различия в размерах статистически не значимы. К концу периода новорожденности отмечается увеличение этих отделов на  $5,6 \pm 1,0$  мм ( $p < 0,01$ ) у детей 1 группы, размеры их составили  $25,4 \pm 1,2$  мм; во 2 — на  $2,5 \pm 1,3$  мм ( $p = 0,04$ ), составив  $20,6 \pm 1,0$  мм. Отмечается достоверное ( $p = 0,04$ ) преобладание прироста размеров задних рогов боковых желудочков у новорожденных 1 группы. Выявленное

увеличение в динамике неонатального периода размеров боковых желудочков может свидетельствовать, согласно данным К.В. Ватолина (1995), об атрофии мозга со вторичной вентрикуломегалией. Менее выражены эти изменения у детей 2 группы.

Изменения хориоидальных сплетений у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде (рис. 2) характеризовались повышением экзогенности у  $80,6 \pm 7,1\%$  детей 1 группы и  $95,0 \pm 4,8\%$  — во 2. В конце периода новорожденности у детей 1 группы повышение экзогенности хориоидальных сплетений выявлено у  $95,8 \pm 4,1\%$ , из них в  $33,3 \pm 9,6\%$  случаев четко визуализировались тромбы. У детей 2 группы повышение экзогенности хориоидальных сплетений в этом возрасте снизилось до  $64,7 \pm 11,6\%$  ( $p = 0,03$ ), причем тромбы в сосудистых сплетениях отчетливо не визуализировались ни у одного больного. Частота изменений в хориоидальных сплетениях у детей 1 группы в конце периода новорожденности выявлялась достоверно ( $p=0,03$ ) чаще, чем во 2.



Примечание: \* - различия достоверны при сравнении внутри одной группы, критерий  $\chi^2$ ; \*\* - различия достоверны при сравнении между 1 и 2 группами, критерий  $\chi^2$ .

Рис. 3. НСГ-изменения в перивентрикулярной области (распределение больных, %).

У всех новорожденных детей 1 и 2 группы были выявлены изменения в перивентрикулярной области (рис. 3). Они характеризовались умеренным повышением экзогенности, достоверно чаще выявленной во 2 группе —  $65 \pm 9,7\%$ , чем в 1 —  $19,4 \pm 7,1\%$ , ( $p=0,003$ ), обширной гиперэкхогенностью —  $51,6 \pm 8,9\%$  в 1 группе и  $25,0 \pm 8,8\%$  — во 2, гиперэкхогенностью с участками лейкомаляции —  $25,8 \pm 7,5\%$  в 1 группе и  $10 \pm 6,7\%$  — во 2, кистозными образованиями, выявленными у 1 больного 1 группы.

В конце периода новорожденности у детей 1 группы в перивентрикулярной области умеренное повышение экзогенности выявлено у 1 (4,2%) ребенка, во 2 — у 12 ( $70,6 \pm 11,1\%$ ) ( $p<0,001$ ), обширная гиперэкхогенность уменьшилась в обеих группах и выявлена по 1 больному в каждой, гиперэкхогенность с участками лейкомаляции имела тенденцию к увеличению у больных 1 группы — до  $33,3 \pm 9,6\%$  и не выявлена во 2. Кистозные образования в перивентрикулярной области дос-

товерно увеличились у детей 1 группы до  $54,2 \pm 10,2\%$  случаев ( $p<0,001$ ) и не найдены во 2. Полученные данные выявляют нарастание тяжести структурных изменений в перивентрикулярной области в динамике неонатального периода у детей 1 группы с увеличением лейкомаляции и кистозной дегенерации и отсутствие их у детей 2 группы.

Сонографические изменения в подкорковых ганглиях (рис. 4) в раннем неонатальном периоде выявлены в  $35,5 \pm 8,6\%$  случаев у детей 1 группы, характеризовались повышением экзогенности — у 7 ( $22,6 \pm 7,5\%$ ), кровоизлияния и тромбы выявлены у 2 (6,4%), петрификаты — 2 (6,4%). У новорожденных 2 группы изменения найдены у 1 ребенка ( $5 \pm 4,9\%$ ) в раннем неонатальном периоде и характеризовались кистозными образованиями. В конце периода новорожденности изменения в области подкорковых ганглиев достоверно выросли и выявлены в  $62,5 \pm 9,9\%$  случаев у детей 1 группы ( $p=0,08$ ) и в  $41,2 \pm 11,9\%$  — во 2 ( $p<0,05$ ), представлены достоверным ( $p=0,05$ ) увеличением кровоизлияний

и тромбов — до  $37,5 \pm 9,9\%$  случаев в 1 группе по сравнению с  $11,8 \pm 7,8\%$  — во 2.

Следовательно, в ходе исследования выявлено отчетливое терапевтическое действие кортексина при тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей на структурные изменения в мозге.

Таким образом, динамическое наблюдение за состоянием ликворных путей по данным нейросонографии в неонатальном периоде показало менее выраженный природот размеров боковых желудочков и снижение частоты гиперэкхогенности хориоидальных сплетений на фоне лечения кортексином. Особенности структуры вещества мозга у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией является уменьшение частоты лейкомаляции и кистозной дегенерации в перивентрикулярной области к концу периода новорожденности при назначении кортексина. Нарастание патологических сонографических признаков в подкорковых ганглиях, имевшее место у части больных к концу периода новорожденности, было более редким на фоне лечения кортексином.



Примечание: \*\* - различия достоверны при сравнении между 1 и 2 группами, критерий  $\chi^2$ .

Рис. 4. НСГ-изменения подкорковых ганглиев (распределение обследованных, %).



## DYNAMIC CHANGES OF BRAIN ULTRASONOGRAPHY OF NEWBORNS WITH HARD DEGREE OF THE HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN DEPENDENCE OF THERAPY REGIMEN

T.E. Taranushenko, A.V. Ustinova, I.M. Demyanova  
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The estimation of brain ultrasonography of newborns with hard degree of the hypoxic-ischemic encephalopathy was carried out. The brain ultrasonography results were estimated in dynamics of the neonatal period in two groups of newborns in dependence of therapy regimen. 1 group of newborns was treated by traditional therapy and PYRACETAM. 2 group of newborns got the traditional therapy and CORTEXIN. The effectiveness of CORTEXIN was proved by comparison of dynamic changes of brain ultrasonography.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. — М.: Три-ада — Х, 2001. — 640 с.
2. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. — М.: Видар, 2000. — 120 с.
3. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Медведев М.И. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе // Неврология и психиатрия. — 2001. — № 7. — С.4-9.
4. Белоусова Т.В. Комплексная терапия критических со-

- стояний у новорожденных с перинатальными повреждениями центральной нервной системы / Сборник научных статей. — СПб.: Наука, 2005. — С.10-21.
5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей. — СПб: Питер, 2000. — 224 с.
6. Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. и др. Нотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике // Вестник Военно-медицинской академии. — 2000. — № 2. — С.37.

© ОНЫСЬКО О.В., БЛАГОДАТСКИЙ М.Д., ТЕРЕНТЬЕВА Е.А. — 2006

## КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНАЛИЗА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ В КОМЕ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

О.В. Онысько, М.Д. Благодатский, Е.А. Терентьева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. М.Д. Благодатский)

**Резюме.** Электроэнцефалографические исследования проводили у больных с очаговыми ушибами и диффузным поражением мозга. У каждого больного исследования выполнялись в динамике от 2 до 6 раз. ЭЭГ-исследования, с применением математического анализа, были проведены у 34 пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой, находящихся в коматозном состоянии. Проведенные ЭЭГ у больных в травматической коме способствовали не только более полной характеристике функционального состояния головного мозга, но и расширили диагностические и прогностические возможности метода.

**Ключевые слова.** ЭЭГ, ушибы головного мозга, диффузное аксональное повреждение, травматическая кома.

Несмотря на расширившиеся возможности современных методов визуальной диагностики в нейрохирургии, электроэнцефалография (ЭЭГ) остается важнейшим методом объективной оценки функционального состояния мозга и его динамики у больных с черепно-мозговой травмой [1-6].

Цель исследования — определить клиническое и прогностическое значение анализа биоэлектрической активности мозга у больных, находящихся в коме при тяжёлой черепно-мозговой травме (ТЧМТ).

### Материалы и методы

ЭЭГ-исследования проводились как в отделении реанимации, так и в условиях нейрохирургического отделения. У больных с очаговыми ушибами и диффузным поражением мозга они осуществлялись в ближайшие сутки после поступления; у больных с внутричерепными гематомами после оперативного вмешательства. У каждого больного исследования выполнялись в динамике от 2 до 6 раз. Их число и сроки зависели от времени поступления больных, клинического течения, сроков оперативного вмешательства и исходов травмы. Наиболее полные ЭЭГ-исследования с применением математического анализа были проведены у 34 пострадавших с ТЧМТ, находящихся в коматозном состоянии. Для выяснения вопросов о том, какие ЭЭГ-показатели имеют прогностическую значимость, какими клинко-морфологическими факторами обусловлено их проявление, применяли методы многомерного статисти-

ческого анализа. В частности, анализировали корреляционные связи между электроэнцефалографическими данными (предварительно формализованными качественными и количественными), с одной стороны, а также клиническими показателями и данными нейросонографии (НСГ) и компьютерной томографии (КТ) (о характере патологических изменений мозговой ткани, степени дислокации срединных структур, деформации желудочков и цистерн основания мозга) — с другой.

### Результаты и обсуждение

У больных в коматозном состоянии в первые сутки после травмы на ЭЭГ доминировали преимущественно медленные формы активности  $\alpha$ - $\theta$ -диапазонов, проявляющиеся зачастую в виде билатеральных всплесков, Электроэнцефалограмма характеризовалась в целом нестабильностью рисунка: отмечались периоды усиления или ослабления мощности биоэлектрических процессов, переходы от значительной синхронизации к десинхронизации ритмики. Выявлялись пароксизмы заостренных билатеральных потенциалов. Реакция на афферентные раздражители отсутствовала или была редуцированной. Таким образом, на первый план у больных в коматозном состоянии в остром периоде ТЧМТ выступали симптомы поражения стволовых и лимбических образований мозга.