

вероятность механического повреждения будет значительно большей именно для «коротких волокон» (т.е. волокон, составляющих третью и вторую ветви), чем для длинных (представляющих первую ветвь). В то время как под воздействием нагрузки более длинные волокна прогибаются, более короткие волокна, претерпевая большую нагрузку, механически разрушаются. Вот почему невралгия второй и третьей ветвей, как в отдельности, так и вместе встречается более чем в 77 % случаев. В связи с тем, что невралгия первой ветви встречается значительно реже (2 %), большинство исследователей считают ее, как правило, симптоматической. Разрушение миелиновой оболочки волокон в месте конфликта было показано при электронной микроскопии участков КТН, взятых для исследования во время микроваскулярной декомпрессии. Love S., et al. (1998) обнаружили очаги демиелинизации в КТН в месте компрессии его сосудом, аналогичные тем, которые наблюдаются при рассеянном склерозе. Активацией процесса ремиелинизации авторы объясняют спонтанно возникающие ремиссии в течение НТН.

Таким образом, для возникновения нейроваскулярного конфликта как патогенетической основы тригеминальной невралгии необходим ряд условий: 1) долихоэктазия ВМА, как врожденная аномалия сосуда; 2) расположение вершины петли ВМА, образующейся при переходе ее предпонтинного сегмента в латеропонтинный на уровне не менее половины диаметра КТН и ниже; 3) уменьшение эластичности стенки артерии вследствие атеросклероза, гипертонии, возрастного уплотнения стенок сосудов и увеличения их извитости, развивающиеся у лиц старше 50 лет, в результате чего сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по КТН, запуская механизм демиелинизации.

УДК: 616.833.15-009.7-092

**Е.В. Афанасьева, В.С. Коваленко, Н.Г. Короткиева**

### **ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ДО И ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У БОЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

Представления о патогенезе невралгии тройничного нерва (НТН) ложатся в основу разрабатываемых методов консервативного и хирургического лечения. Существует множество взглядов на происхождение этого тяжелого заболевания, послуживших основой для широкого применения множества деструктивных вмешательств как на периферических ветвях, так и на корешке. Низкая их эффективность и высокий процент рецидивов болей сохраняют актуальность поиска новых методов лечения, а следовательно, и новых патогенетических гипотез. В последние десятилетия все шире применяется микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, обеспечивающая 100 %-ное исчезновение болей в ближайшем послеоперационном периоде. Однако дискуссия о роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе невралгии тройничного нерва (НТН) продолжается по настоящее время (P. Hamlin, 1997; A. Truini, et al., 2005; Kress B, et al., 2006, и др.).

Целью настоящей работы является уточнение роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе НТН на основе изменений биоэлектрической активности мозга до и после устранения нейроваскулярного конфликта, а следовательно, и болевого синдрома.

Электронцефалографическое (ЭЭГ) обследование проведено в динамике у 20 больных невралгией тройничного нерва до и после микроваскулярной декомпрессии (МВД) корешка тройничного нерва через 9 – 10 дней после операции. Так как в результате МВД исчезал болевой синдром и больные далее не нуждались в приеме финлепсина, то повторная запись проводилась на фоне отмены препарата, в состоянии расслабленного бодрствования.

вания. Регистрация биопотенциалов осуществлялась в монополярном режиме с использованием электроэнцефалографа «Энцефолан 131-03» фирмы «Медиком» (г. Таганрог).

Исходные записи подвергались частичной фильтрации и удалялись артефакты. Нормированные спектры мощности (НСМ) рассчитывались по 24-м частотам в 16-ти отведениях для каждого пациента. Предварительно проводились сравнения НСМ больных до и после МВД с помощью критерия Стьюдента. Каждому пациенту была проведена трехмерная локализация участков ЭЭГ значимых изменений биоритмики.

У всех обследуемых отмечались различной степени выраженности изменения диффузного и регионального характера. У 14 больных (70 %) преобладали дезорганизованные дизритмические знаки с плохой выраженностью  $\alpha$ -активности, ее фрагментарностью либо отсутствием, диффузным распределением медленных волн, нарушением регионального представительства  $\beta$ -колебаний, наличием во многих записях пароксизмальных билатеральных разрядов.

У 2-х пациентов ЭЭ условно можно отнести к организованному I-му типу по Жермундской. Десинхронизованная низкоамплитудная запись отмечалась у 4-х больных.

У 12-ти больных (60 %) до операции регистрировалась пароксизмальная активность, как правило, генерализованная, но могла быть и регионарной. Пароксизмы представляли собой вспышки  $\theta$ -волн, реже  $\alpha$ - и  $\beta$ -диапазоны, чаще асинхронного характера. Причем амплитудное преобладание совпадало со стороной невралгической боли в 70 %.

У 13-ти больных (65 %) отмечалась региональная медленноволновая дизритмия. По этому показателю так же, как и с амплитудным акцентом в пароксизмальных разрядах, имело место большее количество совпадений со стороной боли.

Обнаруженные нами изменения биоритмики отражают общие закономерности отмеченные рядом авторов в литературе, о наличии патологических изменений на ЭЭГ-больных с невралгией тройничного нерва. Обращает на себя внимание, что патологические ЭЭГ-знаки регистрировались в теменно-центральных областях мозга. Иногда зона патологического очага расширялась с вовлечением лобных и височных отделов.

После проведенной МВД корешка тройничного нерва у всех обследованных больных на ЭЭГ наблюдались изменения биоритмики. Сравнительный анализ показал следующее. У 15-ти из 20-ти обследованных отмечалась тенденция к нормализации диффузных нарушений: уменьшилась дизритмия, дезорганизация биоритмики, появились или увеличились количества  $\alpha$ -колебаний. У одного больного дизритмический фон трансформировался в десинхронизацию. У 4-х пациентов записи остались без динамики.

Нивелировка локальных изменений – исчезновение коркового фокуса – имело место у 17-ти больных. Сравнение нормированных спектров мощности (НСМ) тета-диапазона выявило значимые региональные изменения по полушариям, представленные снижением НСМ (рис. 1).

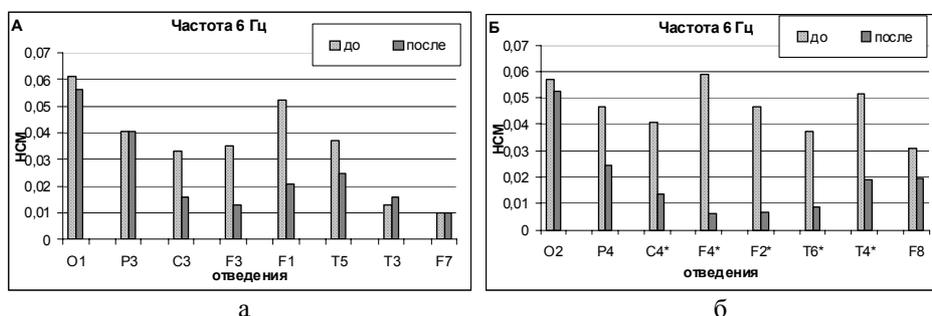


Рис. 1. Значения НСМ 6 Гц частотной составляющей у больных НТН до и после операции слева (а) и справа (б). Достоверные отличия между группами при  $\alpha < 0,05$

У 4-х больных положительная локальная динамика сочеталась с исчезновением как амплитудной асимметрии пароксизмальных разрядов, так и самих пароксизмов (рис. 2). В целом снижение выраженности пароксизмальных разрядов стволовой локализации наблюдалось у 80 % больных. Метод трехмерной локализации позволяет выявить и иллюстрировать наличие динамики очагов патологической активности в стволе головного мозга до и после операции МВД (рис. 3)

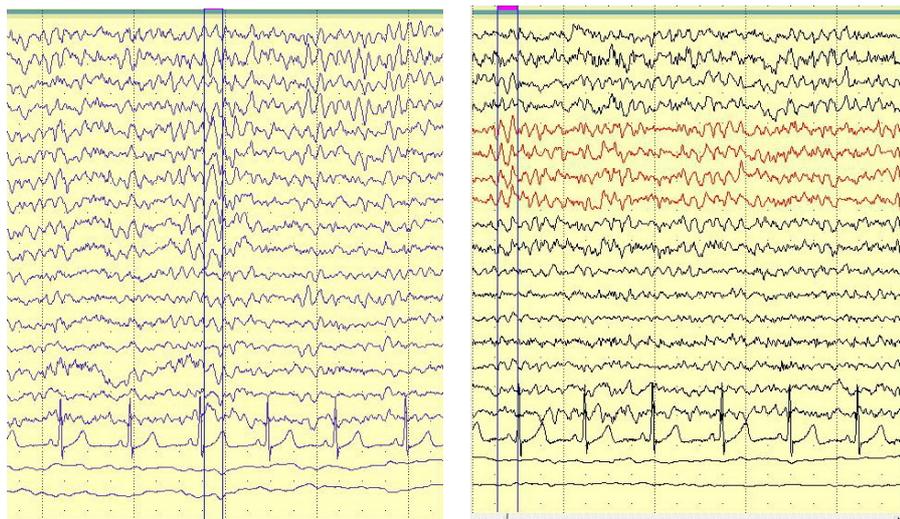


Рис. 2. Больная К. Четко определяется исчезновение амплитудной асимметрии и пароксизмов

Исключение составили 4 человека. У 3-х из них пароксизмальная активность отсутствовала в дооперационных записях, по-видимому, в связи с приемом больших доз карбамазепина свыше 3 г. в сутки. У одного больного выраженность пароксизмов не изменилась.

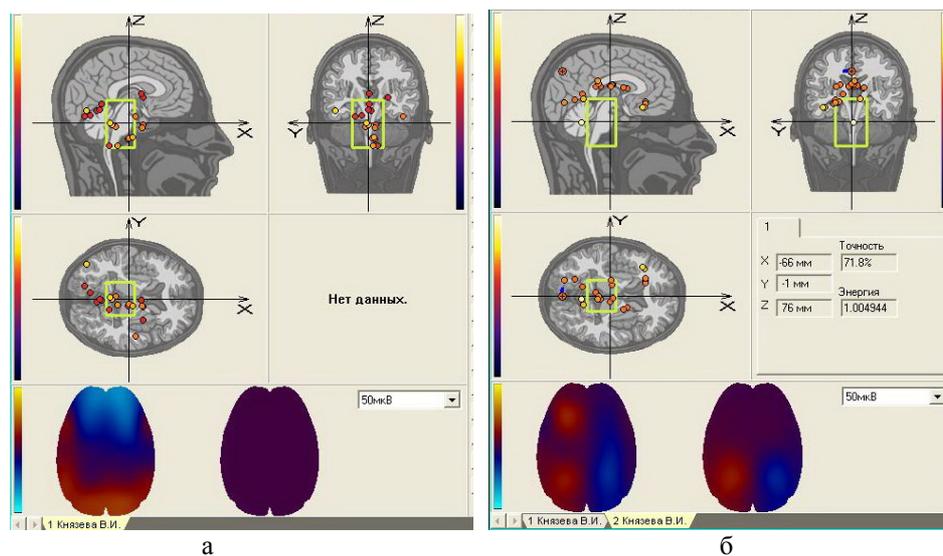


Рис. 3. Метод трехмерной локализации очагов: а – до операции (видны очаги ирритации в мосту и продолговатом мозге); б – После операции МВД (очагов в стволе не определяется)

**Выводы.**

1. У больных страдающих невралгией тройничного нерва, не обнаружено нормальных возрастных типов ЭЭГ. Все записи имели патологические изменения.

2. Эктопические спонтанные импульсы, возникающие в месте нейроваскулярного конфликта эфаптически распространяются на немиелинизированные С-волокна, проводящие болевую чувствительность. Импульсы по болевым путям беспрепятственно направляются ко вторым нейронам и идут далее к коре головного мозга вследствие истощения антиноцицептивной системы, с формированием генераторов патологически усиленного возбуждения как в стволе головного мозга, так и в коре больших полушарий.

3. Патогенетическое значение генератора патологически усиленного возбуждения, сформированного в результате нейроваскулярного конфликта, заключается в том, что патологическая детерминанта формирует вторичные патологические очаги. Для невралгии тройничного нерва таковыми явились фокусы в теменно-центральных областях коры, реже в лобно-височных и почти у всех больных в стволе мозга.

4. Нормализация диффузных изменений ЭЭГ, исчезновение коркового фокуса, снижение выраженности пароксизмальных разрядов стволовой локализации, установленные нами у больных после операции МВД, свидетельствуют о ведущей роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе классической невралгии тройничного нерва.

УДК 621.391

М.Г. Ткаченко

**МОДЕЛИРОВАНИЕ КАНАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОРОВ МЕДИЦИНСКИХ ИЗМЕРИТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ В СРЕДЕ LABVIEW**

Большинство медицинских измерительных систем строятся как параллельно-последовательные системы с временным разделением каналов. Это связано с необходимостью сбора информации от многих первичных преобразователей (ПП) с последующей ее обработкой на ЭВМ. Канал ввода информации в ЭВМ является общим ресурсом, разделяемым между ПП, число которых может достигать сотен и более. При этом частотные характеристики сигналов в каждом канале могут значительно отличаться и даже изменяться с течением времени контроля. Как известно, частота взятия отсчетов в каждом канале зависит от его частотных или динамических свойств, в зависимости от выбранного метода восстановления сигналов. Одним из важных параметров при выборе частоты дискретизации является погрешность наложения спектров, причиной которой является эффект «размножения» спектра при дискретизации сигналов. Для уменьшения этой погрешности приходится устанавливать фильтр нижних частот перед аналого-цифровым преобразователем [1]. Чаще всего используются аналоговые фильтры. Однако такие фильтры являются нестабильными и вносят дополнительную погрешность. Другим вариантом является использование цифровых фильтров, которые лишены недостатков, присущих аналоговым, но имеют свои особенности применения. Достоинством цифровых фильтров является также возможность быстрой перестройки их параметров при изменении частотных свойств сигналов. Перестройка параметров целесообразна при изменении частотных свойств сигналов, что может привести, в конечном счете, к уменьшению требуемой частоты дискретизации сигнала и, как следствие, к уменьшению потока данных на входе канала ввода-вывода ЭВМ. Устройства, позволяющие производить анализ динамических свойств сигнала в каждом канале и управлять частотой дискретизации, называются канальными процессорами, поэтому задача исследования и моделирования канальных процессоров явля-