

УДК 616.248:616.8-005-073.7

Е.В.Ермакова¹, Д.Л.Нахамчен¹, А.В.Кодак²

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,
²Амурский областной психоневрологический диспансер, Благовещенск

РЕЗЮМЕ

Обсуждается проблема изменения показателей биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики у больных бронхиальной астмой (БА). В литературе имеются указания на изменения функционального состояния центральной нервной системы у больных с различными клиничко-патогенетическими вариантами течения БА. Однако лишь в отдельных работах эти изменения рассматриваются с позиции нарушения церебрального кровотока, а также в зависимости от неспецифической реактивности дыхательных путей. Изучение влияния центральных механизмов регуляции и состояния церебральной гемодинамики на формирование БА и холодной гиперреактивности дыхательных путей является актуальным и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: бронхиальная астма, электроэнцефалография, церебральная гемодинамика, ультразвуковая доплерография.

SUMMARY

E.V.Ermakova, D.L.Nakhamchen, A.V.Kodak

BRAIN BIOELECTRICAL ACTIVITY AND CEREBRAL HEMODINAMICS CHANGES IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA (REVIEW)

The problem of brain bioelectric activity indicators change and cerebral hemodynamic in patients with bronchial asthma (BA) is discussed. In the literature there are indications on changes of a functional condition of the central nervous system in patients with various clinico-pathogenetic variants of BA current. However among the published works only in separate these changes are surveyed from a position of a cerebral blood flow disturbance, and as depending on nonspecific airway reactivity. Studying of the central regulatory mechanisms influence and cerebral hemodynamic condition on BA formation and cold airway hyperresponsiveness is actual and demands the further researches.

Key words: bronchial asthma, electroencephalography, cerebral hemodynamics, ultrasound dopplerography.

Изменениям нервной системы в патогенезе БА всегда придавалось особое значение. Повышенная реактивность гладкой мускулатуры бронхов рассматривается как одно из важных звеньев патогенеза приступов удушья при БА. Тонус гладких мышц бронхиальной стенки и реактивность гладкой мускулатуры

бронхов находятся под контролем нейронов вентральной части продолговатого мозга [45, 46].

В управлении дыханием, помимо постоянно действующего подкоркового автоматического режима регуляции, участвуют корковые механизмы [26]. По мнению И.С.Бреслава [7], дыхание – «самая человеческая из всех висцеральных функций организма». Несмотря на принципиальное единство механизмов управления дыханием у всех млекопитающих, у человека особенно выражено участие коры мозга в регуляции дыхания [41]. Эмоционально-интеллектуальное напряжение приводит к учащению дыхания [7]. Корковые влияния на дыхательный центр прослеживаются при одышке эмоционального генеза, неврозе, истерической одышке (так называемое «машинное» дыхание, или дыхание «загнанной собаки»). Изменения эмоциональной сферы у больных БА указывают на значительную роль коры больших полушарий головного мозга в патогенезе заболевания [53].

Среди структур мозга, оказывающих особое влияние на патогенез БА, следует выделить диэнцефальную область. Общепризнанным является представление о диэнцефальной области как отделе мозга, осуществляющем взаимодействие между регуляторными механизмами организма в целом, интеграции соматических функций и вегетативной регуляции [10, 11, 49]. Диэнцефальная область обеспечивает "перенастройку" вегетативных центров, приспособляя организм к меняющимся условиям внешней среды, в том числе через регуляцию дыхания [11, 50].

Органические поражения нервной системы, травмы головного мозга, диэнцефальные и стволовые расстройства могут оказаться предрасполагающими и причинными факторами, приводящими к заболеванию БА [9, 62]. Известен ряд дефектов нервной системы, способствующих развитию БА: конституционные особенности состояния вегетативной и центральной нервной систем, включая особенности реактивности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [37, 38, 44, 51]; нарушение системы регуляции гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, возникающее как следствие нарушения функционального состояния нервной системы организма в целом [36, 42]; нарушение равновесия между большинством эффекторных моторных влияний (адренэргическое, холинэргическое и неадренэргическое ингибирование) на гладкие мышцы бронхов [13, 15]; повышенный фоновый тонус гладких мышц, ведущий к бронхоспазму при действии стимулов, не вызывающих бронхоспазм у большинства людей [13, 15, 54, 56, 65]. Таким образом, роль изменений нервной системы в патогенезе БА велика и разнообразна.

Традиционным методом исследования функцио-

нального состояния ЦНС является электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод, основанный на регистрации электрических потенциалов головного мозга. Несмотря на отсутствие гипотезы, полностью объясняющей происхождение биоэлектрической активности головного мозга, общепризнанно, что эта активность является отражением функциональной активности громадных популяций нервных клеток и реальных системных нейрофизиологических процессов регуляции состояния головного мозга человека [4, 5, 19, 21, 28]. Поэтому исследование биоэлектрической активности головного мозга дает возможность объективной оценки состояния центральной нервной системы [58].

Большинство авторов, занимающихся исследованием функциональной значимости отдельных ритмов ЭЭГ, приходят к заключению, что ритмика ЭЭГ не только отражает нейрофизиологические механизмы деятельности мозга, но и выполняет функции центральной саморегуляции [57, 59, 61]. Основные ритмы ЭЭГ являются активным регулирующим механизмом, обеспечивающим сенсорную и сенсомоторную интеграцию [16, 33, 64], пространственную синхронизацию дистантно расположенных корковых центров и интегративную деятельность мозга [22, 23, 43], сканирование поступающей в мозг информации, регуляцию кортикальной возбудимости [63]. В настоящее время можно считать установленным [22, 23, 27], что биоэлектрическая активность мозга, представленная в электроэнцефалограмме, отражает сложное функциональное взаимодействие между корой и подкорковыми образованиями.

В доступной нам литературе встретилось немного исследований, посвященных анализу ЭЭГ у больных БА. В работах П.К.Булатова [8], П.К.Булатова, Г.Б.Федосеева [9] описаны особенности электроэнцефалограмм больных с тяжелым течением БА во время приступа удушья. Картина ЭЭГ характеризовалась неустойчивостью биоэлектрической активности, проявлявшейся как в изменении отношений амплитуды электрических колебаний, так и частоты доминирующих ритмов. В момент развития приступа удушья альфа-ритм уменьшался по амплитуде, а затем исчезал. Во время астматического статуса наступал сдвиг биоэлектрической активности в сторону более медленных ритмов. Вместо альфа-ритма с частотой 10-11 колебаний в секунду регистрировался альфа-ритм частотой 7-8 колебаний в секунду. Медленные ритмы в ряде отведений становились доминирующими. Быстрые ритмы регистрировались преимущественно в теменно-височных областях мозга. Причем, когда в левой височной области регистрировались быстрые колебания, то в правой теменно-височной области могли доминировать медленные ритмы с частотой 2-3 колебания в секунду. После прекращения приступа удушья наступала нормализация электроэнцефалограммы, за исключением больных, имевших осложнения (например, в виде хронической пневмонии и эмфиземы легких), у которых электроэнцефалограмма не восстанавливалась. Эти данные позволили авторам прийти к заключению о тесной связи между особенностями патогенеза БА и функциональным состоянием центральной нервной системы.

В работах Н.К.Боголепова, Р.А.Аристова [6] описаны особенности электроэнцефалограмм у больных БА в межприступном периоде. ЭЭГ-картина характеризовалась десинхронизацией и гиперсинхронизацией ритмов. Возникновение билатерально-синхронных колебаний и локальных изменений преимущественно височных и лобных областях. При регистрации отмечались легкие и умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Диффузные изменения на ЭЭГ проявлялись вспышками высокоамплитудной активности во всех областях с некоторым преобладанием в лобных отделах мозга. В ответ на ритмическую фотостимуляцию частотой 16-24 Гц у некоторых больных не возникло реакции, у части пациентов отмечалось усиление медленной активности во всех областях и возникновение пароксизмальных разрядов в виде билатерально-синхронных колебаний медленных волн. Регистрировалось также усиление бета-активности в лобных областях или возникновение спайковых потенциалов в затылочных областях мозга. Локальные нарушения биоэлектрической активности головного мозга проявлялись в виде появления тета- и дельта-волн высокой амплитуды, пиков, острых волн и заостренных альфа-волн, локализованных преимущественно в лобных, височных, реже – в затылочных областях. По представлению авторов, наличие билатерально-синхронных вспышек альфа- и медленных волн является показателем изменения функционального состояния мезо-диэнцефальных образований. Возникновение билатерально-синхронных сдвигов на электроэнцефалограмме авторы объясняют изменением потока восходящих ретикулярных влияний на кору головного мозга и нарушением в связи с этим условий деятельности корковых нейронов.

В.С.Агте, С.К.Евтушенко [1] выявили на электроэнцефалограммах больных различными аллергическими заболеваниями, в том числе БА, вспышки эпиплептиформных разрядов. Особенно велико количество пароксизмальных разрядов в ЭЭГ детей, больных БА. По данным С.В.Астраускене и соавт. [2], у 80% обследованных ими детей наблюдались изменения ЭЭГ в виде нерегулярного деформированного альфаритма с появлением синхронных медленных колебаний, усилением бета-активности в лобных областях. Эти сдвиги на электроэнцефалограмме трактуются авторами как изменения функционального состояния мезо-диэнцефальных и лимбико-ретикулярных структур мозга, снижение функциональной подвижности корковых нейронов.

Р.Ф.Стрельбицкая и соавт. [34] выявили на ЭЭГ у 22 из 56 обследованных ими детей, больных БА, признаки судорожной готовности. В работе В.В.Никитиной и соавт. [30] исследовались взаимосвязи бронхообструктивного и судорожного синдрома у детей, больных БА в сочетании с эпилепсией. Выявлено, что у 5 из 60 обследованных припадков эпилепсии возникал только на высоте типичного приступа БА, являясь его продолжением. С точки зрения авторов возникновению эпилептического припадков могла способствовать конституциональная предрасположенность головного мозга к пароксизмальной активности; изучая патогенез БА у детей,

сделан вывод о том, что функциональные нарушения в глубоких структурах мозга являются важным механизмом патогенеза болезни.

Е.М.Платков, И.П.Калинин [32], исследовав биоэлектрическую активность головного мозга в зависимости от клиники различных форм БА, выявили, что у 50,6% атопической, инфекционной и химической БА регистрировалась нормальная ЭЭГ, у 25,7% наблюдалась десинхронизированная ЭЭГ, у 14,7% регистрировался дезорганизованный тип ЭЭГ и у 2,6% на электроэнцефалограммах выявлялась пароксизмальная активность, при этом наиболее выраженные изменения ЭЭГ регистрировались у больных с профессиональной БА химической этиологии. По мнению авторов, данные изменения и характер ЭЭГ свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс стволовых, гипоталамических образований головного мозга и нарушении корково-подкорковых взаимоотношений.

С.Е.Карашуров [25], исследовав электроэнцефалограммы больных инфекционно-аллергической формой БА с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания, выявил преобладание бета-ритма по всем областям головного мозга, снижение альфа-ритма в височных отведениях и снижение реактивности головного мозга на фотостимуляцию. Особенно данные изменения выражены у пациентов в период обострения заболевания. Автор приходит к выводу, что у больных БА центральная нервная система находится в состоянии парабиотического возбуждения.

С.В.Ловицкий [29], изучая патогенез БА с легким и среднетяжелым течением заболевания с различными клинично-патогенетическими вариантами, пришел к выводу, что у больных атопической формой БА внутрицентральные связи не нарушены и характерен вариант нормальной ЭЭГ; для больных с дисгормональной и инфекционно-зависимой формой БА характерен «стволовой» вариант ЭЭГ с нарушениями внутрицентральных взаимоотношений. При сочетании атопической и инфекционно-зависимой форм БА выявлено нарушение внутрицентральных взаимоотношений преимущественно на диэнцефальном уровне, т.е. «диэнцефальный» вариант ЭЭГ. Автору удалось установить наличие взаимосвязи между вариантами ЭЭГ и особенностями реактивности бронхов. Было показано, что у больных БА, у которых по ЭЭГ-данным наблюдалось снижение порога судорожной готовности нейронов мозга и выявлялось нарушение внутрицентральных взаимоотношений на диэнцефальном уровне, гиперчувствительность и гиперреактивность бронхов к ацетилхолину были достоверно выше, чем у больных с ненарушенными внутрицентральными взаимоотношениями. Реактивность бронхов и особенности биоэлектрической активности головного мозга находятся в достоверно устойчивой взаимосвязи, что, по мнению автора, свидетельствует об участии центральных регуляторных механизмов нервной системы в формировании порога чувствительности и реактивности бронхов.

В.Н.Сычев и соавт. [35], исследовав 15 женщин-правшей, больных легкой формой БА, в фазу ремиссии заболевания, выявили повышение суммарной среднеэффективнодействующей частоты спектра

ЭЭГ, как левого, так и правого полушарий с акцентом в лобных и левом центральном и височных отведениях, без признаков межполушарной асимметрии. Эти сдвиги на электроэнцефалограмме трактуется авторами как качественно новое функциональное состояние головного мозга, особенностью которого является «гиперчувствительность» и «гиперреактивность» больших групп нейронов определенных областей коры головного мозга, возникающих вследствие их фазической активации, что может являться эквивалентом долговременной памяти как матрицы легкой формы БА.

Динамику межполушарной асимметрии головного мозга у больных БА на фоне медикаментозной терапии исследовали Л.Ф.Володько и соавт. [12], обнаружив при этом, что течение БА сопряжено с закономерной динамикой межполушарной асимметрией головного мозга больных. Обострение заболевания индуцирует неблагоприятный правополушарный сдвиг («адаптивную инверсию»). Применение терапии ингакортотом и сальтосом, вызывая ремиссию БА, приводило к «компенсаторной реверсии» межполушарной асимметрии.

П.Н.Барламов и соавт. [3], изучив особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных БА, выявили, что альфа-индекс у пациентов с легким течением БА не отличался от данного параметра в контрольной группе, а при среднетяжелом течении заболевания наблюдалось выраженное его снижение по сравнению со здоровыми, что свидетельствует о нарушении корково-подкорковых взаимоотношений. Совокупность эмоциональных, церебральных, вегетативных и респираторных дисфункций составляет синдром нейрореспираторной дизадаптации, а характер этого синдрома зависит от тяжести течения заболевания.

Н.Н.Федосова и соавт. [40] в исследовании электроэнцефалографических показателей у больных БА со среднетяжелым течением заболевания в 100% выявили диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, проявляющееся снижением спектральной активности альфа-диапазона в теменных и левой височной областях головного мозга и одновременным повышением спектральной мощности бета-, тета- и дельта-ритмов, с преобладанием бета-активности низкой частоты в затылочных отведениях, теменной области слева, задневисочной области справа.

Г.Нисот и соавт. [60], проведя нейрофизиологические исследования у детей, страдающих бронхиальной астмой и сравнив их показатели с контрольной группой, пришли к выводу о достоверном отличии в биоэлектрической активности головного мозга детей с бронхиальной астмой от здоровых детей.

Е.В.Ермакова, Ю.М.Перельман [17] изучив особенности пространственной организации биоэлектрической активности головного мозга у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей пришли к выводу, что на ранних этапах формирования БА, когда изменения в стенке бронхов не выражены, имеются изменения в ЦНС, подтверждающиеся достоверным различием особенностей биоэлектрической активности коры

головного мозга у больных БА и наличием тесных корреляционных связей с показателями функции внешнего дыхания, которые позволяют рассматривать нарушения функционального состояния ЦНС в качестве одного из основных звеньев патогенеза гиперреактивности дыхательных путей и заболевания в целом.

Общеизвестно, что активность головного мозга напрямую зависит от кровоснабжения и происходящих в нем метаболических процессов. Степень кровоснабжения разных отделов мозга различна. Вспервах, кровоток в белом веществе больших полушарий значительно меньше, чем в коре; во-вторых, всегда существуют хотя бы небольшие различия в кровоснабжении отдельных участков самой коры. В покое при типичном альфа-ритме на ЭЭГ кровоток в лобных долях значительно больше, чем в остальных отделах коры. Любые местные изменения мозгового кровотока обусловлены главным образом действием метаболических факторов. «Метаболические» карты, полученные путем исследования захвата радиоактивной глюкозы клетками мозга, в значительной степени совпадают с «картами кровоснабжения». Из этого следует, что любое местное увеличение активности нейронов сопровождается повышением их метаболической активности, при этом выбрасываются метаболиты, приводящие к местному расширению сосудов и увеличению кровотока.

Исследований, посвящённых изучению церебральной гемодинамики у больных БА, немного. Клинические данные D.H.Ingvar [52] свидетельствуют о том, что у больных, страдающих нарушением чувствительных, двигательных или умственных функций, имеется снижение как общего мозгового кровотока, так и кровоснабжения определенных областей головного мозга. В связи с этим исследование мозгового кровотока у больных БА позволяет получить информацию о состоянии не только поверхности головного мозга, но и его глубинных отделов.

М.М.Герасимова [14] полагала, что в развитии церебральных нарушений у больных БА и профессиональными аллергиями химической этиологии существенную роль играет сосудистый фактор. Н.К.Боголепов, Р.А.Аристов [14] указывают на то, что в сосудах головного мозга развиваются застойные явления, ухудшающие снабжение коры и стволовых образований головного мозга кислородом. Недостаточная подача кислорода к мозгу и гиперкапния обуславливают вторичные дисциркуляторные явления в сосудах головного мозга. Результаты проведенных клинко-электроэнцефалографических исследований показывают, что расстройства газообмена, артериальная гипоксемия, гипоксия и дисциркуляторные явления в сосудах головного мозга при лёгочно-сердечной недостаточности у больных БА обуславливают изменения функционального состояния мезодиаэнцефальных и лимбико-ретикулярных образований мозга и снижение функциональной подвижности корковых нейронов.

Е.М.Платков, И.П.Калинин [32] с целью выяснения возможных механизмов патологических сдвигов у больных БА изучили зависимость изменений ЭЭГ от концентрации в крови некоторых медиаторов ал-

лергии, оказывающих влияние на регуляцию сосудистого тонуса и пришли к выводу, что одним из факторов развития изменений на ЭЭГ может быть повышение уровня гистамина в крови.

В работе С.Е.Карашурова [25] исследовались особенности мозгового кровообращения и биоэлектрической активности головного мозга у больных БА. Выявлено достоверное снижение объемной скорости мозгового кровотока преимущественно в височных и затылочных областях в период обострения БА, что по мнению автора, свидетельствует о значительном повышении тонуса сосудов головного мозга, а также об ухудшении ауторегуляции мозгового кровотока. Ремиссия БА характеризовалась нормализацией показателей церебральной гемодинамики. У больных БА независимо от стадии заболевания биоэлектрическая активность головного мозга достоверно отличалась от нормы: мощность бета-ритма повышалась, а альфа-ритма – снижалась, что свидетельствует о парабактериальном возбуждении центральной нервной системы.

С.В.Зайцев [20] проводил исследования церебральной гемодинамики у детей с различным течением БА и выявил, что течение БА в послеприступный период характеризовалось грубыми нарушениями тонуса сосудов головного мозга, которые сочетались с расстройствами венозной гемодинамики и межполушарной асимметрией реографических показателей. Период ремиссии сопровождался снижением тонуса сосудов среднего и мелкого калибров, сопровождаясь улучшением кровенаполнения в сосудах каротидного и вертебрального бассейнов.

В работе А.И.Исайкина, Ф.Е.Горбачёвой [24] исследовалось состояние внутримозговой (артериальной и венозной) и каротидной гемодинамики у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких, было показано, что особенностью церебральной гемодинамики у больных с ХНЗЛ, осложнённой клинкой хронического лёгочного сердца 2-3 степени, является выраженное затруднение венозного оттока из полости черепа более чем на 50% без достоверного снижения объёмного кровотока в общих сонных артериях и внутримозгового кровотока. Степень нарушения венозного оттока из полости черепа обусловлена тяжестью лёгочной патологии.

М.О.Папп, А.В.Извекова [31] изучали мозговой кровоток методом ультразвуковой доплерографии у больных БА в различные периоды заболевания и выявили, что у 80% пациентов со средней степенью тяжести течения заболевания в стадии обострения отмечалось повышение уровня периферического сосудистого сопротивления по средней мозговой артерии (СМА). У 20% больных кровоток по СМА был значительно снижен. Признаки венозной дисциркуляции различной степени выраженности регистрировались у 89% больных, причём у 18% из них лоцировался прерывистый кровоток по позвоночным венозным сплетениям, прямому синусу и ретроградный кровоток по глазным венам. В группе пациентов БА средней степени тяжести в стадии ремиссии средняя линейная скорость кровотока по СМА не отличалась от нормы, и не отмечалось повышение показателя периферического сосудистого сопротивления. При-

знаки венозной дисциркуляции выявлялись у 38% больных. Прерывистого и ретроградного потоков не наблюдалось.

В работах Н.Н.Федосовой и соавт. [39, 40] по изучению церебральной гемодинамики у больных БА средней степени тяжести показано снижение объёмного мозгового кровотока преимущественно за счёт недостаточности в вертебро-базиллярном бассейне, данные изменения сопровождались повышением индексов сосудистого сопротивления.

Б.И.Гельцер и соавт. [47, 48] исследовали вазомоторную активность артерий ствола и церебральных артерий на мышах с экспериментальной бронхиальной астмой. Установили, что эндотелиальная дисфункция зависит от формы и степени обструкции, и имеет региональные сосудистые особенности, выражается в нарушении региональной автономии вазомоторных эффектов и патологической парадоксальной вазоконстрикции сосудов мозга. Было найдено, что у каротидной артерии есть большая вазомоторная активность, чем у средней мозговой артерии. Развитие экспериментальной бронхиальной астмы связано с острым сокращением функционального резерва эндотелия сосудов головного мозга.

Е.В.Ермакова, Ю.М.Перельман [18], изучив особенности церебральной гемодинамики у больных бронхиальной астмой, выявили уменьшение пульсового притока крови в сосудистую систему головного мозга, повышение артериального тонуса, затруднение венозного оттока и снижение эластичности сосудистой стенки в сравнении с группой здоровых лиц.

Таким образом, в литературе имеются указания на изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных с различными клинко-патогенетическими вариантами течения БА. Однако среди опубликованных работ лишь в отдельных эти изменения рассматривались с позиции нарушений церебрального кровотока. Не изучены особенности мозгового кровотока и биоэлектрической активности головного мозга в зависимости от неспецифической реактивности дыхательных путей. Изучение влияния центральных механизмов регуляции и состояния церебральной гемодинамики на формирование БА и холодовой гиперреактивности дыхательных путей является актуальным и требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агте Б.С., Евтушенко С.К. Неврологические синдромы при аллергии // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1980. Т.80, вып.2. С.165–171.
2. Астраускене С.В., Остраускас В.В., Монвилас Р.Э. Изменения электроэнцефалограммы у детей, больных бронхиальной астмой // Клиническая и экспериментальная аллергология и иммунология. Каунас, 1981. С.8–11.
3. Барламов П.Н., Суворовцева М.В., Шутов А.А. Нейрореспираторный синдром у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. 2003. №1. С.64–68.
4. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л.: Медицина, 1974. С.151.

5. Бехтерева Н.П. Некоторые общие принципы функционирования мозга человека // Физиология человека. 1986. Т.12, №5. С.811–819.

6. Боголепов Н.К., Аристова Р.А. Неврологические и электроэнцефалографические исследования при бронхиальной астме // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1973. Т.73, вып.11. С.1672–1678.

7. Бреслав И.С., Глебовский И.Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука, 1981. 280 с.

8. Булатов П.К. Высшая нервная деятельность у больных бронхиальной астмой // Тер. архив.1963. №10. С.3–9.

9. Булатов П.К., Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма. Л.: Медицина, 1975. С.367.

10. Вейн А.М. Электроэнцефалограмма при поражении гипоталамуса человека // Клиническая нейрофизиология. Л., 1972. С.114–115.

11. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинёв: Штиинца, 1988. 182 с.

12. Володько Л.Ф., Кириллов М.М., Орлова М.М. Динамика межполушарной асимметрии головного мозга у больных бронхиальной астмой на фоне медикаментозной терапии // Вест. новых медицинских технологий. 2001. Т.8, №1. С.30–33.

13. Гембицкий Е.В., Печатников Л.М. Нарушение холинэргической регуляции у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. 1986. Т.58, №4. С.9–13.

14. Герасимова М.М. Характеристика мозговой гемодинамики при профессиональных аллергиях, обусловленных воздействием антибиотиков (пенициллина и стрептомицина) // Журн. невропатол. 1980. Т.80, №2. С.171–175.

15. Гершвин М.Э. Бронхиальная астма. М.: Медицина, 1984. 386 с.

16. Данилова Н.Н. Функциональные состояния: механизмы и диагностика. М.: Изд-во МГУ, 1985. 287 с.

17. Ермакова Е.В., Перельман Ю.М. Особенности пространственной организации биоэлектрической активности головного мозга у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2008. Вып.28. С.22–25.

18. Ермакова Е.В., Перельман Ю.М., Кодак А.В. Изменение показателей церебральной гемодинамики у больных бронхиальной астмой // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2009. Вып.31. С.25–29.

19. Жирмунская Е.А., Рыбникова А.И., Ложникова С.М. Функциональное значение некоторых феноменов электроэнцефалограммы человека // Физиология человека. 1982. Т.8, №5. С.746–756.

20. Зайцев С.В. Изменения центральной нервной системы у детей, больных бронхиальной астмой (клинические, нейрофизиологические и психологические исследования): дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 173 с.

21. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М.: МЕДпрессинформ, 2002. С.17–39.

22. Зимкина А.М. Общее функциональное состояние центральной нервной системы, принципы его регуляции и саморегуляции и характеристика нару-

шений // Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Л., 1978. С.27–50.

23. Зимкина А.М. О компенсации нарушений функций ЦНС // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. 1982. Т.68, №7. С.918.

24. Исайкин А.И., Горбачёва Ф.Е. Состояние внутримозговой (артериальной и венозной) и каротидной гемодинамики у больных с тяжёлой лёгочной патологией // Журн. неврологии и психиатрии. 1999. Вып.7. С.12–15.

25. Карашуров С.Е. Особенности мозгового кровообращения и биоэлектрической активности головного мозга у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. 1996. Вып.1. С.34–36.

26. Крылов А.А. Клинические синдромы слабости дыхательного центра // Клиническая медицина. 1999. №9. С.59–61.

27. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М.: Наука, 1968. С.137.

28. Ливанов Н.М. Ритмы электроэнцефалограммы и их функциональное значение // Журн. высш. нервн. деятельности им. Павлова. 1984. Т.34, вып.4. С.613–617.

29. Ловицкий С.В. Диагностика, патогенетическое значение и терапия нарушений центральной нервной регуляции у больных бронхиальной астмой: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1997. 273 с.

30. Никитина В.В., Урванцев И.А., Буздин В.С. Влияние патологии центральной нервной системы на течение бронхиальной астмы у детей // Новое в этиологии, патогенезе, клинике, лечении и профилактике преастмы и бронхиальной астмы. Л., 1985. С.72–74.

31. Папп М.О., Извекова А.В. Ультразвуковая доплерография в оценке нарушений мозгового кровотока у пациентов с бронхиальной астмой [Электронный ресурс] / АНГИОДОП, 2000. URL: <http://www.mks.ru>

32. Платков Е.М., Калинин И.П. Особенности электроэнцефалографии в зависимости от клиники различных форм бронхиальной астмы // Здравоохранение Белоруссии. 1983. №8. С.33–37.

33. Соколов Е.Н. Природа фоновой ритмики коры больших полушарий // Основные вопросы электрофизиологии ЦНС. Киев, 1962. С.157–188.

34. Стрельбицкая Р.Ф., Бакунин М.П., Крупнов Б.В. О биоэлектрической активности коры головного мозга у детей, больных бронхиальной астмой // Педиатрия. 1975. №10. С.40–43.

35. Сычёв В.Н., Гармаш О.Б., Сычёва Л.П. Уточнение патогенеза бронхиальной астмы на основе изучения особенностей пространственной организации электрической активности головного мозга // Российский медико-биологический вестник им. Павлова. 1999. Вып.5. С.115–119.

36. Федосеев Г.Б., Вишнякова Л.А., Гурина Г.П. Современная концепция патогенеза и основные принципы профилактики и лечения бронхиальной астмы // Сов. медицина. 1981. №8. С.91–93.

37. Федосеев Г.Б. Современное представление о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы. Актовая речь. Л.: ЛМИ, 1982. С.28.

38. Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма. Л.: Медицинское информационное агентство, 1996. 462 с.

39. Федосова Н.Н., Цюрюпа В.Н., Власова И.В. Церебральная гемодинамика больных с бронхиальной астмой [Электронный ресурс] Киров, 2004. URL: www.psychosphaera.boom.ru

40. Федосова Н.Н., Цюрюпа В.Н., Власова И.В. Церебральная гемодинамика и электроэнцефалографические показатели у больных с бронхиальной астмой // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. №3. С.72–77.

41. Ang B.A.L. Psychological and psychiatric investigation in Singapore // Singapore Med. J. 1992. Vol.31, №3. P.204–206.

42. Barnes P.J., Allergy J. Neuropeptides in the lung: localization, function, and pathophysiologic implications // Clin. Immunol. 1987. Vol.79 (Suppl.285). P.95.

43. Bierbraner A. Automatic (computer-assisted) EEG analysis in comparison with visual EEG analysis // EEG, EMG. 1993. Vol.23, №3. P.151–157.

44. Cockroft D.W. Airway hyperresponsiveness. Therapeutic implication // Ann. Allergy. 1987. Vol.59, №6. P.405–414.

45. Dziedziczko A. The problem of diagnosing bronchial asthma in epidemiologic studies // Pneumonol. Alergol. Pol. 1993. Vol.60, №3. P.5–12.

46. Empey D.W. Mechanisms of bronchial hyperreactivity // Europ. J. Resp. Dis. 1982. Vol.63, №117. P.33–42.

47. Characteristics of a vasomotor endothelial function of the major and cerebral arteries in bronchial asthma / Gel'tser B.I. [et al.] // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. 2008. №2. P.5–7.

48. Interrelation of vasomotor effects in the endothelium of the cerebral and main arteries in obstructive pulmonary diseases / Gel'tser B.I. [et al.] // Ross. Fiziol. Zh. Im. I.M. Sechenova. 2008. Vol.94, №2. P.206–211.

49. Geres M. Clinical significance of focal topographic changes in the electroencephalogram asymmetry during emotional evocative films and its relation to positive and negative affectivity // Brain Cogn. 1993. Vol.20, №2. P.280–299

50. Green J. Assessment of the relationship of cerebral hemisphere arousal asymmetry to perceptual asymmetry // Brain Cogn. 1993. Vol.62, №2. P.264–279.

51. Herdegen J.J., Bone R.C. The role anticholinergic drugs in chronic obstructive pulmonary disease // Anticholinergic therapy in obstructive airways disease / ed. N.J.Gross. London, 1993. P.128–144.

52. Ingvar D.H. Exteraneuronal influences upon the electrical activity of isolated cortex following stimulation of the reticular activating system // Acta. Physiol. Scand. 1955. Vol.33. P.166.

53. Judd A. Barselona's asthma epidemics // Thorax. 1993. Vol.47, №12. P.1086.

54. Kagan E. The effect of training on the management of asthma // Acad. Med. 1993. Vol.68, №4. P.274–275.

55. Lattersfield A.E. Future prospects for pharmacologic studies of asthma // Chest. 1987. Vol.91, №6. P.191–193.

56. Lattersfield A.E. The site of the defect in asthma: neurohumoral, mediator or smooth muscle? // Chest.

1987. Vol.91, №6. P.184–189.

57. Lehmann D., Koukkou M. Human EEG spectra before and during cannabis hallucinations // Biol. Psychiatr. 1976. Vol.11. P.663–677.

58. Maiti B. Electroencephalography in current medical practice // J. Int. Med. Assoc. 1993. Vol.90, №10. P.271–273.

59. Michel C.M., Lehman D.D. Dipolquellen der ft-power karten des spontan-EEG // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. 1993. Vol.142, №3. P.207.

60. Respiratory-related evoked potentials in children with asthma / Nicot F. [et al.] // Neurophysiol. Clin. 2007. Vol.37, №1. P. 29–33.

61. Nuwer M.R. EEG topographic mappig and fre

62. quency analysis: techniques and studies in clinical setting // Semin. Neurol. 1992. Vol.10, №2. P.166–177.

63. Slapke J. Pathomechanismen des Asthma und der bronchialen Hyperreaktivitat // Z. Arztl. Fortbild. 1988. Vol.82, №15. P.699–701.

64. Tagliati M. Electroencephalography // Curr. Opin. Neurol. Neurosing. 1992. Vol.5, №5. P.704–710.

65. Varney N.R. Neuropsuchiatruc correlates of theta bursts in patints with closed haed injury // Brain Inj. 1992. Vol.6, №6. P.499–508.

66. Vizi E.S. A horgoh simaizon tomisanak idegi szabalyozasa // Pneumonol. Hung. 1986. Vol.39, №11. P.501–504.

Поступила 16.05.2009

*Елена Владимировна Ермакова, научный сотрудник,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;
Elena V. Ermakova,
22 Kalinin Str., Blagoveschensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru*

