

инсульте / М.Ф. Исмагилов // Тезисы докладов научно-практической конф. «Современные аспекты нейрореабилитации».– М., 2007.– С.73–74.

2. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С.Кадыков, Л.Д.Черникова, Н.В.Шахпаронова.– М.: «МЕД-пресс-информ», 2008.– С.65–78.

3. Руднев, В.А. Новые принципы реабилитации двигательных и речевых функций человека/В.А.Руднев, С.В.Прокопенко.– Красноярск.: Гротеск, 1999.– С.121–135.

4. Соколов, А.Н. Внутренняя речь и мышление / А.Н. Соколов.– М.: Издательство ЛКИ, 2007.– С.16–43.

5. Цветкова, Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных / Л.С.Цветкова // Речь и интеллектуальная деятельность: учебное пособие.– М.: МПСИ, 2004.– С.224–228.

STUDY OF INNER SPEECH BY MEANS OF LANGUAGE MICROARTICULATION REGISTRATION IN THE HEALTHY PATIENTS

E.A. NARODOVA, S.V. PROKOPENKO, V.V. NARODOVA, A.A. NARODOV

Krasnoyarsk State Medical University after prof. V.f. Voino-Yasenetsky (rectorkgmu@rambler.ru)

The article is devoted to working out a method to identify internal speech by recording the language microarticulation electromagnetic sensor. It was investigated the individual rhythm with the carpal tapping.

Key words: inner speech, language microarticulation, tapping.

УДК 14.03.03.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н.В. ЖДАНОВА*

Целью данной работы являлось изучение нейрофизиологических механизмов мозговой биоэлектрической активности мозга с целью своевременной диагностики и повышения качества лечения лиц с цереброваскулярной патологией. Актуальность и новизна исследований заключались в том, что биоэлектрическая активность головного мозга была исследована новейшим методом диагностики биоэлектрических потенциалов мозга в неврологической практике – методом ЭЭГ видеомониторинга у лиц среднего возраста с осложнёнными формами артериальной гипертензии. Этот метод диагностики широко применяется в детской практике, однако представляет большой медицинский интерес у лиц среднего возраста. Была проведена дифференциальная оценка основных паттернов на ЭЭГ, характеризующих цереброваскулярную ишемию мозга. Когерентный анализ позволил описать процессы внутримозговой дезинтеграции, сопоставить его со спектральным анализом ЭЭГ и представить возможности ранней дифференциальной диагностики цереброваскулярной патологии, остающейся главным фактором инвалидизации и смертности среди лиц среднего возраста. В выводах даны основные характеристики патологической биоэлектрической активности мозга, возникающих при различных формах артериальной гипертензии и её осложнённых формах, приведены результаты исследований по группам в зависимости от тяжести заболевания, изучение которых позволит проводить своевременную диагностику цереброваскулярных заболеваний и будет способствовать возможности более адекватного и качественного лечения больных.

Ключевые слова: биоэлектрическая активность, артериальная гипертензия, гипертонический криз, ЭЭГ, α -ритм, β -ритм, θ -ритм, δ -ритм.

Цереброваскулярные заболевания, связанные с артериальной гипертензией (АГ), занимают ведущее место среди заболеваемости и первое место среди причин инвалидизации и смертности у лиц среднего возраста. АГ является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний среди трудоспособного населения в большинстве стран мира, в том числе и в Российской Федерации, где в общей популяции населения частота АГ достигает 36%, а если включить в это число лиц с пограничной гипертензией, то реальная доля населения с повышенным АД может быть в 1,5-2 раза выше. В настоящее время установлено многофакторное повреждающее действие АГ на сосуды головного мозга человека [2]. АГ является фактором, способствующим развитию всех типов острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения. По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, артериальная гипертензия и АГ в сочетании с атеросклерозом сосудов мозга, диагностирована примерно у 78,2%

больных, перенесших инсульт [2]. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет около 53,1% от всех болезней системы кровообращения, обусловленных цереброваскулярными заболеваниями. Проблема повышения качества диагностики и эффективности лечения больных цереброваскулярными заболеваниями является одной из центральных в современной медицинской практике и имеет большое медико-социальное значение. Известно, что недостаточность мозгового кровообращения возникает значительно чаще среди мужчин старше 40 лет (в 2,3-2,7 раза), у лиц с высокой интенсивностью и ответственностью труда, переживших периоды стрессовых ситуаций. Повышение социальной напряженности жизни, несомненно, способствует более частому возникновению основных факторов риска сосудистого поражения головного мозга (табакокурение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия). Большинство исследователей и клиницистов считают, что гипертонические кризы (ГК) никогда не протекают без нарушения мозгового кровообращения. Именно нарушения церебральной гемодинамики и функции мозга определяют клиническую картину осложненного течения ГБ.

Несмотря на значительные достижения в области клинической кардиологии и ангионеврологии нейрофизиологические характеристики гипертонических кризов изучены недостаточно. Современные представления о патогенезе ГК подчеркивают ключевую роль нарушений микроциркуляции и клеточных процессов, приводящих к результирующей ишемии в органах-мишенях, в том числе и нервной ткани [1]. Эти процессы сопряжены с апоптозом, недостаточностью трофического обеспечения нейронов, приводящим к изменению биоэлектрической активности (БЭА) нейронов головного мозга и развитию аутоиммунных реакций при ишемии мозга [2]. В связи с этим, повышенный исследовательский интерес обращен на факторы, регулирующие процессы роста, выживаемости и гибели эндотелиальных, нервных и глиальных клеток. Особое внимание уделяется изучению молекул, непосредственно вовлеченных в процессы обеспечения сердечно-сосудистых, нервных и иммунных функций – эндотелинов, аденомедулина, ангиотензина II и белка S100b, принимающих участие в развитии цереброваскулярной патологии и приводящих к нарушению БЭА мозга [2].

Материалы и методы исследования. Для проведения анализа БЭА при цереброваскулярной патологии и верификации электрических потенциалов мозга была выбрана группа пациентов среднего возраста (35-61 год) в количестве 57 человек, среди которых женщины составляли примерно 39%, 61% – мужчины (подавляющее большинство злокачественных и осложненных форм АГ в возрасте 39-57 лет). Средний возраст пациентов составил $53,9 \pm 4,1$ г. В исследования также были включены пациенты (2 человека) с клиникой синкоп. Всем пациентам проводилось дневное и ночное продолженное ЭЭГ-обследование (видеомониторирование) в состоянии пассивного и активного бодрствования, а также в периоды сна, в условиях « Научного Медбиоспектра» г. Москва, с соблюдением всех медицинских и технических требований при наличии спец. обученного персонала. Запись производилась на 19-канальном электроэнцефалографе «Энцефалан 131-03» г. Таганрог, оборудованным видеокамерами для проведения видеомониторирования, на базе IBM компьютера с установленными фильтрами 35 Гц и постоянной времени 0,03, с синхронной регистрацией ЭКГ-данных. Дизайн исследования включал в себя фоновую запись ЭЭГ и запись ЭЭГ с функциональными нагрузками. При исследованиях были учтены данные суточного мониторирования АД, УЗДГ транскраниальных артерий мозга и дуплексного ангиосканирования БЦА, выполненные всем пациентам в КДЦ ГКБ № 81 на аппарате «Ангиодин» фирмы «БИОСС» и «GE Logiq-3» AMEOS. Все пациенты (57 человек) были направлены неврологами и кардиологами поликлиник и дали добровольное согласие на проведение дневных и ночных исследований биоэлектрических потенциалов мозга.

Учитывая разнообразные клинические проявления церебральных сосудистых заболеваний у выбранной группы лиц, представляло:

1) Изучить патофизиологические процессы, приводящие к развитию клинических проявлений церебральной гемодинамики, характерные морфологические и функциональные изменения БЭА головного мозга у больных с кризовым течением АГ в зависимости от пола.

2) Оценить диагностические и прогностические критерии оценки нейрофизиологических процессов, протекающих в коре

* Российской Медицинской Академии Последипломного Образования, ул. Баррикадная, 2/1, г. Москва, e-mail: gmaro@gmaro.ru

головного мозга, возникающую дезинтеграцию когерентных кортикальных связей и их роль в патогенезе гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии и развитии синкопальных состояний у отдельной группы лиц (2%).

3) Проанализировать особенности суточных профилей АД у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной АГ, протекающей с гипертоническими кризами с применением дневного и ночного продолженного электроэнцефалографического обследования: ЭЭГ-видеомониторирования.

4) Сопоставить клинические неврологические синдромы, результаты нейровизуализации мозга на ЭЭГ для выявления характерных изменений церебральных сосудов и мозговой ткани у больных с кризовым течением АГ.

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что уже в период становления АГ формируется так называемая эндотелиальная дисфункция и тромбофилическое состояние, которые во многом способствуют формированию церебрального или коронарного тромбоза, приводящего к ишемии и некрозу глиальных клеток, что подтверждается при многочисленных исследованиях на ЭЭГ [7], формируя картину выраженной кортикальной недостаточности, выражающейся в резкой дезорганизации основного ритма, его гипосинхронии с нарушением индекса когерентности внутриволновых кортикальных связей, доминировании медленной патологической активности θ и δ -диапазона в полушарии, терпящем сосудистую катастрофу.

Осложненное течение АГ приводит к декомпенсированной дисфункции верхнестебельных структур мозга с доминированием патологических низкочастотных β ритмов (более 45% от общего числа частот на ЭЭГ) и к двустороннему или локальному поражению гипоталамических и гиппокампальных структур мозга, которое выражается в появлении локальных или билатерально-синхронных всплесков волн, чаще всего δ -диапазона (37%), при этом межполушарная асимметрия более четко проявляется в полушарии, терпящем мозговую транзиторную атаку (была выявлена у 15% из основной массы исследуемых, независимо от пола пациентов).

В целях повышения методологического качества проводимых исследований в контрольной группе была проведена рандомизация с помощью метода конвертов и сформировано две группы больных (было выбрано 20% от общего числа пациентов), применялся статистический анализ обработки полученных данных нейровизуализации мозга, критический уровень значимости p был принят за 0,05. Анализировались данные БЭА мозга пациентов по полу, симптоматике и частоте ГК в одной возрастной группе. В контрольной группе находились 10 пациентов с осложненными формами АГ, в одной возрастной группе 39-58 лет, средний возраст составлял $46,1 \pm 3,6$ г.; разделенных по половому признаку, первая группа 5 женщин ($n=5$), вторая группа – 5 мужчин ($n=5$).

Все пациенты имели последствия ОНМК в анамнезе, различную клиническую картину гипертонической энцефалопатии в реабилитационном периоде ПНМК с компенсированным и декомпенсированным течением АГ. В результате, при нейровизуализации потенциалов мозга были выявлены достоверные отличия, выявляющие у первой группы более высокую степень сохранности α -ритмов (критерий $\chi^2=4,2$; $p=0,002$; $df=2,1$) на ЭЭГ, но отмечались признаки кортикальной дезорганизации и десинхронизации основной активности с наличием диффузной низкочастотной – β реактивности (15-20 МкВ), значительно превышающей фон α -колебаний. Признаки межполушарной асимметрии были умеренно-выраженными ($\chi^2=2,8$; $p=0,001$; число $df=1,6$ было для обоих полушарий), до 50%, выявлялась дисфункция структур лимбико-ретикулярного комплекса с наличием медленных форм колебаний в пораженном полушарии (ввиду процессов компенсации при наличии интенсивного лечения и отсутствия выраженных атеросклеротических изменений у данной возрастной группы, показатели ЭЭГ нивелировались достаточно синхронными короткими кортико-кортикальными связями, индекс когерентности был равен 0,3-0,4). У второй группы пациентов обнаруживались более выраженные изменения БЭА мозга на фоне полной десинхронизации ритмов с замедлением α -активности (до 7,5-8 Гц), индексом не превышающем 20% в обеих гемисферах, в 85% случаев регистрировался «плоский» тип ЭЭГ с признаками декомпенсированной дисфункции мезодизэнцефальных структур мозга, со стабильной гиперинтенсивностью δ -колебаний, ампл. выше 100 МкВ в пораженном полушарии ($\chi^2=2,1$; $p=0,003$; $df=1,15$). Четко выявлялись признаки нарушения

регуляции структур хвостатого ядра, когда афферентные входы преобладали над эфферентными выходами ($\chi^2=3,1$ $p<0,05$; $df=1,5$). В данной контрольной группе выявлялась более выраженная степень кортикальной недостаточности, что видимо подтверждало явления значительной атрофии мозгового вещества на фоне дисфункции лимбико-гиппокампальной системы с расширением субарохноидального пространства и гидроцефалии на фоне расширенной желудочковой системы мозга. На ЭЭГ доминировали экзальтированные медленные формы колебаний θ и δ -диапазона, четко выраженные в зонах васкулярной ишемии. Эти данные подтверждали гипотезу о том, что у лиц мужского пола с цереброваскулярной патологией явления ГК и связанные с ними ОНМК являются более неблагоприятными, снижают процент индекса выживаемости глиальных клеток.

ИТЖ в I группе пациентов – $0,105 \pm 0,013$, $tp = 17,1$, $p=0,003$;

ИТЖ во II группе – $0,009 \pm 0,011$, $tp = 10,2$, $p<0,002$.

Необходимо отметить, что у пациентов второй группы нарастание отклонений от увеличивалось с углублением выраженности гипертонической формы дисциркуляторной энцефалопатии.

Результаты и их обсуждение: В результате клинических обследований было установлено, что кризовое течение ГБ приводит к ранним мультифокальным органическим повреждениям головного мозга (проявляющихся на ЭЭГ в виде стойкой депрессии α -ритма, у 55% пациентов и транзиторной дисфункции верхнестебельных структур мозга на начальных стадиях гипертонической болезни (наблюдалось в 5% случаев). Осложненное течение артериальной гипертензии приводит к декомпенсированной дисфункции верхнестебельных структур мозга с доминированием патологических низкочастотных ритмов β -диапазона (более 45% от общего числа частот на ЭЭГ) и к двустороннему или локальному поражению гипоталамических структур мозга, которое выражается в появлении локальных или билатерально-синхронных всплесков волн, чаще всего δ -диапазона (37%), при этом межполушарная асимметрия более четко проявлялась в полушарии, терпящем мозговую транзиторную атаку (у 15% из основной массы исследуемых, независимо от пола пациентов). Учитывая тот факт, что по клиническим признакам ГК занимает промежуточное положение между транзиторными ишемическими атаками и малыми инсультами и может развиваться в различное время суток, выбранной группе пациентов и проводилось продолженное ЭЭГ обследование (мониторирование) в дневное и ночное время суток. При дневном ЭЭГ мониторингировании в состоянии пассивного бодрствования, в тех случаях, когда поражения церебральных сосудов не приводили к грубым деструктивным изменениям мозговой ткани и тяжелой, клинически проявляющейся ишемии мозга, изменения на ЭЭГ были минимальными или носили пограничный с нормой характер. На фоновой ЭЭГ регистрировался дезорганизованный α -ритм (35% обследуемых), большое количество быстрых низкочастотных форм колебаний β -диапазона (более 45% от общего количества частот, доминирующие низкочастотные ритмы 15-25 Гц амплитудой, не превышающей фоновую 35-45 МкВ (в 45% случаев) распространялись на все кортикальные зоны и характеризовались дисфункцией дизэнцефальных и верхнестебельных структур мозга, иногда регистрировались заостренные и медленные колебания θ -диапазона (до 10-15% от общего количества частот амплитудой 20-25 МкВ), но их количество и амплитуда сохранялись в пределах вариантов возрастной нормы. При дисциркуляторных расстройствах в вертебробазилярном русле без симптомов выпадения, наблюдались явления десинхронизации основного ритма на ЭЭГ (в 40% случаев) с формированием паттерна дизэнцефальной дисфункции (короткие всплески волн сложностотной структуры, локальных полифазных θ и δ -волн, а также их групп, экзальтированных по амплитуде соответственно зоне ишемии) [4]. При тромбозах и стенозах СМА с клиническими проявлениями последствий ОНМК в виде парезов, перемежающейся слепоты и афазии, изменения на ЭЭГ проявлялись нарастающей дисфункцией мезодизэнцефальных структур мозга с появлением патологических медленных форм колебаний θ и δ -диапазона в полушарии, перенесшем или терпящем сосудистую катастрофу, характеризующиеся одновременным ослаблением влияний специфических и неспецифических систем восходящей активации [6].

Особый диагностический интерес представляет выявленный в результате исследований факт тесной корреляции между объемом кровотока в бассейне пораженного сосуда, измеренной ангиографически, и средней частотой ритмической активности в

этой области. Это позволяло с высокой долей вероятности судить о состоянии кровотока и возможностях компенсации и реабилитации при ишемических нарушениях мозгового кровообращения.

С учетом того, что полное качественное изучение биоэлектрической активности головного мозга, индекса когерентности при ГБ стало возможным благодаря суточному ЭЭГ видеомониторированию, ценность методики невероятно повысилась.

В большинстве случаев сердечно-сосудистых катастроф при злокачественных формах АГ и при развитии «немых» инфарктов патологические изменения возникают в ранние утренние часы, когда пациент не находится под пристальным вниманием доктора, на помощь приходит ЭЭГ видеомониторинг. Из-за недостаточного ночного снижения АД («non-dipper», «night-peaker», длительные прессорные механизмы приводят к развитию выраженных структурно-функциональных изменений цереб्रो-васкулярного русла, гематоэнцефалического барьера, нейронов и окружающей его глии. При изучении медленной и короткой фазы сна было выявлено, что на ЭЭГ по ходу вечернего бодрствования, перед «погружением в сон» и в состоянии дремы у пациентов (в 50-65% случаев) не отмечается «физиологической редукции» α -ритма в виде умеренной депрессии (10-20% от исходной амплитуды в норме), зарегистрированы длительные монотонные, нерегулярные по частоте периоды α -активности, сопровождающиеся бессонницей у пациентов. В первой фазе α -активность сменялась кратковременными вспышками β и высокоамплитудных острых α -волн с акцентом в передних отделах, длительными периодами монотонного низкоамплитудного α -ритма с акцентом в теменно-затылочных зонах, периодически появлялись медленные формы колебаний θ и δ -диапазона, полиморфные комплексы низких частот (нормофизиологическая реакция мозга была изменена). Во второй стадии медленного сна физиологические паттерны сна формировались нормально, «веретена» сна чуть заостренной формы, преобладали в теменно-затылочных зонах, средней амплитуды (35-40 мкВ).

К-комплексы были короткими по продолжительности, их неравномерное распределение свидетельствовало о нарушении таламо-кортикальных связей. Переход мозговой активности из второй в третью стадию сна был замедлен, сохранялись длительные периоды дезорганизованной острой α -активности на ЭЭГ (более 2,5-3 часов от общего сна (5-6 часов) с формированием полиморфных комплексов θ и δ -волн. REM-стадия («парадоксальная») была нормальной по продолжительности, характеризовалась как нормофизиологическая, преобладали ритмы высоких частот, множественные группы α -волн нормальной амплитуды (не типичное распределение «веретен» сна.) В стадии пробуждения активация α -ритмов распределялась по всем зонам, средней амплитуды (35-50 мкВ) заостренной формы. При проведении утренних фоновых ЭЭГ и функциональных нагрузок «после сна» отмечалась легкая гиперсинхронность основных ритмов с преобладанием островковых комплексов α и θ диапазона.

Выводы:

1. Электроэнцефалографические данные могут до определенной степени служить дифференциально-диагностическим целям. Так при каротидном стенозе патологические ЭЭГ наблюдались у менее чем у 40% больных, при тромбозах сонных артерий – у 70%, а при тромбозе синусовой артерии в 90%. Относительно меньший процент патологических признаков на ЭЭГ при стенозах сонных артерий, по-видимому, объясняется возможностями коллатерального кровообращения через систему большого артериального круга (визлизиновой круга) мозга [4]. При ишемических изменениях в бассейне вертебробазилярных сосудов наблюдается картина генерализованных билатерально-синхронных медленных волн или иногда явления десинхронизации с диффузной β -активностью, соответствующие поражению стволовых неспецифических ретикулярных систем мозга.

2. Стойкость и выраженность патологических изменений на ЭЭГ в существенной мере зависят от возможностей коллатерального кровообращения и, естественно, определяют тяжесть поражения мозга. После острого периода в случае, если нет повторных инсультов, на ЭЭГ наблюдается уменьшение патологических изменений, которое часто идет параллельно клиническому улучшению. Определенное значение имеет анализ нейрофизиологических характеристик патологической биоэлектрической активности мозга в дифференциальной диагностике сосудистого инсульта.

3. При геморрагических инсультах изменения на ЭЭГ значительно более грубые и стойкие, сопровождаются более выраженными общемозговыми изменениями, что соответствует более

тяжелой клинической картине и проявляются признаками пирамидной недостаточности. Церебрально-сосудистые аневризмы и мальформации, если они не сопровождаются кровоизлияниями, в большинстве случаев не вызывают существенных изменений биопотенциалов мозга. Они выражаются в виде заостренных высокоамплитудных β -волн, диффузных нерегулярных θ и δ -колебаний, не превышающих по амплитуде основной фон.

4. При когерентном анализе ЭЭГ (исследовании показателей внутримозговой интеграции БЭА головного мозга) были получены достоверные данные, свидетельствующие о том, что при всех формах АГ, особенно злокачественных и осложненных, когерентность достоверно снижена в лобных и центральных отделах мозга в диапазонах α и β -ритмов (ниже 0,4-0,5 для разных пар), что интерпретируется как проявление нейрональной и неокортикальной дезинтеграции внутримозговых связей. Было выявлено, что когерентность межполушарных связей нарушалась при асимметричном расположении очага ишемии (в 65% случаев). Уровень когерентности соотносился с уровнем поражения вещества мозга, чем обширнее был очаг ишемии мозга, тем ниже был уровень внутримозговой интеграции [5], вплоть до значительного падения (0,1-0,2) даже в ближайших (коротких) по расположению зонах (в 24% случаев) и полностью проследивалась разобщенность внутримозговых (длинных в 50% случаев) и межполушарных (коротких и средних) кортико-кортикальных связей при наличии одностороннего очага поражения мозга, у больных, перенесших геморрагический инсульт (в 4% случаев). Таким образом, был сделан вывод, что определение индекса когерентности при оценке уровня взаимосвязи кортико-кортикальных путей различной длины при цереброваскулярной патологии является наиболее существенным для оценки функционального состояния головного мозга, чем спектральный анализ ЭЭГ.

5. Данные ЭЭГ видеомониторинга у больных с цереброваскулярной патологией в разные часы суток выявляют специфические ЭЭГ данные, которые могут также являться диагностическими критериями в дифференциальной диагностике сосудистых заболеваний мозга.

6. Определение зон возникновения и распространения очага ишемии (или кровоизлияния) методом когерентного анализа при ОНМК остается важным диагностическим критерием для клинического врача в своевременной точной диагностике тяжелых цереброваскулярных заболеваний, угрожающих жизни больного. Наличие характерных морфологических изменений свидетельствует об участии в этом процессе апоптоза (т.к. кризовое течение АГ приводит к нарушению обмена белка S100b, снижению его концентрации в плазме и повышению антител к нему в сыворотке крови, что свидетельствует о нарушении нейротрофического обеспечения тканей мозга) [3].

Полученные результаты подтверждают мнение других исследователей, которые указывают на то, что ГК являются крайне неблагоприятным повреждающим на головной мозг фактором и способствуют прогрессированию гипертонической энцефалопатии. При повторяющихся ГК, возникает мультифокальное повреждение головного мозга и множественные лакунарные инфаркты, что приводит к формированию лакунарного состояния мозга.

Литература

1. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
2. Гусев, Е.И. Роль пептидергических иммуномодуляторов в остром периоде полушарного ишемического инсульта / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, А.В. Коваленко, М.А. Соколов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1999. – №2. – С.65-70
3. Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л.Р. Зенков. – Таганрог: Издательство ТГРУ, 1996. – 358с
4. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней (руководство для врачей) 2-е изд., перераб. и доп. – / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.
5. Иванов, Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. Научно-медицинская фирма МБН. – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 256 с.
6. Шмырева, В.И. Цереброваскулярные нарушения у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией / В.И. Шмырева, Т.А. Боброва // Consilium medicum. – 2003. – Т3. – №2. – С. 85-89
7. Belz, G.G. Elastic properties and windkessel function of the

human aorta /G.G. Belz// Cardiovasc. Drugs Therapy.– 1995.– № 9.– P.73–83.

NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF PATHOLOGICAL BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN THE MIDDLE-AGED PATIENTS WITH CEREBRO-VASCULAR PATHOLOGY

N. V. ZHDANOVA

Chair of clinical physiology and functional diagnostics
GOU DPO RMAPO (Russian Medical Academy of Postgraduate Education) of
Roszdrav E-mail rmapo@rmapo.ru

The purpose of the present research was to study neurophysiological mechanisms of the cerebral bioelectrical activity of the brain in order to timely diagnose and improve the quality of treatment of patients suffering from cerebrovascular pathology. The relevance and novelty of the research is in that the bioelectrical activity of the brain has been researched with the use of the advanced method of diagnostics of bioelectrical potentials of the brain in neurological practice – by i.e. EEG monitoring method for middle-aged patients with complicated forms of arterial hypertension. This method of diagnostics is widely used in the treatment of children; however, it causes great interest for middle-aged patients. The authors have carried out the differentiated analysis of basic patterns in EEG that characterize the cerebrovascular ischemia of the brain. The coherent analysis permitted to describe the processes of inner cerebral disintegration, to compare it who the spectral analysis of the EEG and to present possibilities of early differentiated diagnostics of the cerebrovascular pathology which is still number one factor of disability and death of middle-aged patients. The conclusion gives basic characteristics of pathological bioelectrical activity of the brain which are caused by various forms of arterial hypertension in its complicated forms and the outcomes of the research in groups according to the seriousness of the disease. The study of these forms will allow to perform timely diagnostics of cerebrovascular diseases and will contribute to more adequate and high-quality treatment of patients.

Key words: bioelectric activity, arterial hypertension, hypertension crisis, EEG, α -rhythm, β -rhythm, θ -rhythm, δ -rhythm.

УДК 616.383.4-005.4-036.11:616.341-089.86

СПОСОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

О.Н. БОЦУЛА, Г.Ц. ДАМБАЕВ, М.М. СОЛОВЬЁВ, А.М. ПОПОВ*

Разработан оригинальный способ интраоперационной диагностики жизнеспособности тонкой кишки в условиях острого нарушения брыжеечного кровообращения с использованием аппарата для трансиллюминационной ангиоскопии. Сущность метода основана на визуальном исследовании стенки поражённой кишки и измерении давления в интрамуральных сосудах, благодаря чему определяются границы жизнеспособности кишки. Эффективность способа апробирована на экспериментальной модели острой мезентериальной ишемии.

Ключевые слова: тонкий кишечник, мезентериальная ишемия, трансиллюминация.

Острое нарушение мезентериального кровообращения является трагической страницей неотложной хирургии. В течение вот уже многих лет проблема ранней диагностики и патогенетического лечения этого заболевания остается предметом пристального внимания ученых, так как летальность при этом заболевании остается высокой (70-90%) и не имеет существенной тенденции к снижению [1,7,9,11]. Острая ишемия кишечника развивается чаще всего при таких заболеваниях как ущемленная грыжа, тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов, кишечная непроходимость, травма кишечника и др [4]. Подавляющее большинство случаев приходится на возраст старше 50 лет, но это не исключает возможности возникновения и у сравнительно молодых людей [1].

В настоящее время единственным средством помощи больным с острой мезентериальной ишемией остается хирургическое вмешательство, направленное на удаление поражённого отдела кишечника [1]. По общепринятым хирургическим канонам резецируется не только участок явного некроза, но и не менее 30-40 см макроскопически неизмененного отдела кишки в проксимальном направлении и 15-20 см – в дистальном [4]. Дефекты хирургического вмешательства могут быть обусловлены неправильной оценкой

жизнеспособности сохранных участков кишки во время операции, что приводит к летальным исходам [5]. При формировании анастомозов в условиях «компрометированной» кишечной стенки частота несостоятельности возрастает и достигает 7-30% [2,3,10]. Особенно высок риск возникновения осложнений при экстренных операциях на терминальном отделе тонкой кишки, что объясняется особенностью его кровоснабжения [12].

Ошибки и опасности в хирургии на фоне ишемизированной кишки приводят к осложнениям, типичным при операциях на органах брюшной полости. Оценка кровоснабжения кишки после устранения ее ущемления или после реваскуляризации представляет трудную клиническую задачу, решение которой требует применения дополнительных инструментальных методов. Если не резецировать некротизированный сегмент кишки, то это может привести к несостоятельности анастомоза, перфорации и развитию перитонита. С другой стороны, необоснованная резекция достаточно кровоснабжаемого участка кишки может явиться причиной недостаточности пищеварительной функции. Ориентация только на клинические критерии (восстановление перистальтики, пульсация, розовый цвет кишки) приводит к неправильной оценке жизнеспособности кишки, особенно в сомнительных случаях. В настоящее время предложено много различных методов оценки степени ишемии тонкой кишки, однако применение их ограничено из-за технической сложности и низкой информативности.

Цель исследования – изучить в эксперименте возможность использования трансиллюминационной ангиоскопии для оценки кровоснабжения тонкой кишки.

Материалы и методы исследования. Для измерения давления в интрамуральных артериях и венах использован аппарат трансиллюминационной ангиоскопии, предложенный М. З. Сигалом [6,8], который был модернизирован в клинике госпитальной хирургии [патент № 67835 от 10.11.2007 г.]. Аппарат состоит из двух браншей, на верхней из которых расположена круглая прозрачная пластина, вмонтированная в металлический ободок, а на нижней – камера давления с источником света и замкнутой прозрачной резиновой оболочкой, соединенная через тройник с манометром и баллоном Ричардсона (рис. 1).



Рис.1. Общий вид аппарата трансиллюминационной ангиоскопии

В качестве подопытных животных были выбраны беспородные собаки. По анатомическому строению, функции и физиологии пищеварительный тракт собаки наиболее близок к человеку. В эксперименте участвовало 20 животных массой 10-15 кг. Исследование выполнено в отделе экспериментальной хирургии Центральной научно-исследовательской лаборатории при ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (руководитель - д.м.н., профессор А.Н. Байков), согласно этическим принципам, изложенным в «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей». Исследование одобрено локальным этическим комитетом СибГМУ. Работа проводилась под общей анестезией на условиях ИВЛ.

Эксперимент был разделён на три этапа. На первом этапе проводилось исследование кровоснабжения интактной тонкой

* ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, пр-т. Ленина, 38, г. Томск