

носа – транссудат, то при вазомоторном рините этого энзима должно быть значительно больше в носовом секрете.

Высокий уровень енолазы в сыворотке крови при ВР и ХГР на данный момент труднообъясним. Не исключено, что указанные патологические процессы в носовой полости сопровождаются значительным повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера с переходом NSE в мозг – кровь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баканов М. И. Клинико-диагностическое значение енолазы и основного белка миелина у новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС / М. И. Баканов, В. В. Алатырцев, О. В. Гончарова // Российский педиатрический журнал. – 2003. – № 4. – С. 19–23.
2. Смирнова И. Н. Противовоспалительное действие ингаляций минеральных вод: целесообразность определения биохимических маркеров воспаления в назальном секрете / И. Н. Смирнова, Т. Н. Зарипова, Д. И. Кузьменко // Вопросы курортологии. – 2003. – № 4. – С. 20–23.

3. Чехонин В. П. Элиминация нейроспецифических белков из ЦНС (патогенетические и методические аспекты) / В. П. Чехонин, С. В. Лебедев, О. И. Гурина, С. В. Петров, Н. В. Давыдовская, А. И. Волков, А. В. Семенова // Вестник Российской АМН. – 2006. – № 6. – С. 3–12.

4. Johnston M. G. The importance of lymphatics in cerebrospinal fluid transport / M. G. Johnston, C. Papaiconomou // News Physiol Sci. – 2002. – Vol. 17. – P. 227–230.

5. Johnston M. G. Evidens of connections between cerebrospinal fluid and lymphatic vessels in humans, non-human primates and mammalian species / M. G. Johnston // Lymphat. Res. Biol. – 2003. – Vol. 1 (1). – P. 41–44.

6. Johnston M. G. Cerebrospinal fluid transport: a lymphatic perspective / M. G. Johnston // Cerebrospinal. Fluid Res. – 2004. – Vol. 2. – P. 1–12.

7. Reassessment of the pathways responsible for cerebrospinal fluid absorption in the neonate / C. Papaiconomou, A. Zakharov, N. Azizi et al. // Childs Nerv. Syst. – 2004. – Vol. 20. – P. 29–36.

Поступила 15.03.2010

И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ, А. С. БАБАКОВ, Н. В. ТРЕМБАЧ

ОСТРЫЙ ПЕРИОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЗНОЙ САТУРАЦИЕЙ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

Обследовано 36 пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии с диагнозом тяжелой черепно-мозговой травмы. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от уровня яремной венозной сатурации. Полученные результаты показали, что яремная венозная оксиметрия позволяет прогнозировать нарушения церебральной гемодинамики и метаболизма, а также неблагоприятные исходы заболевания. Наибольшая летальность в 100% к 6-му дню после поступления отмечена в группе с низкой яремной венозной сатурацией.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, яремная венозная оксиметрия.

I. B. ZABOLOTSKIKH, A. S. BABAKOV, N. V. TREMBACH

ACUTE SEVERE TRAUMA BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH DIFFERENT LEVEL OF JUGULAR VENOUS SATURATION

Kuban State Medical University,
Department of anesthesiology, Intensive care and transfusiology,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnyh Partizan str., 6/2. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

We studied 36 patients admitted to intensive care unit with severe trauma brain injury. All patients were divided into three groups depending on the level of jugular venous saturation. The obtained results shown that jugular venous oxymetry allows predict disorders of cerebral hemodynamics and metabolism and unfavorable outcomes in such patients. The highest lethality in 100% to a 6th day of admitting was found in group with the low level of jugular venous saturation.

Key words: severe trauma brain injury, jugular venous oxymetry.

Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ), несмотря на многочисленные исследования патофизиологических механизмов, происходящих в мозге после травмы, разработки протоколов лечения, не теряет своей актуальности и нуждается в постоянном совершенствовании в связи с сохраняющейся высокой летальностью и инвалидизацией [1].

Золотым стандартом нейромониторинга в интенсивной терапии ТЧМТ остается контроль внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления [2]. Определение яремной венозной сатурации (SjvO₂) является дополнительным методом, разработанным в 90-х годах прошлого века [6, 7], и в последние годы стало частью нейромониторинга.

Однако до сих пор нет доказательных данных относительно «оптимального» уровня яремной венозной сатурации, вклада ее определения в мультимодальный нейромониторинг, а также методик коррекции терапии на основании полученных результатов. Таким образом, целью исследования явилось изучение особенностей течения острого периода черепно-мозговой травмы по данным центральной и церебральной гемодинамики, уровня мозгового метаболизма у пациентов с различным уровнем яремной венозной сатурации.

Методика исследования

Ретроспективно были отобраны 36 пациентов с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой, поступивших в специализированное реанимационное отделение ГУЗ ККБ № 1 им. С. В. Очаповского г. Краснодар. Средний возраст составил 37,5 года (от 18 до 60 лет), из них 24% женщин.

КТ-исследование головного мозга проводилось при поступлении и далее по показаниям. По классификации L. F. Marshall et al. (1991), по результатам компьютерной томографии (КТ) имелись повреждения II, III и IV типов [7]. Оперативное лечение проводилось по показаниям. Выполнялся стандартный объем первичного и динамического общеклинического обследования (общий и биохимический анализы крови, состояние свертывающей системы, исследование мочи, радиологическое исследование головы, грудной клетки, шеи, ЭКГ и др. при необходимости). Все больные при поступлении имели уровень сознания сопор-кома по шкале ком Глазго 9 и менее баллов.

С момента поступления и до появления элементов сознания проводилась принудительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режимах, обеспечивающих нормооксию и нормокапнию. Нейровегетативная защита головного мозга и синхронизация с аппаратом ИВЛ достигались дробным введением опиоидов и бензодиазепинов. Инфузионная терапия проводилась до достижения нормоволемии. Церебральное перфузионное давление поддерживалось на уровне выше 60 мм рт. ст.

Нейромониторинг проводился всем больным с момента поступления и далее ежедневно в течение 8 суток (после седьмых суток наблюдения клинически и статистически значимых изменений исследуемых параметров не наблюдалось). Он включал: определение уровня сознания по шкале ком Глазго и измерение давления центральной вены сетчатки (ЦВС) с дальнейшим расчетом церебрального перфузионного давления (ЦПД, разность среднего артериального давления – САД и внутримозгового давления – ВМД), исследование содержания кислорода в артериальной и яремной венозной крови. Измерение ВМД проводилось с помощью метода офтальмомодинамометрии центральной вены сетчатки [3, 4, 5].

Всем больным для инвазивного контроля гемодинамики и анализа газового состава крови устанавливали артериальный катетер в лучевую артерию и ретроградно тонкий венозный катетер в правую яремную вену. Определяли парциальное давление кислорода и углекислого газа (pO_2 , pCO_2), содержание кислорода в артериальной и яремной венозной крови ($ctaO_2$, $ctjvO_2$), сатурации яремной венозной крови ($SjvO_2$), артериовенозную разницу ($a-v\ ctO_2 = ctaO_2 - ctjvO_2$) [8].

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) проводилась по стандартной методике в сроки с первых суток при поступлении и до перевода из реанимационного отделения или смерти больного. В процессе мониторингирования выполняли каротидный компрессионный тест. Оценивали скорости кровотока (V_s , V_d , V_m), уровень цереброваскулярного сопротивления (P_i , R_i), коэффициент реактивности (Овершута), наличие признаков вазоспазма (индекс Линдегарда) [1]. Все больные в зависимости от уровня $SjvO_2$ при поступлении были разделены на три группы: 1) $SjvO_2$ менее 55% – 6 больных, 2) $SjvO_2$ 55–75% – 24 больных, 3) $SjvO_2$ более 75% – 6 больных.

Критерии исключения: умершие в первые сутки от момента травмы, сочетанная травма, декомпенсированная хроническая патология (хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, цирроз печени).

С учетом непараметрического характера распределения данные представлены в виде медианы (Me), 25 и 75 процентилей (p_{25} – p_{75}). Достоверность изменений показателей на этапах лечения оценивалась критерием Фридмана и Ньюмена-Кейлса. Межгрупповые различия на этапах лечения оценивались критериями Крускала-Уоллиса и Данна.

Результаты исследования и их обсуждение

При поступлении все больные не отличались по тяжести церебральной и сопутствующей патологии.

На фоне проводимой интенсивной терапии $SjvO_2$ в 1-й группе увеличилась ко второму измерению и оставалась в пределах нормальных значений на всем протяжении мониторинга, во 2-й группе значимо не менялась, оставаясь в пределах нормы, в 3-й группе снизилась относительно исходных показателей к 4–5-м суткам с последующим увеличением выше нормы.

В первой группе исходно наблюдались умеренная внутримозговая гипертензия и значимое увеличение САД и ЦПД (в 1,5 раза) в отличие от второй и третьей групп (табл. 2).

По данным ТКДГ исходно в первой группе регистрировались значительное снижение скорости мозгового кровотока на 30–40% и увеличение пульсативного и резистивного индексов по сравнению со второй группой. Эти данные могут говорить об увеличении сопротивления в сосудах головного мозга и гипоперфузии.

Таблица 1

Основные характеристики тяжести состояния на момент поступления

Группы	1	2	3
Параметр	(n=6)	(n=24)	(n=6)
Шкала ком Глазго, балл	6 (3–8)	7 (4–8)	6 (4–8)
Шкала APACHE III, балл	83,7 (56,7–110,7)	78,3 (56,7–85,7)	77,6 (72,6–82,4)

Характеристика основных параметров групп на момент поступления (Ме [p25-p75])

Группа Параметр	1	2	3
ЧСС, мин ⁻¹	93 (88–97) ^{2,3}	85 (68–106)	108 (79–136)
САД, мм рт. ст.	132 (100–163) ^{2,3}	86 (81–87)	85 (78–91)
ВМД, мм рт. ст.	16,9 (7,5–26,0)	6,8 (4,5–13,4)	9,0 (7,5–14,2)
ЦПД, мм рт. ст.	115 (93–137) ^{2,3}	73,5 (72–78)	80 (71–89)
Vs, см/с	86,8 (62,8–110,9) ²	114,9 (106,6–122,4) ¹	96,9 (75,6–118,3)
Vd, см/с	24,0 (21,0–27,0) ²	49,8 (46,0–51,7) ¹	44,0 (25,2–62,8)
Vm, см/с	44,9 (34,9–55,0) ²	72,4 (66,4–73,9) ¹	61,6 (42,0–81,3)
Pi	1,4 (1,2–1,5) ²	0,9 (0,8–1,1) ¹	1,0 (0,7–1,2)
Ri	0,7 (0,6–0,8) ²	0,6 (0,5–0,7) ¹	0,6 (0,5–0,7)
КО	1,139 (1,013–1,154)	1,101 (1,034–1,175)	1,154 (1,078–1,229)
раО ₂ , мм рт. ст.	120,0 (50,0–192,4)	145,8 (112,8–175,6)	146,6 (125,6–167,5)
раСО ₂ , мм рт. ст.	35,8 (32,4–39,1)	35,5 (33,5–40,2)	36,6 (31,9–41,2)
стаО ₂ , мл/дл	15,0 (12,5–17,4)	15,5 (14,5–16,0)	15,0 (12,5–17,5)
стjvО ₂ , мл/дл	7,9 (7,7–8,0) ^{2,3}	10,4 (9,5–11,7)	13,0 (11,8–14,1)
a-v ctO ₂ vol%	7,1 (4,8–9,4)	5,0 (4,3–5,4)	2,1 (0,7–3,4) ^{1,2}
УИ, мл/м ²	60 (39–81)	57 (56–59) ³	39 (35–52) ²
СИ, л/(мин*м ²)	5,6 (3,5–7,9)	4,8 (4,2–4,9)	4,2 (4,1–4,8)
ОПСС дин*с/(см ⁵ *м ²)	1055 (565–2105)	770 (764–841)	886 (776–911)
DO ₂ мл/(мин*м ²)	836 (587–946)	730 (671–739)	633 (489–815)
VO ₂ мл/(мин*м ²)	378 (311–394) ^{2,3}	201 (197–210) ^{1,3}	84 (41–144) ^{1,2}
КУО ₂ %	53 (42–56) ^{2,3}	30 (27–31) ^{1,3}	13 (8–18) ^{1,2}

Примечание: ^{1, 2, 3} – $p < 0,05$ по критерию Данна для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей группой.

В третьей группе основные параметры мозгового кровотока имели промежуточные значения и достоверных различий с другими группами не имели. Низкий коэффициент Овершута во всех группах указывает на нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, более выраженные в 1-й группе и минимальные в 3-й группе.

Во всех трех группах наблюдались нормокапния и нормооксия. Общее содержание кислорода в артериальной крови (стаО₂) у пациентов также было одинаковым, однако по содержанию кислорода в яремной венозной крови (стjvО₂) имелись значительные различия: в первой группе стjvО₂ было значительно ниже, чем во второй и третьей группах (на 25% и на 60% соответственно).

Артериовенозная разница по кислороду значимо отличалась во всех группах. Самые низкие значения наблюдались в третьей группе (низкая экстракция кислорода тканью мозга за счет снижения метаболизма или большой зоны ишемии, гиперперфузия). Высокие значения в первой группе свидетельствуют о повышенной экстракции кислорода тканью мозга на фоне гипоперфузии или высокой метаболической активности головного мозга [10]. Во второй группе наблюдались средние значения этого показателя, что указывает на соответствие перфузии уровню метаболизма.

Эти данные подтверждаются расчетами доставки и потребления кислорода. Доставка кислорода (DO₂) не отличалась в трех группах и была достаточной. Потребление (VO₂) различалось значительно: в первой и второй группах VO₂ было выше нормальных значений в 2,5 раза и в 1,5 раза соответственно, а в третьей группе в 1,5 раза ниже. Коэффициент утилизации кислорода (КУО₂) в 1-й группе был в два раза выше нормы, во 2-й группе соответствовал норме, а в 3-й – в 2 раза ниже нормы.

С учетом полученных данных можно предположить, что в 1-й группе на фоне затрудненной перфузии за счет внутричерепной гипертензии наблюдалась повышенная метаболическая активность, что приводило к необратимым ишемическим изменениям в мозговой ткани. В 3-й группе высокое содержание кислорода в яремной венозной крови на фоне минимальных изменений в церебральной и системной гемодинамике указывало на низкий уровень метаболической активности головного мозга. Высокие значения SjvO₂ могут наблюдаться при шунтировании мозгового кровотока и неправильной локализации дистального конца катетера (большое количество экстракраниальной крови).

На вторые сутки наблюдения на фоне проводимой терапии значимых различий в определяемых параметрах между группами не наблюдалось.

Системная гемодинамика со вторых суток в 1-й группе значимо не изменялась, сохранялась умеренная гипертензия. Во 2-й и 3-й группах САД увеличивалось, оставаясь в пределах нормальных значений (рис. 2а).

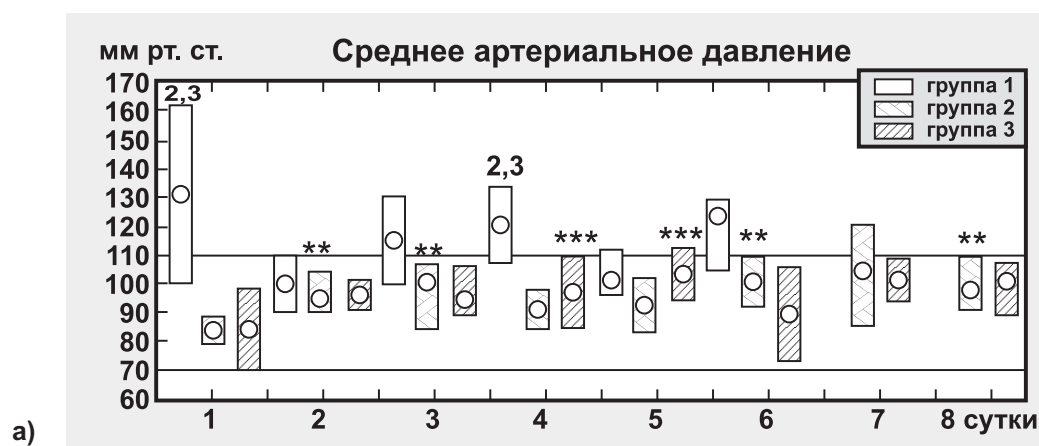


Рис. 1. Динамика яремной венозной сатурации в исследуемых группах (Me [p25-p75]).
 1, 2, 3 – $p < 0,05$ по критерию Данна для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей группой

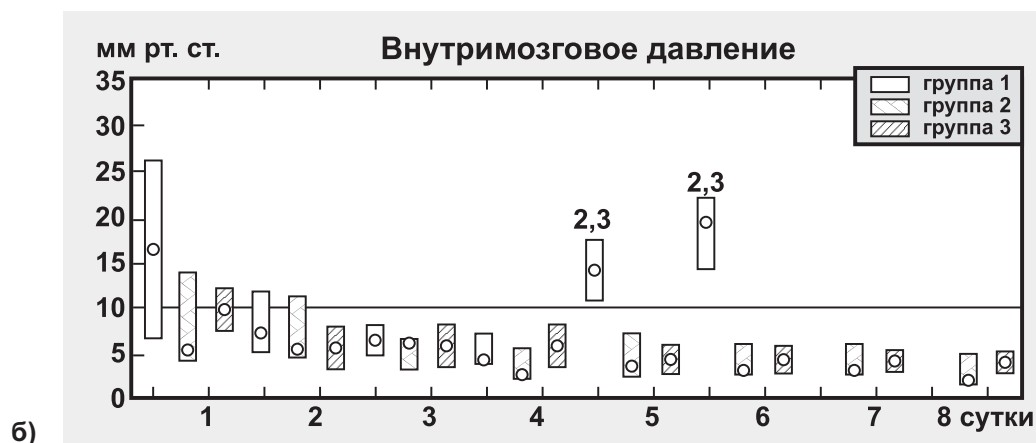
Примечание: * – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 1-й группы по сравнению с первыми сутками.

Внутричерепное давление во всех группах снижалось до нормальных значений (ВМД < 6 мм рт. ст.) к 3–4-м суткам лечения. Однако в первой группе ВМД к 5–6-м суткам снова увеличивалось до исходного высокого уровня, что можно объяснить прогрессированием резистентного вазоспазма, с последующим летальным исходом. ЦПД во всех группах вне зависимости от ВМД поддерживалось на уровне не менее 65–70 мм рт. ст.

В церебральной гемодинамике изменения наблюдались только в первой группе (рис. 3). Средняя скорость мозгового кровотока увеличивалась с момента поступления и достигала максимальных значений (> 120 см/с) к 4-м суткам наблюдения. Также наблюдалась тенденция к снижению пульсационного индекса до 0,81 (0,6–1,2) и резистивного индекса до нормальных значений [1].



а)



б)

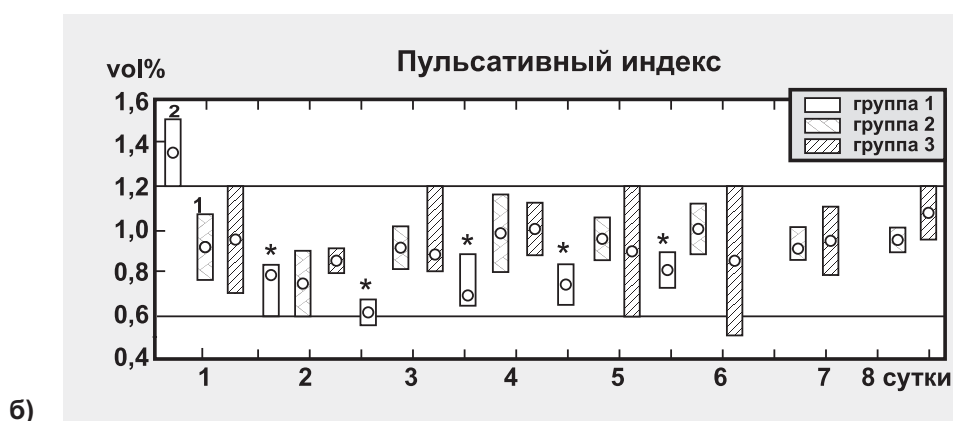


Рис. 2. Изменение среднего артериального и церебрального перфузионного давления в остром периоде черепно-мозговой травмы в исследуемых группах (Me [p25-p75])
1, 2, 3 – $p < 0,05$ по критерию Данна для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей группой

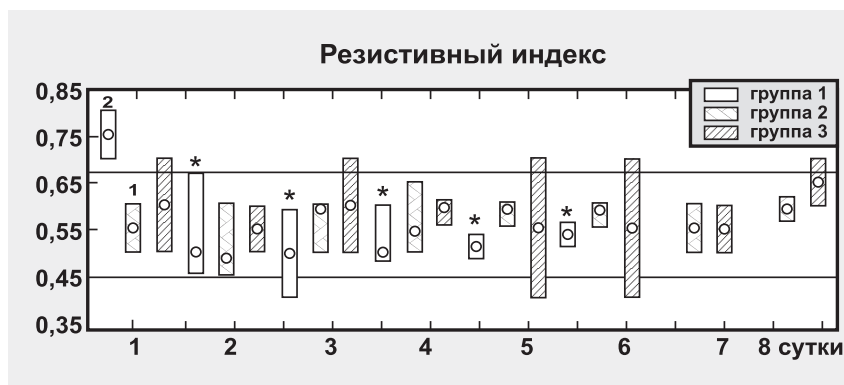
Примечание: ** – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 2-й группы по сравнению с первыми сутками, *** – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 3-й группы по сравнению с первыми сутками.

На 4-е сутки в первой группе летальность составила 50%. У оставшихся в живых больных по данным ТКДГ имелись признаки вазоспазма (индекс Линдегарда > 3). Тип центральной гемодинамики менялся на нормодинамический, нормокинетический, гипертонический. На этом фоне коэффициент утилизации кислорода снизился в два раза – до 22%.

Коэффициент Овершута (кО) между группами в течение времени статистически значимо не отличался. В 1-й группе кО оставался низким ($< 1,150$) от поступления до летального исхода. У больных 2-й группы коэффициент Овершута увеличивался и к пятым суткам достигал нормальных значений ($> 1,216$). В 3-й группе кО также значимо не изменялся, но



в)



г)

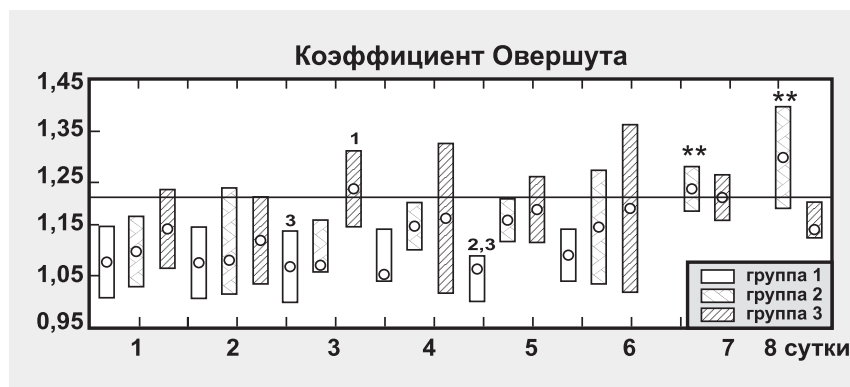


Рис. 3. Динамика показателей церебральной гемодинамики и уровня ауторегуляции мозгового кровотока (Me [p25-p75]).

1, 2, 3 – $p < 0,05$ по критерию Данна для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей группой

Примечание: * – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 1-й группы по сравнению с первыми сутками; ** – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 2-й группы по сравнению с первыми сутками.

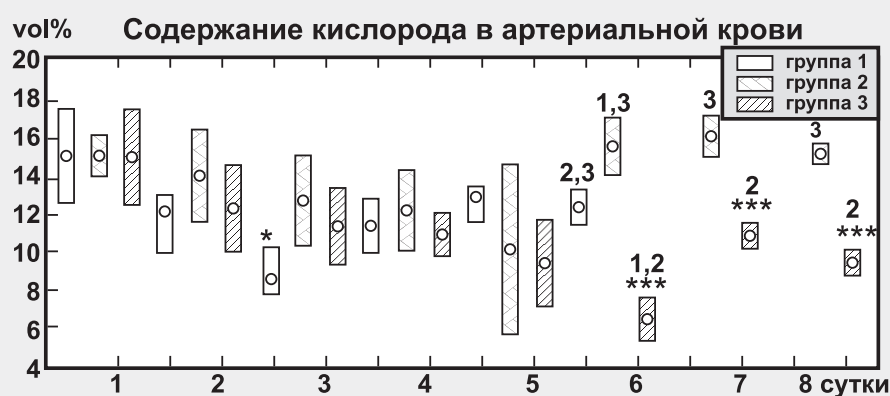
восстановление уровня ауторегуляции отмечалось к третьим суткам наблюдения. Однако у умерших больных КО с момента поступления был ниже 1,078 и в дальнейшем оставался низким (1,115 [1,021–1,196]), выжившие же больные имели КО в пределах нормы $> 1,216$, и на всем периоде наблюдения он составлял 1,248 (1,197–1,322).

Содержание кислорода в артериальной крови на всех этапах наблюдения оставалось на достаточном уровне, обеспечивающем адекватную доставку кислорода к тканям. В 1-й группе $с\alpha O_2$ и $с\beta O_2$ изменялись одновременно, достигая минимальных значений на

третьи сутки, затем увеличиваясь до исходных значений. Во второй группе значения этих показателей сохранялись на одном уровне, без изменений. В 3-й группе с начала лечения наблюдалось прогрессивное снижение $с\alpha O_2$ и $с\beta O_2$ к шестым суткам – в 1,5–2 раза (рис. 4).

Потребление кислорода в первой группе на вторые сутки достоверно снижалось и далее оставалось на адекватном уровне – 3–4 vol % [9]. Во 2-й группе также сначала лечения наблюдалось некоторое снижение артериовенозной разности к третьим суткам, а затем она увеличивалась до исходных значений. В 3-й группе

а)



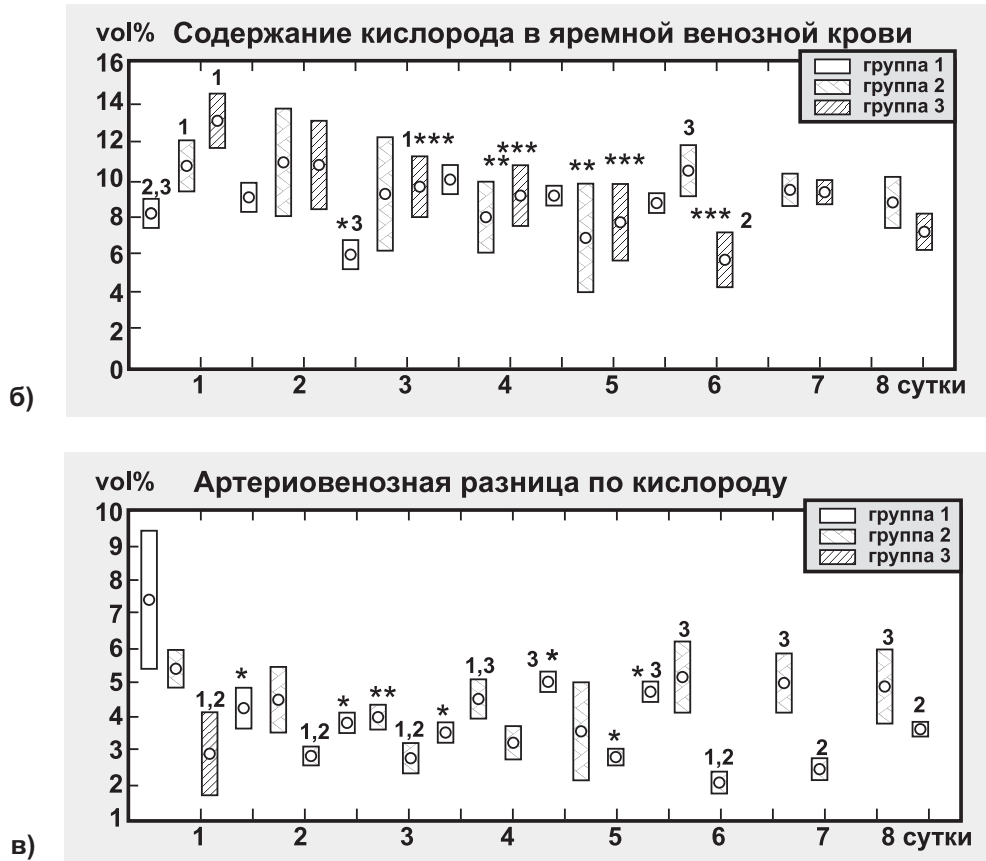


Рис. 4. Изменение кислородного статуса у больных исследуемых групп (содержание кислорода в артериальной и венозной крови) (Me [p25-p75]).
 1, 2, 3 – $p < 0,05$ по критерию Данна для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей группой

Примечание: * – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 1-й группы по сравнению с первыми сутками,
 ** – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 2-й группы по сравнению с первыми сутками,
 *** – $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса для 3-й группы по сравнению с первыми сутками

значения $a-v \text{ ctO}_2$ не изменялись во времени и оставались на низком уровне.

Снижение SjvO_2 в первой группе менее 55% говорит о наличии ишемии. Причины десатурации: системные (гипотония, гипоксия, гипокапния, анемия) и мозговые (увеличение ВЧД, вазоспазм). В исследуемых группах преобладают мозговые – внутричерепная гипертензия, при этом на вторые сутки летальность составила 50%, а у остальных больных развивался стойкий вазоспазм с летальным исходом к 7-м суткам.

Высокие значения яремной венозной сатурации в третьей группе также оказывают неблагоприятное влияние на исход заболевания. SjvO_2 более 75% возможна при увеличении доставки кислорода (выраженная гиперемия мозга) или при резком снижении потребления (внутричерепные гематомы, большая зона ишемии или смерть мозга). При этом наблюдалось снижение метаболизма ткани мозга (умеренная внутричерепная гипертензия, минимальные нарушения системной и церебральной гемодинамики, небольшие, обратимые нарушения резерва ауторегуляции (KO), высокое содержание кислорода в венозной яремной крови и низкая артериовенозная разница).

SjvO_2 55–75% более благоприятна в плане прогноза. Изменения в системной и церебральной гемодина-

мике носят компенсаторный характер в зависимости от тяжести повреждения. При этом полное восстановление резерва ауторегуляции отмечалось к пятым суткам наблюдения. Летальные случаи наблюдались на 3-и и 5-е сутки – «критический период ЧМТ». У этих больных наблюдался эпизод увеличения SjO_2 выше 90%. Он сопровождался затрудненной перфузией с трансформацией в «ревербирующий кровоток», снижением содержания кислорода в артериальной и увеличением в венозной крови, а также снижением артериовенозной разницы, что приводило к летальному исходу. В этой группе также наблюдался эпизод яремной десатурации на 6–7-е сутки, сопровождавшийся минимальными изменениями в системной и церебральной гемодинамике и значительным увеличением $a-v \text{ ctO}_2$ без отрицательного влияния на исход, что соответствует данным мировой литературы [10]. Десатурация часто наблюдалась в первые 48 часов после травмы у умерших, в то время как у выживших пациентов – через 5–7 дней после травмы [10].

Закключение

У пациентов с низкой яремной оксигенацией в остром периоде ТЧМТ прогнозируется развитие системной гипертензии, неконтролируемого

внутричерепного вазоспазма на фоне нарушения ауто-регуляции и вторичного ишемического повреждения, связанного с повышенным метаболизмом ткани мозга. Восстановление ауторегуляции сосудов головного мозга в острейшем периоде ТЧМТ прямо пропорционально связано с величиной $SjvO_2$, а метаболическая активность мозга – обратно пропорционально. Оптимальный уровень метаболизма наблюдается при средних значениях $SjvO_2$ (55–75%). Исходный уровень яремной венозной сатурации является информативным показателем прогноза летальности и длительности лечения в реанимации. Пациенты, имеющие при поступлении низкую яремную сатурацию, имеют неблагоприятный прогноз. На 2-е сутки летальность составляет 50%, а к 6-м – 100%. Высокие значения $SjvO_2$ также неблагоприятно влияют на исход, общая летальность составляет 50%. При оптимальных значениях $SjvO_2$ общая летальность составляет 25%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А. А. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: метод. Руководство для врачей. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2006.
2. Болотников Д. В., Юхнов В. А., Заболотских И. Б., Музлаев Г. Г., Заболотских Н. В. Диагностическая значимость офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки при дислокации структур мозга. Сообщение I. Диагностическая значимость офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки при дислокации структур мозга вдоль вертикальной оси // Научно-практический журнал «Вестник интенсивной терапии». – М., 2002. – № 5. – С. 150–154.
3. Заболотских И. Б., Заболотских Н. В., Юхнов В. А., Болотников Д. В. Новые подходы к оценке и мониторингу внутричерепного давления // Труды IX Международной конференции и дискуссионного научного клуба «Новые информационные технологии в медицине и экологии». – Украина, Крым, Ялта–Гурзуф. 1–10 июня. 2001. – С. 244–247.
4. Заболотских Н. В. Офтальмодинамометрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты. – 2003.
5. Заболотских Н. В., Заболотских И. Б., Юхнов В. А. Способ неинвазивного определения внутричерепного давления. Патент на изобретение № 2185091, зарегистрирован в ГРИ 20.07.2002.
6. Cruz J., Jaggi J. L., Hoffstad O. J. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? // Crit Care Med. – 1995. – № 23. – P. 1412–1417.
7. Dash H. H. Intensive care management of patients with head trauma. In Brain Protection and Neural Trauma. Edited by Khosla VK. – 2000. – P. 155–167.
8. Hayden White, Andrew Baker Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit – a brief review // CAN J ANESTH. – 2002. – Vol. 49. № 6. – P. 623–629.
9. Stocchetti N., Canavesi K., Magnoni S. Arterio-jugular difference of oxygen content and outcome after head injury // Anesth Analg. – 2004. – Vol. 99. – P. 230–234.
10. Von Heiden A., Schneider et al. Acta Neurochir. – 1993. – Vol. 12. – P. 145–149.

Поступила 24.04.2010

А. Х. КАЗИЕВ,¹ С. М. КАРПОВ²

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОСИФИЛИСА

¹Кафедра микробиологии, иммунологии, вирусологии СтГМА,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310. E-mail: azkaziev@yandex.ru, тел. +79188830713;

²кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310. E-mail: karpov25@rambler.ru

Под клиническим наблюдением в разные периоды нейросифилиса находилось 67 больных, средний возраст которых составил 38,3±2,7 года. Для оценки функции слухового анализатора регистрировались длинноталентные слуховые вызванные потенциалы и показатели когнитивной волны Р300. Результаты, полученные при исследовании, выявили нарушения, возникающие в системе нейрональных взаимоотношений, проведения импульса слухового анализатора со снижением корковой ответной реакции. Данное исследование позволяет оценить изменения ирритативно-депрессивных процессов в разные периоды патологии нервной системы при нейросифилисе. Полученные результаты указывают на процессы демиелинизации.

Ключевые слова: нейросифилис, вызванные слуховые потенциалы, Р300, демиелинизация.

А. Х. КАЗИЕВ,¹ С. М. КАРПОВ²

USE THE ACOUSTICAL EVOKED POTENTIALS IN DIAGNOSIS OF NEUROSYPHILIS

¹Chair of microbiology, immunology, virology StSMA,
Russia, 355017, Stavropol, street Mira, 310. E-mail: azkaziev@yandex.ru, tel. +79188830713;

²faculties of a neurology, neurosurgery and medical genetics StSMA,
Russia, 355017, Stavropol, street Mira, 310. E-mail: karpov25@rambler.ru

Sixty seven patients with neurosyphilis were under our clinical supervision. The mean age of the patients was 38,3±2,7. To assess the function of the acoustical analyzer, the long latent acoustical evoked potentials were registered, as well as the parameters of the cognitive wave P300. The obtained results have demonstrated impairment in the system of neuronal