

ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.В. Бутуханов, Н.Ф. Неделько

(ГУ НЦ РВХ ВЦНС СО РАМН, директор – д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев, Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев)

Резюме. Целью настоящей работы являлось определение ведущих звеньев в патогенезе недостаточности мозгового кровообращения (НМК) и разработка новой технологии лечения. На основании собственных результатов исследований установлено, что первопричиной развития ишемии мозга является угнетение спонтанных ритмических движений мозга (СРД), выполняющих метаболические функции органа, что является новым звеном в патогенезе НМК. На основе этого была разработана технология биорезонансного лечения НМК. Для стимуляции СРД и других жизненных показателей в лечении НМК предлагается биорезонансное воздействие низкоинтенсивными магнитными, инфракрасными лазерными, инфранизкими электрическими и инфракрасными волнами на головной мозг, сонные и позвоночные артерии, на сосуды головного мозга и зрительный анализатор. Современные методы лечения были использованы у 21 больного с диагнозом: энцефалопатия I и 2 степени в возрасте от 41 до 56 лет. Положительный результат был получен у 86,8±4% случаев.

Ключевые слова. Ишемия мозга, лазерное, магнитное, инфракрасное, электрическое биорезонансное лечение.

В России заболеваемость инсультом составляет 3 случая на тысячу населения. Примерно первая половина умирает в течение года и только 20% в состоянии вернуться к прежней деятельности. Для получения достоверных эпидемиологических данных заболеванием инсультом в 2000 г. была создана программа «Национальный регистр инсульта» с «головным» центром в Институте инсульта Российского Государственного медицинского университета. В тоже время, центров эпидемиологического мониторинга хронической недостаточности мозгового кровообращения не существуют, а надо полагать количество случаев групп высокого риска по развитию инсульта на тысячу населения резко возрастёт. Поэтому хронические и острые нарушения мозгового кровообращения, в настоящее время являются государственной и социальной проблемой.

Наиболее действенным и экономически выгодным путем в лечении хронических и острых нарушениях мозгового кровообращения является профилактика. Например, мероприятия, направленные на первичную профилактику инсульта, включающие раннее выявление больных из групп высокого риска по развитию инсульта, и проведение превентивного медикаментозного лечения, позволяющая снизить заболеваемость более чем на 50%.

В терапии больных с высоким риском развития инсульта, с геморрагическим и ишемическим инсультом общими признаками являются два направления: реперфузия и нейрональная протекция. Эти эффективные методы лечения проверены практикой. Однако, многообразие церебральных и вегето-соматических расстройств при хронических и острых нарушениях мозгового кровообращения требуют применения не только медикаментозного лечения, но и других прогрессивных методов.

Известны способы лечения недостаточности мозгового кровообращения, включающие наряду с применением фармакологических препаратов, гипербарическую оксигенацию, йодобромные и кислородные ванны, лекарственный электрофорез и массаж воротниковой зоны, электросон, аутогенные тренировки и психотерапию [15]. Реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга воздействием электромагнитных волн с длиной волны 65-69 см, мощностью 20-40 Вт на воротниковую зону [5].

Воздействие гелио-неонового и инфракрасного лазеров на очаг поражения, на сосуды шеи, пораженные конечности и точки акупунктуры [16], на шейные симпатические узлы, на субокципитальную зону, на области проекции позвоночных артерий и синокаротидные зоны справа и слева при мощности излучения 20-30 мВт, диаметром пятна рассеивания 1,7-1,9 см, временем экспозиции 60-110 с, с курсом лечения 8-11 процедур [6].

Учитывая сложности возникновения и течения нарушений мозгового кровообращения, лечение представляет трудную задачу. Последнее должно оказывать сочетанное влияние на тонус артериальных и венозных сосудов и направлено на укрепление сосудистой стенки, на улучшение способности мозговой ткани усваивать кислород, на повышение обмена веществ мозговой ткани, на улучшение реологических свойств крови, т.е. на уменьшение вязкости крови, уменьшение склеивания эритроцитов, нормализацию свертываемости крови.

Вместе с тем известные способы лечения недостаточно эффективны из-за отсутствия воздействия на корковые центры и периферические сосуды, артериальные и венозные сосуды основания мозга, корковую нейродинамику и метаболические процессы в мозговой ткани, отсутствия биорезонансного комплексного воздействия магнитного, электрического, инфракрасного, лазерного излучения на информационном уровне.

Учитывая многофакторность причин возникновения и путей развития ишемической болезни, целью настоящей работы явилось определение ведущих звеньев в патогенезе этого заболевания и разработка новой технологии лечения недостаточности мозгового кровообращения.

Материалы и методы

Предлагаемый способ лечения был применен у 21 больного с диагнозом: энцефалопатия I и 2 степени в возрасте от 41 до 56 лет, у которых стандартное лекарственное лечение не дало положительных результатов.

Перед началом лечения и после его окончания проводились исследования: ЭЭГ, ЭМГ, РЭГ, ЭКГ и измерялось АД.

Больного укладывали в горизонтальное положение. Через салфетки, смоченные физраствором, биполярно размещали электроды размерами 10x10 мм в области основания сосцевидных областей и магнитный излучатель размерами 15x15 мм, который последовательно перемещали над лобными, теменными и затылочными областями. Одновременно проводили биорезонансное воздействие магнитным полем индукцией до 2 мТл по обозначенным областям головы справа и слева по три минуты и инфраниз-

кими электрическими волнами силой тока до 100 мкА на соседние области в течение 20 минут. Затем последовательно воздействовали инфракрасным лазером энергией до 50 Дж, длиной волны 960 нм на сонные артерии в области каротидной зоны и на позвоночные артерии паравerteбрально на уровне С1-С7 справа и слева по 5 минут и инфракрасными волнами длиной 600-850 нм, мощностью до 2 мВт/см² на зрительный анализатор в течение 30 минут. Было проведено 15 сеансов лечения.

Стимуляция зон воздействия производилась: магнитным полем [9], инфранизкими электрическими волнами [7], инфракрасным лазерным излучением [8], инфракрасными волнами [10]. Регистрация ЭКГ, РЭГ проводилась на реоанализаторе «РИСТА-131-РЭО» (Таганрог), ЭЭГ на AGNIS-16 (Таллин). Полученные данные были обработаны методом параметрической статистики.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования рассматриваются на конкретном примере. Больная А-ва, 49 лет. Диагноз: Переходящее локальное нарушение мозгового кровообращения.

Жалобы на головную боль, умеренное головокружение, слабость в левой половине тела.

Объективно: слабость в левой верхней конечности, гиперестезия поверхностной чувствительности, незначительные афазические расстройства. АД 145/90 мм рт.ст.

При симметричной регистрации ЭМГ щечной мышцы было выявлено: в покое электрическая активность отсутствует; ЭМГ при максимальном напряжении щечной мышцы соответствовала (в мкВ): слева — 167, справа — 240; ЭМГ при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 сек. эти параметры имели следующие значения (в мкВ): слева в начале напряжения — 85, в конце — 42; справа в начале — 148, в конце — 132.

Заключение: снижение силы мышцы слева на 30%, повышение утомляемости мышцы слева на 40%.

При симметричной регистрации ЭМГ мышц сгибателей кисти: в покое электрическая активность отсутствует; ЭМГ при максимальном напряжении мышц сгибателей кисти соответствовали (в мкВ): слева — 24, справа — 399; при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 сек. они имели уже другие значения (в мкВ): слева в начале напряжения — 185, в конце — 77; справа — в начале — 403, в конце — 374.

Заключение: снижение силы мышцы слева на 29%, повышение утомляемости мышцы слева на 55%.

Результаты РЭГ исследования. Бассейн сонных артерий (ФМ отведение): реографический индекс (Ом): слева 0,13, справа 0,07 (должные величины 0,10-0,18); время распространения пульсовой волны (мс): слева 144, справа 127 (должные величины 160-200); модуль упругости (%): слева 9, справа 7 (должные величины 11-18%); индекс венозного оттока (%): слева 39, справа 41 (должные величины 0-25).

Бассейн позвоночных артерий (ОМ отведение): реографический индекс (Ом): слева 0,05, справа 0,06 (должные величины 0,07-0,14); время распространения пульсовой волны (мс): слева 154, справа 148 (должные величины 160-210); модуль упругости (%): слева 8, справа 7 (должные величины 11-18%); индекс венозного оттока (%): слева 42, справа 40 (должные величины 0-25).

Результаты ЭЭГ исследования. Альфа1 — индекс (%) — 32; Альфа2 — индекс (%) — 15; Бета1 — индекс (%) — 18; Бета2 — индекс (%) — 10.

Результаты ЭКГ исследования. ЧСС в покое 88 в минуту, низкорепреактивный тип, регуляция ритма сердца составляла: гуморальная — 68%, симпатическая — 18%, парасимпатическая — 13%, внутрисердечная — 1%,

функциональные резервы сердца снижены, выявляется вегетососудистая дистония.

Адаптационный потенциал по Баевскому до лечения: выраженное напряжение регуляторных систем, напряжение регуляторных механизмов сохраняется в покое, появляется неадекватная реакция систем организма на раздражители. Это состояние ведет к ускоренному расходованию жизненных ресурсов и к возможному развитию заболевания.

В результате лечения отмечено быстрое улучшение общего самочувствия, купировались головные боли, уменьшилось головокружение, уменьшилась астенизация, слабость в верхней конечности, исчезли афазические расстройства. АД 135/85 мм рт.ст.

Результаты ЭМГ исследования. При симметричной регистрации ЭМГ щечной мышцы: в покое электрическая активность отсутствует; показатели ЭМГ при максимальном напряжении щечной мышцы соответствовали (в мкВ): слева — 221, справа — 261; при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 сек. они имели значения (в мкВ): слева в начале напряжения — 111, в конце — 83, справа в начале — 142, в конце — 138.

Заключение: снижение силы мышцы слева на 15%, повышение утомляемости мышцы слева на 3%.

При симметричной регистрации ЭМГ мышц сгибателей кисти: в покое электрическая активность отсутствует; параметры ЭМГ при максимальном напряжении сгибателей кисти соответствовали (в мкВ): слева — 342, справа — 388; при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 сек. эти показатели имели следующие значения (в мкВ): слева в начале напряжения — 318, в конце — 287; справа — в начале — 379, в конце — 374.

Заключение: снижение силы мышцы слева на 12%, повышение утомляемости мышцы слева на 2%.

Результаты РЭГ исследования. Бассейн сонных артерий (ФМ отведение): реографический индекс (Ом): слева 0,15, справа 0,16 (должные величины 0,10-0,18); время распространения пульсовой волны (мс): слева 162, справа 158 (должные величины 160-200); модуль упругости (%): слева 14, справа 11 (должные величины 11-18%); индекс венозного оттока (%): слева 15, справа 21 (должные величины 0-25).

Бассейн позвоночных артерий (ОМ отведение): реографический индекс (Ом): слева 0,08, справа 0,10 (должные величины 0,07-0,14); время распространения пульсовой волны (мс): слева 174, справа 188 (должные величины 160-210); модуль упругости (%): слева 12, справа 13 (должные величины 11-18%); индекс венозного оттока (%): слева 22, справа 18 (должные величины 0-25).

Результаты ЭЭГ исследования: Альфа1 — индекс (%) — 20; Альфа2 — индекс (%) — 41; Бета1 — индекс (%) — 10; Бета2 — индекс (%) — 4.

Результаты ЭКГ исследования: ЧСС в покое 74 в минуту, низкорепреактивный тип, регуляция ритма сердца составляла: гуморальная — 54%, симпатическая — 20%, парасимпатическая — 25%, внутрисердечная — 1%, функциональные резервы снижены, признаков вегетососудистой дистонии не отмечалось.

Адаптационный потенциал по Баевскому после лечения: Состояние полной уравновешенности организма с внешней средой. Необходимо поддерживать это состояние, поскольку при этом высокая приспособля-

емость организма к различным условиям достигается при минимальном напряжении регуляторных систем.

Таким образом, сила щечной мышцы увеличилась: слева на 24%, справа на 8%. Утомляемость мышцы уменьшилась слева на 39%, справа не изменилась. Сила мышц сгибателей кисти увеличилась: слева на 30%, справа – не изменилась. Утомляемость мышцы уменьшилась: слева на 45%, справа – на 5%.

Бассейн сонных артерий: объемный кровоток увеличился на левой стороне на 12%, на правой – на 56%; тонус артериальных сосудов (время распространения пульсовой волны) снизился слева на 11%, справа – на 20%; модуль упругости увеличился на левой стороне на 64%, на правой – на 36%; венозный отток увеличился на левой стороне на 61%; на правой – на 49%.

Бассейн позвоночных артерий: объемный кровоток увеличился на левой стороне на 37%, на правой – на 40%; тонус артериальных сосудов (время распространения пульсовой волны) снизился слева на 11%, справа – на 21%; модуль упругости увеличился на левой стороне на 33%, на правой – на 46%; венозный отток увеличился на левой стороне на 48%; на правой – на 55%.

ЧСС уменьшилось на 14, гуморальная регуляция – на 14%, симпатическая регуляция увеличилась на 2%, парасимпатическая – на 12%. Исчезли признаки вегетососудистой дистонии, улучшились адаптивные реакции организма на 35%.

Среднестатистические данные электрофизиологических показателей по группе из 21 больных с диагнозом: энцефалопатия I и 2 степени, в возрасте от 41 до 56 лет до и после лечения приведены в таблице 1.

Такие заболевания как цереброваскулярная болезнь, переходящие нарушения мозгового кровообращения, связанные с сосудистой патологией, реологическими свойствами крови, внутричерепной и артериальной гипертензией, являются основными предшественниками развития острой недостаточности мозгового кровообращения – геморрагического и ишемического инсульта.

Наиболее действенный и экономически выгодный путь в лечении хронических и острых нарушений мозгового кровообращения является профилактика. Например, мероприятия, направленные на первичную профилактику инсульта, включающие раннее выявление больных группы высокого риска по развитию инсульта, и проведение превентивного медикаментозного лечения позволяют снизить заболеваемость более чем на 50%.

В настоящее время нарушение питания мозговой ткани связывают с сосудистой патологией, реологическими свойствами крови, внутричерепной и артериальной гипертензией. Также установлено, что даже неглубокое диффузное уменьшение кровоснабжения, которое еще недостаточно для клинически выраженной острой ишемии или обширного некроза, приводит к дистрофическим изменениям нейронов и их постепенной гибели.

Вместе с тем, нарушение обменных процессов в мозговой ткани начинается значительно раньше появления вышеперечисленных причин. Мы считаем, что самые ранние нарушения питания мозга связаны с угнетением спонтанных ритмических движений (СРД) мозга. СРД мозга не связаны с пульсацией сосудов и дыханием и регистрируются в изолированном состоянии мозга.

Таблица 1

Среднестатистические данные электрофизиологических показателей больных с диагнозом энцефалопатия

Показатели	До лечения	После
<i>Результаты ЭКГ исследования:</i>		
ЧСС в покое	92,8±7	84,1±8
при ортопробе	96,6±8	97,6±6
<i>Данные ритмокардиографии по Баевскому:</i>		
Параметры регуляции ритма сердца:		
гуморальная	32,1±5	30,7±6
симпатическая	45,9±6	31,0±5*
парасимпатическая	19,3±6	24,1±7
внутрисердечная	1,8±0,4	0,09±0,02*
индекс напряжения по Баевскому	139±11	198±13*
Артериальное кровяное давление:		
систолическое	145,5±10	130±8*
диастолическое	110,8±5	95,1±8*
Адаптационный потенциал по Баевскому	2,4±0,5	1,3±0,2
<i>Результаты РЭГ исследования:</i>		
Бассейн сонных артерий (ФМ отведение)		
Реографический индекс (Ом):		
слева	0,12±0,3	0,17±0,2*
справа	0,06±0,2	0,16±0,4*
Должные величины (0,10-0,18)		
время распространения пульсовой волны (мс):		
слева	132,4±19	176,9±15*
справа	121,2±11	159,6±8*

Должные величины (160-200)		
Модуль упругости (%):		
слева	8,9±2,1	14,1±3,5*
справа	7,0±1,2	11,6±2,5*
Должные величины (11-18%)		
Индекс венозного оттока (%):		
слева	39,8±8,1	15,4±2,2*
справа	38,7±4,8	19,9±3,1*
Должные величины (0-25)		
Бассейн позвоночных артерий (Ом отведение):		
Реографический индекс (Ом):		
слева	0,06±0,02	0,09±0,01*
справа	0,05±0,01	0,9±0,03*
Должные величины (0,07-0,14)		
Время распространения пульсовой волны (мс):		
слева	147,8±14	184,8±16*
справа	151,3±15	177,4±17*
Должные величины (160-210)		
Модуль упругости (%)		
слева	7,7±2	13,3±1*
справа	6,5±3	12,2±2*
Должные величины (11-18%)		
Индекс венозного оттока (%)		
слева	39,6±5	24,6±4*
справа	41,3±7	21,8±6*
Должные величины (0-25)		
<i>Результаты ЭМГ исследования щечной мышцы (симметричная регистрация):</i>		
ЭМГ при максимальном напряжении мышцы в мкВ:		
слева	155,4±11	221,6±21*
справа	238,4±12	241,7±17
ЭМГ при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 с. в мкВ:		
слева в начале напряжения	74,4±9	111,8±14*
в конце	38,9±7	83,5±8*
справа в начале напряжения	133,6±5	141,9±14
в конце	143,8±13	138,4±15
<i>Результаты ЭМГ исследования мышц сгибателей кисти (симметричная регистрация):</i>		
ЭМГ при максимальном напряжении мышц мкВ:		
слева	43,6±7	333,2±16*
справа	379,7±13	365,9±12
ЭМГ при статическом 50% напряжении мышц в течение 30 с. в мкВ:		
слева в начале напряжения	175,5±16	328,7±21*
в конце	68,7±9	299,8±18*
справа в начале напряжения	389,4±27	367,9±17
в конце	364,7±18	375,4±13
<i>Результаты ЭЭГ исследования:</i>		
Альфа1 - индекс (%)	31,5±5	18,0±3*
Альфа2 - индекс (%)	16,4±2	43,1±7*
Бета1 - индекс (%)	22,4±4	11,0±2*
Бета2 - индекс (%)	6,3±1	5,8±1

Примечание: * p < 0,05.

СРД совершают все органы и ткани, независимо от их морфофункционального назначения и являются общебиологическим свойством органов и тканей и связаны с немышечными движениями [14].

СРД осуществляют основу жизненных процессов как одноклеточных, так и многоклеточных тканей, выполняя следующие функции:

1. Обеспечение прохождения крови через орган с меньшим сопротивлением и создание градиента давления крови на входе и выходе, в результате чего создается активное перекачивание крови через орган и ткань. О возможности активного переноса крови через скелетную и сердечную мышцу было показано в работах Н.И. Аринчина и др. [2,3].

2. Обеспечение активного (дополнительно к диффузному) переноса газов и питательных веществ между кровью и клеткой и продуктов метаболизма между клеткой и межклеточным пространством. Д.С. Чернавский, Н.М. Чернавская [18] предложили модель активных пор или каналов. По их представлению пульсирующий поток в капиллярах может явиться той физической причиной, которая способна вызывать изменение межклеточных щелей, пор и каналов. Той же мысли придерживаются Ю.А. Родионов, В.П. Чирков в теории «Транскапиллярного мембранного обмена». По их представлению колебание кровяного давления приводит к изменениям интерстициального давления, что в свою очередь оказывает влияние на транспорт веществ между кровеносными сосудами и интерстициальным пространством [17].

3. Активный внутриклеточный обмен. При биорезонансном взаимодействии с магнитными и электрическими полями в объеме биологической ткани возникают микровибрации и микроконвекции, обусловленные магнитогидродинамическими и электрогидродинамическими силами. Это ведет к изменению скорости метаболических процессов, изменению проницаемости клеток, скорости доставки реагентов к функционирующим мембранным поверхностям и информационным макромолекулам [13].

4. Создание внутриклеточного давления. Тотальное выключение СРД в любом органе сопровождается потерей внутритканевого давления, которое визуально проявляется в уменьшении его объема на 60-70%. Органы с хорошо выраженной капсулой (печень, почка и т.д.) сморщиваются, становятся дряблыми. Можно предположить, что ключевым звеном в старении ткани является уменьшение внутритканевого давления за счет снижения функции клеточных сократительных белков, обеспечивающих СРД органов [11].

5. Перенос продуктов обмена из межклеточного пространства до первого клапана лимфатического сосуда [19].

В естественных условиях под влиянием внешних факторов амплитуда спонтанных ритмических движений органа может увеличиваться или уменьшаться, или полностью блокироваться.

Учитывая, что в настоящее время, диагностика и лечение нарушений мозгового кровообращения осуществляются только на уровне, когда появляются определенные признаки заболевания (спазм сосудов, атерос-

клероз, изменение реологических свойств крови, системные нарушения и т.д.), необходима разработка других методов воздействия на организм, устраняющих эти нарушения. Наряду с медикаментозным лечением нами предлагается биорезонансное воздействие низкоинтенсивными магнитными, лазерными, электрическими и инфракрасными волнами воздействия на головной мозг, сонные и позвоночные артерии, сосуды головного мозга и зрительный анализатор. Основной целью этих воздействий была стимуляция спонтанных ритмических движений мозга и тех метаболических механизмов, которые они обеспечивают. Биорезонансное воздействие обеспечивается полным соответствием параметров всех предложенных излучений параметрам СРД мозга. Кроме стимуляции механизмов, которые связаны с СРД мозга, воздействие физических полей вызывали другие ответные реакции организма.

Например, воздействие низкоинтенсивным магнитным полем на головной мозг обеспечивает повышенную гемомикроциркуляцию, увеличивает кровенаполнение, снижает исходно повышенный тонус мозговых артерий, приводит к увеличению скорости периферического кровотока, улучшению оксигенации мозговой ткани [4].

Влияние низкоинтенсивного инфракрасного лазера на сонные и позвоночные артерии позволяет улучшить реологические свойства крови, показатели артериального давления и воздействовать на механизмы регуляции мозгового кровотока [12].

Воздействие инфранизкими инфракрасными волнами на зрительный анализатор восстанавливает корковую нейродинамику за счет глобальной перестройки уровня активности мозга, связанной с деятельностью регуляторных механизмов, поддерживающих координацию нейрофизиологических процессов и высших психических функций головного мозга [1].

При стимуляции сосцевидных областей инфранизкими электрическими волнами улучшаются параметры кровообращения глубоких артериальных сосудов мозга, устраняется венозный застой и повышенное внутричерепное давление.

Таким образом, комплексное воздействие на корковые центры, периферические сосуды, артериальные и венозные сосуды основания мозга, корковую нейродинамику и метаболические процессы в мозговой ткани за счет применения биорезонансного воздействия магнитного, электрического, инфракрасного и лазерного излучения на информационном уровне позволило уменьшить симптомы вегетативных расстройств в 77,4±4% случаев, астеноневротические расстройства – в 82,2±6%, анамнестические расстройства – в 88,2±9%, психоэмоциональные нарушения – в 79,5±3%, устранить афазические расстройства – в 85,7±8%, улучшить мозговое кровообращение – в 69,1±4%, снизить тонус артериальных сосудов – в 82,9±6%, уменьшить венозный застой – в 91,5±3%; увеличить силу лицевых мышц – в 97,2±4%, уменьшить их утомляемость – в 92,8±6%; в мышцах верхних конечностей увеличить силу в 95,7±4% и уменьшить их утомляемость в 89,3±7% , в мышцах нижних конечностей соответственно – увеличить силу в 95,0±4% и 92,2±9% случаев.

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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