

контролем. И самое главное – возрастание частоты импульсных разрядов нервных клеток на «высоте» 10 км было в 2 раза меньше по сравнению с контролем (16,5 и 8,17), а в условиях глубокой гипоксии, соответствующей 11,5 км, ИЗА нейронов у этих животных еще сохранялась. Подобные изменения исследуемых показателей, по данным литературы, считаются признаками возрастания надёжности нервных клеток [9, 11].

Следовательно, результаты исследования динамики PO_2 и ИЗА нейронов коры головного мозга контрольных и опытных животных в условиях барокамерной гипоксии однозначно говорят о возрастании функциональной надёжности (устойчивости) нервных клеток и об адапционном характере тех изменений PO_2 , которые произошли под влиянием горно-импульсной гипоксии (термин «надёжность» принят в нейрокибернетике и подразумевает устойчивость нервных клеток к внешнему воздействию, в нашем случае к гипоксии).

Таким образом, факт возрастания PO_2 на фоне снижения ИЗА нервных клеток как в условиях горно-импульсной гипоксии [1], так и при гипобарической гипоксии имеет большое значение для понимания механизмов протекции мозга и даже всего организма от гипоксии и опасных заболеваний [12]. Кроме того, результаты настоящей работы говорят о том, что ГИГ может быть одним из способов повышения уровня резервных возможностей систем регуляции организма для обеспечения гомеостаза при изменениях параметров внутренней и внешней среды, включая нервно-психические воздействия [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абазова И. С., Шаов М. Т., Пшикова О. В. Кислородзависимые электрофизиологические и термодинамические механизмы протекции нервных клеток от гипоксии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 3 (108). – С. 7–10.

2. Глазачев О. С. и соавт. Повышение работоспособности спортсменов при адаптации к гипоксии-гипероксии: Тез. докл. XXI съезда физиол. общ. им. И. П. Павлова. – Москва – Калуга, 2010. – С. 145.

3. Каскулов Х. М. Направленность адаптационных изменений напряжения кислорода и биопотенциалов нейронов коры головного мозга животных при импульсной гипоксии // Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция: Материалы II Всерос. конф. – М., 1999. – С. 87.

4. Каскулов Х. М. Адаптационные изменения напряжения кислорода и биопотенциалов нейронов коры головного мозга животных при интервально-импульсной гипоксии // Актуальные проблемы современной хирургии: Сб. научных статей. – Нальчик, 2000. – Часть I. – С. 66.

5. Коваленко Е. А., Черняков И. Н. Кислород тканей при экстремальных факторах полета. – М., 1972. – С. 262.

6. Коваленко Е. А. Гипоксическая тренировка в медицине // Гипоксия в медицине. – М., 1993. – № 1. – С. 3–5.

7. Лакин Г. Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – С. 352.

8. Покровский В. М. и соавт. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар: «Кубань-книга», 2010. – 243 с.

9. Пшикова О. В. Ускоренная адаптация к гипоксии и ее функциональные механизмы. – Ростов/Дон, 1999. – 233 с.

10. Шаов М. Т. Динамика напряжения кислорода и электрической активности клеток мозга в норме и при гипоксии // Патологическая физиология и эксперимент. терапия. – М.: Медицина, 1981. – С. 22–26.

11. Шаов М. Т., Пшикова О. В. и соавт. Изменения оксигенопографии коры мозга при адаптации к импульсной гипоксии: Мат. 2-й межд. конф. «Гипоксия в медицине». – М., 1996. – С. 71.

12. Шаов М. Т. и соавт. Кислородзависимые электрофизиологические и энерго-информационные механизмы адаптации нервных клеток к гипоксии. – Воронеж: «Научная книга», 2010. – 196 с.

Поступила 22.04.2011

Д. К. СИЧИНАВА¹, Н. В. ЗАБОЛОТСКИХ², В. Г. АБУШКЕВИЧ¹

ВЫЯВЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СТРУКТУР СТВОЛА МОЗГА И ПОДКОРКИ В РЕАЛИЗАЦИИ ПРОБЫ СЕРДЕЧНО-ДЫХАТЕЛЬНОГО СИНХРОНИЗМА

¹Кафедра нормальной физиологии

и ²кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-988-245-56-55. E-mail: AbushkevichVG@ksma.ru

У больных, имеющих очаг атрофии мозга вследствие перенесенного 5–6 месяцев назад лакунарного инсульта в стволе мозга, базальных ядрах, выявленного методами магнитно-резонансной и компьютерной томографии, была проведена проба сердечно-дыхательного синхронизма. Установлено, что диапазон синхронизации у таких больных уменьшался тем сильнее, чем проксимальнее к продолговатому мозгу и дистальнее от конечного мозга локализовался очаг атрофии.

Ключевые слова: сердечно-дыхательный синхронизм, локальный ишемический инсульт, ствол мозга, подкорка.

Д. К. SICHINAVA¹, N. V. ZABOLOTSKIKH², V. G. ABUSCHKEVICH¹

THE DETECTION OF THE PHYSIOLOGICAL ROLE OF THE BRAIN STEM STRUCTURES AND THE SUBCORTEX IN THE REALIZATION OF THE CARDIORESPIRATORY SYNCHRONISM PROBE

¹The chair of normal physiology and the

²chair of the neural diseases and neurosurgery with a course

In patients who have suffered an ischemic stroke 5–6 months ago and are having an atrophy spot in the brain stem and the cerebral subcortex according, revealed by methods of a magnitno-resonant tomography and computer tomography there was performed the cardiorespiratory synchronism probe. It was determined, that in case synchronization span of the patients decrease from the terminal brain to the brain stem, where they are minimal.

Key words: cardiorespiratory synchronism, local ischemic stroke, brain stem, subcortex.

До сих пор окончательно не изучен один из фундаментальных вопросов физиологии – формирование ритма сердца в целостном организме. Его исследование продолжает оставаться актуальным. Наряду с традиционной теорией инициации ритма сердца только в автоматогенных структурах синоатриального узла существуют представления об иерархии структур и механизмов, обеспечивающих формирование сердечного ритма в естественных условиях. Они сформулированы в концепции В. М. Покровского [6, 12, 13], согласно которой формирование ритма сердца в организме осуществляется иерархической системой структур и механизмов, включающих взаимодействие мозга и сердца. Ритм формируется целостным мозгом. Конечным звеном формирования являются эфферентные структуры блуждающего нерва в продолговатом мозге. Отсюда сигналы в форме залпов нервных импульсов по блуждающим нервам достигают синоатриального узла сердца, и при взаимодействии этих сигналов с автоматогенными структурами узла иницируется ритм сердца.

Подходом, выявляющим возможность взаимодействия мозга и сердца в формировании ритма сердца, является проба сердечно-дыхательного синхронизма [7]. У человека феномен сердечно-дыхательного синхронизма вызывается при кратковременном высокочастотном дыхании в такт индифферентному раздражителю в диапазоне частот, соизмеримых с исходной частотой сердцебиений. На каждое дыхание сердце через строго определенный промежуток времени совершает одно сокращение. Изменение частоты дыхания приводит к синхронному изменению частоты сердечных сокращений [7]. Таким образом, изменяя частоту дыхания, можно управлять ритмом сердца.

Механизм такого влияния нервной системы на формирование ритма сердца мало изучен. Наиболее исследовано периферическое звено иерархической системы ритмогенеза сердца. Методом компьютерного картирования очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца установлено, что электрофизиологическим маркером иерархической системы ритмогенеза сердца является расширение очага первоначального возбуждения [6].

Центральное звено иерархической системы ритмогенеза сердца у человека ранее никем не изучалось вследствие отсутствия необходимых методов исследования.

Это побудило нас к исследованию центрального звена иерархической системы ритмогенеза сердца человека путем выявления изменений параметров сердечно-дыхательного синхронизма при поражении (атрофии) тех или иных участков мозга вследствие перенесенного локального ишемического инсульта.

В этом плане интерес представляют больные, имеющие один очаг атрофии мозга. Очаг атрофии у таких пациентов находился в разных областях головного

мозга, подтвержденный компьютерной томографией или магнитно-резонансной томографией, с характерной очаговой симптоматикой.

Наблюдения у таких больных лучше всего проводить на 5–6-м месяце после инсульта. Этот период выбран в связи с тем, что через такой срок основная масса больных способна к проведению пробы сердечно-дыхательного синхронизма. С другой стороны, по прошествии более 6 месяцев от перенесенного инсульта у больных начинают перестраиваться рядом расположенные клетки, которые компенсируют функции погибших [1, 2].

Цель работы – установить физиологическую роль структур ствола и подкорки головного мозга в реализации пробы сердечно-дыхательного синхронизма на больных, перенесших локальный ишемический инсульт.

Материалы и методы исследования

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга проводились во всех случаях сразу при поступлении пациентов с инсультом в стационар. Они позволяли определить тип инсульта: ишемический или геморрагический. Применяли стандартный протокол сканирования, включающий получение TIRM (Turbo Inversion Recovery Magnifucle) и T₂-взвешенных изображений (T₂-ВИ) в аксиальной плоскости, T₁-взвешенных изображений (T₁-ВИ) в сагиттальной и коронарных плоскостях.

Через 5–6 месяцев у больных, перенесших ишемический инсульт, томографию повторяли. При наличии одного локального участка атрофии мозга пациентам проводили пробу сердечно-дыхательного синхронизма на приборе «ВНС-Микро» посредством системы для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека [10]. Определяли параметры сердечно-дыхательного синхронизма: диапазон синхронизации, длительность развития сердечно-дыхательного синхронизма на минимальной границе диапазона синхронизации [9].

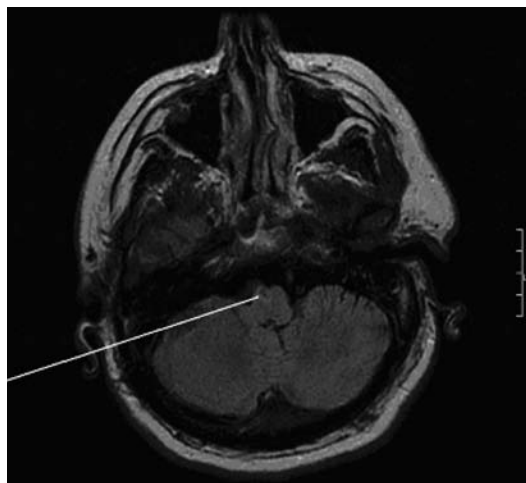
Полученные данные и расчетные величины обрабатывали статистическими методами непрямых разностей.

Полученные результаты и их обсуждение

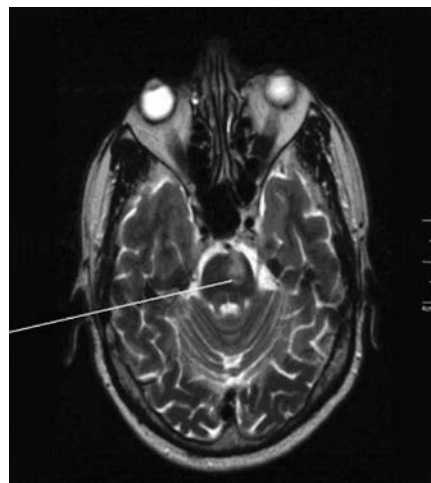
Среди наблюдаемых больных, перенесших 5–6 месяцев назад ишемический инсульт, очаг атрофии в продолговатом мозге локализовался только у 1 пациента (рисунок, фрагмент 1). У этого больного в передне-правых отделах продолговатого мозга имел место очаг повышенного МР-сигнала на T₂-ВИ. Известно, что ткань мозга после перенесенной острой фокальной ишемии с высоким МР-сигналом соответствует очагу атрофии [3].

При проведении пробы получить сердечно-дыхательный синхронизм не удалось. Это было связано с тем, что больной не мог часто дышать. Исходная частота дыхания была снижена до 8–11 дыханий в минуту.

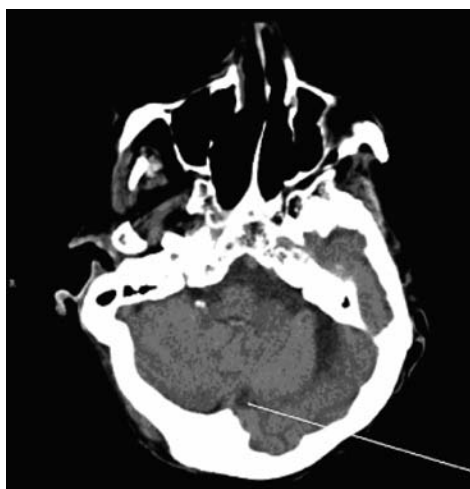
Такое дыхание, по-видимому, было обусловлено понижением возбудимости дыхательного центра



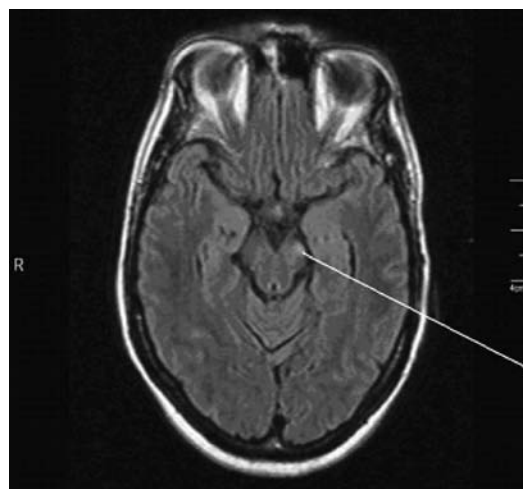
1



2



3



4

**Магнитно-резонансная и компьютерная томография головного мозга.
Стрелками показаны очаги атрофии мозга. Пояснения в тексте**

вследствие наличия очага атрофии в верхних отделах продолговатого мозга [5].

У 2 больных очаг находился в области варолиевого моста (рисунок, фрагмент 2). При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма последний у них не возникал, поскольку больные не могли дышать часто в такт индифферентному сигналу из-за продолжительных выдохов. Это, по-видимому, связано с нарушением работы пневмотоксического центра. Такое нарушение дыхания описано как одно из проявлений последствий ишемического инсульта в вертебрально-базилярной системе, сопровождающего формированием очага атрофии в области моста мозга [5].

Сердечно-дыхательный синхронизм получили у 5 больных при локализации очага в мозжечке (рисунок, фрагмент 3; таблица). По сравнению со здоровыми людьми диапазон синхронизации был меньше на 85,4%, длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона синхронизации была больше таковой у здоровых на 189,3%.

У 5 больных при локализации очага в среднем мозге (рисунок, фрагмент 4) параметры сердечно-дыхательного синхронизма отличались от здоровых людей (таблица). Диапазон синхронизации у больных был меньше на 79,0%, длительность развития синхронизации на

минимальной границе диапазона синхронизации была больше на 169,4%.

Очаг атрофии локализовался в области базальных ядер у 7 больных. У них на 5-м месяце после ишемического инсульта диапазон синхронизации был меньше, чем у здорового человека, на 55,0%, длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона была больше на 39,7%.

Таким образом, на 5–6-м месяце после инсульта, проводя пробу сердечно-дыхательного синхронизма и сопоставляя динамику параметров синхронизации с локализацией очага атрофии в мозгу, можно определить, при разрушении каких структур головного мозга проба сердечно-дыхательного синхронизма невозможна, при каких она возможна, но ее параметры по сравнению с нормой у здоровых людей снижены. Последнее обстоятельство указывает на необходимость целостности всех структур мозга для реализации пробы сердечно-дыхательного синхронизма в полном объеме.

Представленные факты свидетельствуют о том, что пораженные участки мозга ниже коры влияют на параметры сердечно-дыхательного синхронизма, даже мозжечок.

Показано, что в случае возможности возникновения сердечно-дыхательного синхронизма диапазон синхронизации у больных уменьшается тем сильнее, чем ближе к продолговатому мозгу и дальше от ко-

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма (СДС) у больных, имеющих атрофию участка мозга вследствие перенесенного 5–6 месяцев назад лакунарного ишемического инсульта

Параметры	Здоровые	Больные				
		Подкорка	Ствол мозга			
		Базальные ядра	Средний мозг	Задний мозг		Продолговатый мозг
		n = 7	n = 5	Мозжечок n = 5	Мост n = 2	n = 1
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	14,3±0,1	6,6±0,1 P ₁ <0,001	3,0±0,1 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001	2,1±0,2 P ₄ <0,001 P ₅ <0,001 P ₆ <0,001	СДС нет	СДС нет
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	12,1±1,1	16,9±0,3 P ₁ <0,001	32,6±0,8 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001	35,0±1,0 P ₄ <0,001 P ₅ <0,001 P ₆ <0,001	СДС нет	СДС нет

Примечание: P₁ – достоверность между столбцами 1 и 2. Соответственно: P₂ – между столбцами 1 и 3. P₃ – между столбцами 1 и 2. P₄ – между столбцами 1 и 4. P₅ – между столбцами 2 и 4. P₆ – между столбцами 3 и 4.

нечного мозга локализуется очаг атрофии. Так, при локализации очага атрофии в среднем мозге диапазон синхронизации на 54,5% был меньше диапазона при локализации очага атрофии в подкорке, а при локализации в мозжечке был меньше, чем в подкорке, на 68,2%.

Динамика другого параметра сердечно-дыхательного синхронизма – длительности развития синхронизации на минимальной границе диапазона противоположна. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона у больных увеличивается тем сильнее, чем ближе к продолговатому мозгу и дальше от конечного мозга локализуется очаг атрофии. При локализации очага атрофии в среднем мозге длительность развития синхронизации была на 92,9% больше, чем длительность развития синхронизации при локализации очага атрофии в подкорке, а при локализации в мозжечке больше, чем в подкорке, на 107,1%.

Таким образом, поражение ствола мозга более существенны, чем подкорки.

Из приведенных фактов следует, что наиболее важной структурой ствола мозга, обеспечивающей возможность возникновения сердечно-дыхательного синхронизма, при проведении пробы является продолговатый мозг. Это хорошо согласуется с ранее предложенной В. М. Покровским с соавторами [8] гипотетической схемой возникновения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. Одним из звеньев этой схемы является передача возбуждения с дыхательного центра на сердечно-сосудистый. О том, как происходит эта передача, не известно. Возможно несколько путей: иррадиация возбуждения, возникновение доминантного очага, проявление латентных синаптических связей между ядрами дыхательного и сердечно-дыхательного центров.

Значение продолговатого мозга в реализации сердечно-дыхательного синхронизма у человека можно сравнить с участием этой структуры мозга в возникновении сердечно-дыхательного синхронизма у животных. Так, еще Н. И. Лосевым [4] в опытах на кошках, кроликах

и собаках показано, что при острой гипоксии эфферентные залпы нервных импульсов, возникающие в дыхательных ядрах блуждающих нервов, могут побуждать к сокращению остановившееся сердце, становясь при этом на некоторое время водителем сердечного ритма.

Полученный факт является одним из примеров общности механизмов ритмогенеза сердца и дыхания [11]. Ранее в опытах на кошках было показано, что один и тот же интернейрон в области ядер вагусного комплекса продолговатого мозга проявляет импульсную активность то в ритме дыхания, то в ритме сокращений сердца [8].

Результат исследования подтверждает возможность управления ритмом сердца за счет создания общего дыхательного и сердечного ритма путем вовлечения сердечных эфферентных нейронов в доминантный учащенный дыхательный ритм.

Таким образом, приведенное в работе сопоставление динамики параметров пробы сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от локализации очага атрофии участков подкорки и ствола мозга является оригинальным подходом к изучению центрального звена иерархической системы ритмогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника: Пер. с англ. / Под ред. З. А. Суслиной. – 4-е изд. – М.: Практическая медицина, 2009. – 478 с.
2. Бразис П. У. Топическая диагностика в клинической неврологии: Пер. с англ. / Пол У. Бразис, Джозеф К. Мэсдю, Хосе Биллер. Под общ. ред. О.С. Левина. – М.: МЕД-пресс-информ, 2009. – 736 с.
3. Винник С. М., Винник И. С., Ялынская Т. А. Инфаркты в вертебрально-базиллярном бассейне: клиника и диагностика // Международный неврологический журнал. – 2005. – № 3 (3). – С. 4–7.
4. Лосев Н. И. Некоторые механизмы функциональных связей кровообращения и дыхания в норме и в критических состояниях организма // Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. – Тбилиси. 1964. – Т. 1. – С. 281–283.

5. Никифоров А. С., Гусев Е. И. Общая неврология: Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 720 с.

6. Покровский В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар: Кубань-Книга, 2007. – 143 с.

7. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивного статуса организма. – Краснодар: Кубань-Книга, 2010. – 243 с.

8. Покровский В. М. Импульсная активность нейронов продолговатого мозга, связанная с сердечным и дыхательным ритмами / В. М. Покровский, М. А. Боброва // Физиол. журн. (Укр.). – 1986. – Т. 32. № 1. – С. 98–102.

9. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, Е. Г. Потягайло, А. Г. Похотко // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34. № 3. – С. 68–77.

10. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В., Фомина Е. В., Гриценко С. Ф., Полищук С. В. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. Патент № 86860 от 20 сентября 2009 года.

11. Koepchen H. P. Respiratori and cardiovascular «centres» functional entirety or separate structures // Central neurone environment and the control systems of breathing and circulation. – Berlin: Springer, 1983. – P. 221–237.

12. Pokrovskii V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart lung circulation. – 2003. – V. 12. – P. 1–7.

13. Pokrovsky V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J. integrative neuroscience. – 2005. – V. 4. № 2. – P. 161–168.

Поступила 27.02.2011

**Г. В. СЛИЗОВСКИЙ¹, В. М. МАСЛИКОВ¹, В. Э. ГЮНТЕР², М. В. ТИТОВ³,
И. И. КУЖЕЛИВСКИЙ¹, А. И. ЛУКЬЯНОВ²**

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕРИАЛОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

¹Кафедра детских хирургических болезней

Сибирского государственного медицинского университета;

²НИИ медицинских материалов с памятью формы при Томском государственном университете;

³МЛПМУ «Детская городская больница № 4»,

Россия, 636029, г. Томск, Московский тр-т, тел. 2 89138280168. E-mail: sgv5858@mail.ru

В статье отражены этапы хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки в Томской области в период с 1977 по 2009 год. В работе проведён анализ оперативного лечения 78 больных, из них 16 детей по методу Г. А. Баирова, 20 детей оперированы с использованием поддерживающей шины с демпферным устройством, 42 больных оперированы авторским способом путём торакопластики с последующей фиксацией реберно-грудинного комплекса предварительно охлаждёнными пластинами из никелида титана, обладающими термодинамическими свойствами. Приведены основные этапы новой методики, дополняющие «классический» вид оперативного вмешательства. Отмечено, что применение пластин из никелида титана с памятью формы при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков является методом выбора и даёт хорошие клинические результаты.

Ключевые слова: торакальная хирургия, воронкообразная грудь, торакопластика, никелид титана.

**G. V. SLIZOVSKY¹, V. M. MASLIKOV¹, V. E. GUNTER²,
M. V. TITOV³, I. I. KUZHELIVSKY¹, A. I. LUKYANOV²**

SURGICAL TREATMENT OF FUNNEL CHEST IN CHILDREN USING TITANIUM NICKELIDE MATERIALS

¹Siberian state medical university,

²research institute of medical shape memory materials,

³Tomsk state university; city children's hospital № 4;

Russia, 636027, Tomsk Moskovsky trakt, 2, tel. 89138280168. E-mail: sgv5858@mail.ru

This article reflects stages of treatment of funnel chest in the Tomsk region from 1977 to 2009. The work provides analysis of surgical treatment of 78 patients, including 16 children treated by G. A. Bairov's method, 20 children were operated using suspension splint with damping arrangement, 42 patients were operated by author's method by means of thoracoplasty with the following fixation of costosternal complex using previously chilled titanium nickelide plates, which have thermodynamic properties. There were also presented main stages of new technique, which supplement the «classical» kind of surgical intervention. It was noted that using titanium nickelide plates with the shape memory to correct funnel chest in children and adolescents is the method of choice and brings good clinical results.

Key words: thorax surgery, funnel chest, thoracoplastic, titanium nickelid.