НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Вестник МЕДСИ

ИЮЛЬ – СЕНТЯБРЬ
2010
№8

Компьютерно-томографическая ангиография: новое место в диагностике болезней сердца и коронарных артерий

Неинвазивная диагностика различных видов повышения внутричерепного давления

Онколитический вирус болезни Ньюкасла в лечении рака репродуктивных органов

Диагностический алгоритм ранней диагностики и контроля эффективности лечения стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения

Нейроэнергокартирование. Оценка функционального состояния мозга при когнитивных нарушениях различной этиологии

Иммунология беременности и эмбриотропные аутоантитела

Тотальная желудочная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Ожирение

Проблема атеротромбоза: место клопидогрела и его дженерических препаратов в современной антитромбоцитарной терапии

Мукоцеле. Личный опыт наблюдения

Клиническая эффективность ГФА – беклометазона дипропионата у детей со среднетяжелой бронхиальной астмой

МЕДИЦИНСКАЯ СИСТЕМА
МЕДСИ
ОСНОВАНА в 1996 ГОДУ

РЕДАКЦИЯ

Научный руководитель и главный редактор, доктор медицинских наук, профессор
Г. А. Коновалов
Шеф-редактор
Э. Л. Николаева
Ответственный секретарь
М. Р. Мартынова
Фоторедактор
Р. П. Варганова
Дизайн-центр
Г. Р. Чиквашвили
Цветокорректор
Д. С. Попов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Е. Н. Дженжера
кандидат медицинских наук
Л. И. Колесникова
доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН
П. Л. Соколов
доктор медицинских наук
А. Г. Чучалин
доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН
В. М. Рошковский
доктор медицинских наук, профессор
И. В. Нестерова
доктор медицинских наук, профессор
С. И. Емельянов
доктор медицинских наук, профессор
В. П. Абельцев
доктор медицинских наук, профессор
А. В. Зубарев
доктор медицинских наук, профессор
Т. Н. Киселёва
доктор медицинских наук, профессор
А. Б. Данилов
доктор медицинских наук, профессор
В. В. Кешелава
доктор медицинских наук, профессор

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Москва, Грузинский пер., д. 3а
Телефон (495) 254-44-36
Факс (495) 254-44-93
E-mail: medsi@medsi.ru
Учредитель ЗАО «МЕДСИ»
Тираж 2500 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Скай ЛТД», Санкт-Петербург, ул. Взлетная, д. 11

При перепечатке текстов и фотографий, а также при цитировании материалов журнала «Вестник «МЕДСИ» ссылка на журнал обязательна.
Издание зарегистрировано в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия. Свидетельство о регистрации СМИ ПИ No. ФС77-34959 от 13 января 2009 г.

СОДЕРЖАНИЕ

2. Миссия «МЕДСИ»

3. Новости «МЕДСИ»: Новые Check-up-программы «МЕДСИ». Научный совет и стратегия «МЕДСИ». Липидная школа приглашает. «МЕДСИ» – среди лидеров спартакиады ОАО АФК «Система»

5. Компьютерно-томографическая ангиография: новое место в диагностике болезней сердца и коронарных артерий. В. Е. Синицын, д. м. н, профессор. ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр Росздрава»

10. Неинвазивная диагностика различных видов повышения внутричерепного давления. В. А. Шахнович, д. м. н., И. Ю. Кудрявцев НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН

17. Онколитический вирус болезни Ньюкасла в лечении рака репродуктивных органов. В. В. Кешелава, д. м. н., профессор ФГУ «РНЦРР» Росздрава

25. Диагностический алгоритм ранней диагностики и контроля эффективности лечения стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. С. А. Бондарев, к. м. н., доцент, ФГУ ВПО СПБ Педиатрическая медицинская академия МЗиСР РФ. И. В. Сергиенко, к. м. н., ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗиСР РФ

32. Нейроэнергокартирование. Оценка функционального состояния мозга при когнитивных нарушениях различной этиологии. Н. П. Миронов, д. м. н., профессор, научный руководитель, Л. П. Соколова, к. м. н., врач-невролог поликлинического отделения, Ю. В. Борисова, врач отделения функциональной диагностики, ФГУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

38. Иммунология беременности и эмбриотропные аутоантитела. А. Б. Полетаев, д. м. н., профессор. НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина РАМН, МИЦ «Иммункулус»

45. Тотальная желудочная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. В. П. Кочуков, д. м. н., ведущий хирург С. И. Дорохов, главный врач, заслуженный врач РФ А. Г. Кирпичев, А. А. Ложкевич, И. А. Казьмин, Е. Г. Островерхова, Е. М. Бачурина. ФГУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД резидента РФ

49. Ожирение. Е. И. Боровкова, к. м. н., Клиника «МЕДСИ» – Американский медицинский центр

56. Проблема атеротромбоза: место клопидогрела и его дженерических препаратов в современной антитромбоцитарной терапии. О. В. Гайсенок, врач-кардиолог ФГУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

61. Мукоцеле. Личный опыт наблюдения. В. Е. Коновалова, зав. кабинетом семейной медицины, М. И. Щёкина, к. м. н., зав. отделением гастроэнтерологии, Медицинский центр «МЕДСИ»

66. Клиническая эффективность ГФА – беклометазона дипропионата у детей со среднетяжелой бронхиальной астмой. Н. А. Смирнов, к. м. н., врач аллерголог-иммунолог, Клиника «МЕДСИ» – Американский медицинскиий центр

71. Новости мировой медицины

НЕЙРОЭНЕРГОКАРТИРОВАНИЕ. ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Н. П. МИРОНОВ, *д. м. н., профессор, научный руководитель*
Л. П. СОКОЛОВА, *к. м. н., врач-невролог поликлинического отделения*
Ю. В. БОРИСОВА, *врач отделения функциональной диагностики*
ФГУ «Клиническая больница № 1» УД Президента РФ

Реферат

Нейроэнергокартирование (НЭК) – относительно новый электрофизиологический метод, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом. НЭК позволяет объективизировать ауторегуляцию внутренних функций, оценить функциональное состояние высшего интегративного органа, саморегулирующего «великолепного мозга».

По состоянию нейрометаболизма можно проследить все стадии патологического процесса формирования когнитивного снижения у пациента, а следовательно, выстроить адекватную целесообразную терапевтическую стратегию.

Ключевые слова: нейрометаболизм мозга, умеренное когнитивное расстройство, нейроэнергокартирование, позитронно-эмиссионная томография.

Abstract

Neuroenergycarting (NEC) is a comparatively new electrophysiological method which evaluates the state of glucose metabolism in brain, the same as PET (positron-emission tomography). NEC permits to objectify autoregulation of internal functions and to evaluate the functional estate of the superior integrative organ, so called «autoregulative great brain».

Basing on the state of neurometabolism it is possible to follow all the stages of pathological process of formation of the cognitive decrease, and this permits to work out an appropriate therapeutic strategy.

Key words: neurometabolism of brain, mild cognitive impairment, neuroenergycarting, positron-emission tomography.

В настоящее время огромных эмоциональных и информационных нагрузок все больше и больше интеллектуальных и физических требований предъявляется к человеку, к личности. С точки зрения биосоциального подхода самым главным фактором успеха и жизнеспособности во всех смыслах является способность адаптироваться. Адаптироваться к меняющимся обстоятельствам, к изменениям окружающей среды и внутреннего состояния организма (пубертат, климакс, стресс, нарушения сна), к изменениям общественного мнения и собственной эмоциональности. Наша способность адаптироваться обусловлена совершенством вегетативной нервной системы, стабильностью и одновременно гибкостью нашего гомеостаза, «мудростью тела» (Уоттер Кеннон). Именно совершенство гомеостаза обеспечивает нам независимость от окружающей среды и возможность свободно развиваться в интеллектуальном плане.

Когда мы здоровы, когда наши висцеральные и внутренние функции автономно регулируются мозгом (вегетативной нервной системой), когда «тылы» надежно обеспечены, тогда мы можем развивать свою личность.

И совершенно очевидно, что оценить состояние и настрой нашей ауторегуляции внутренних функций, оценить функциональное состояние высшего интегративного органа, саморегулирующего «великолепного мозга» [2] – задача очень интересная и очень важная.

В этом смысле нейроэнергокартирование (НЭК) является уникальным методом регистрации функционального состояния мозга, его метаболизма, адаптивных возможностей организма.

Материалы и методы исследования

Нейроэнергокартирование (НЭК) – относительно новый электрофизиологический метод, основанный

на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), который отражает состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гемато-энцефалического барьера.

Уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга – это медленноменяющийся потенциал милливольтового диапазона, интегрально отражающий мембранные потенциалы нейронов, глии и гемато-энцефалического барьера [8].

Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [10, 29]. Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

Нормальный уровень и вид нейрометаболизма окрашен на НЭК в зеленый цвет. Причем нормальные показатели рассчитывает прибор, исходя из возраста, пола и доминирующего полушария пациента. Нормальная эталонная карта метаболизма мозга расположена на НЭК рядом с картой мозга пациента (для удобства и наглядности при сравнении) (рис. 1 и 2).

Нейроэнергокартирование проводится на аппаратно-программном комплексе (АПК) для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «Нейроэнергокартограф» по 12 стандартным отведениям.

Активность нейрометаболизма оценивают по фоновому уровню УПП, который регистрируют в течение пяти минут. Затем проводят функциональные афферентные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (три минуты), в течение которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться до исходного, фонового уровня. Проводится тест свободных литеральных ассоциаций (или тест быстрой словесности), когда пациента просят называть как можно больше слов на определенную букву в течение трех минут. Тест быстрой словесности моделирует эмоциональный стресс. Проводят также повороты головы, во время которых записывают изменения нейрометаболизма (рис. 3).

НЕЙРОЭНЕРГОКАРТИРОВАНИЕ ПРОВОДИТСЯ НА АППАРАТНО-ПРОГРАММНОМ КОМПЛЕКСЕ (АПК) ДЛЯ ИНДИКАЦИИ, РЕГИСТРАЦИИ И АНАЛИЗА МЕДЛЕННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА «НЕЙРОЭНЕРГОКАРТОГРАФ» ПО 12 СТАНДАРТНЫМ ОТВЕДЕНИЯМ

Как известно, энергетические потребности мозга осуществляются на 80–85% за счет аэробного катаболизма глюкозы. Если поступление глюкозы в мозг снижается или в результате повышенного уровня возбуждения мозга требуется дополнительная энергия, то в качестве энергетического источника используются продукты окисления жирных кислот – кетоновые тела или аминокислоты (в первую очередь глутамат), увеличивается роль анаэробного гликолиза. То есть мозг начинает использовать свой резервный механизм энергообмена. Такая перестройка энергетических обменных процессов в условиях стресса является, безусловно, достижением адаптации.

Но при выраженном и/или длительном повышении функциональной активности мозга, а также при патологии происходит чрезмерное накопление продуктов окисления жирных кислот и анаэробного гликолиза, изменяется кислотно-щелочное равновесие, происходит снижение pH мозга – развивается ацидоз. Чем ниже pH, то есть чем больше выражен ацидоз, тем выше уровень постоянного потенциала (УПП).

На НЭК цифровые показатели состояния КЩР переведены в цвет. Сдвиг КЩР в сторону ацидоза (понижение pH и повышение УПП) окрашен в желто-красно-коричневую гамму цветов.

Чем больше мозг использует резервный механизм энергообмена, тем более в красные цвета он окрашен на картинке, тем выше УПП (мозг «пылает», мозг перевозбужден) (рис. 1).

Сдвиг КЩР в сторону алкалоза (повышение pH, понижение УПП) окрашен на НЭК-картинке в голубые и синие тона. При пониженном использовании резервного пути энергообмена (снижение УПП), при пониженной функциональной активности мозга в определенной зоне эта зона выглядит сине-голубой (рис. 2).

Результаты и обсуждения

Состояние энергетической активности головного мозга, фоновых показателей метаболизма, и особенно резервного звена энергообмена мозга, коррелируют с состоянием кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и уровнем постоянных потенциалов (УПП). При фоновом измерении УПП регистрируется состояние этого самого КЩР на различных участках мозга.

Расположенная рядом эталонная карта НЭК с учетом возраста, пола и доминирующего полушария обследуемого пациента позволяет произвести сравнение и определить вид и степень выраженности отклонения

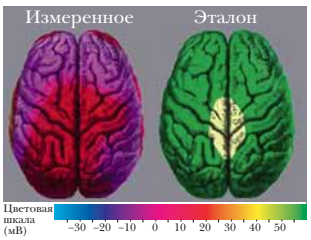

Рис. 1. Функциональное повышение метаболизма. П-т М. Н., 38 лет (собственное наблюдение): измеренное эталон

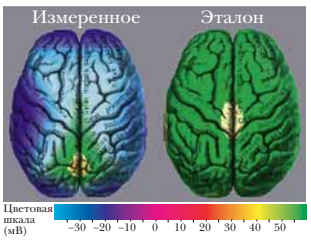

Рис. 2. Астено-депрессивный синдром. П-ка П. Г., 49 лет (собственное наблюдение): измеренное эталон

→

от нормы. Исходный средний уровень метаболизма оценивается по показателям прибора – норма, умеренные изменения и значительные изменения.

Ценность данного метода исследования заключается в том, что он показывает функциональное состояние мозга в его динамике. Если методы МРТ, КТ отражают морфологические изменения мозга, ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма, то НЭК – более тонкий чувствительный метод регистрации функциональных изменений.

Если методами нейровизуализации мы можем констатировать наличие органической патологии как сформировавшийся, свершившийся факт, то НЭК регистрирует изменения на «доорганическом» этапе, когда количество еще не перешло в качество (функциональные патологические изменения – в органическую патологию).

или профессиональной дезадаптации), но уже приводят к затруднениям при осуществлении сложных повседневных действий и обучения [5, 11, 25].

В иностранной литературе эта стадия получила название mild cognitive decline (impairment), т. е. «мягкое» когнитивное снижение, в русскоязычном варианте – умеренные когнитивные расстройства (УКР), легкие когнитивные расстройства (ЛКР). Следует особо отметить, что в последнее время особое внимание уделяется диагностике предУКР, что основывается на оценке жалоб больного [27].

Болезнь Альцгеймера (БА) – атрофическое нейродегенеративное заболевание головного мозга с постепенным малозаметным началом в возрасте 40–90 лет, с неуклонным прогредиентным течением, с постепенным снижением памяти, распадом высших психических функций и психической (когнитивной) деятельности [3].

ЦЕННОСТЬ ДАННОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ТОМ, ЧТО ОН ПОКАЗЫВАЕТ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОЗГА В ЕГО ДИНАМИКЕ. НЭК – БОЛЕЕ ТОНКИЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Повышение и понижение нейрометаболизма являются последовательными стадиями одного процесса. Можно предполагать, что чем быстрее пациент проходит от стадии активизации к стадии истощения, тем быстрее он двигается по патологическому пути апоптоза от здоровья к болезни и смерти.

Одним из наиболее часто встречаемых неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Когнитивными функциями считаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира.

К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление и интеллект. Именно они определяют формирование личности, успешность в профессиональной и других видах деятельности индивидуума. Поэтому снижение их всегда воспринимается болезненно и значительно ухудшает качество жизни человека.

В настоящее время выделяют следующие синдромы КН: деменция – грубые нарушения когнитивных функций и недементные расстройства, когда когнитивные нарушения еще не достигают степени тяжести деменции (главный критерий – отсутствие социальной, бытовой

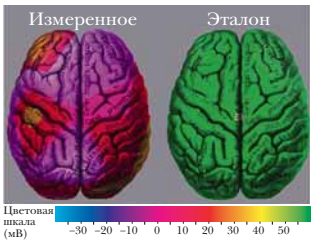

Рис. 3. Нейродегенеративная корковая деменция. П-ка К., 53 г. (собственное наблюдение)

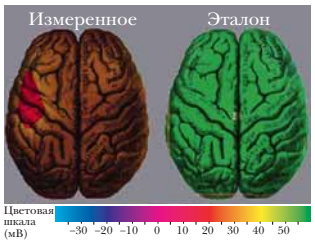

Рис. 4. Ранний восстановительный период ОНМК в бассейне левой СМА. П-т Ф.А., 51 год (собственное наблюдение)

Деменция при БА является нейродегенеративной, корковой. Патоморфологически БА характеризуется атрофией мозга и аномально высокой плотностью сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков [22]. Этиопатогенез БА гетерогенен. Важными факторами развития болезни являются генетический, возрастной и нарушения функциональной энергетической активности мозга. Выделяют две формы БА: сенильная форма деменции Альцгеймеровского типа (СДАТ) с поздним началом – позже 65 лет (наиболее благоприятная) и пресенильная форма БА (неблагоприятная форма с быстрым прогрессированием) с ранним началом в 40–65 лет.

Показатели УПП по данным НЭК при БА в общем случае повышены. И чем более выражена деменция, тем более высокие усредненные показатели УПП регистрируются. Связано это с тем, что в результате дегенеративных, атрофических процессов происходит накопление продуктов распада мозговой ткани, закисление мозга. Повреждается ГЭБ, нарушается функция митохондрий в нервных и глиальных клетках, снижается основной путь метаболизма глюкозы, увеличивается резервный гликолиз, продукция лактата увеличивается [13, 19, 20], понижается кровоток. В результате всех этих процессов нарастает ацидоз, что характеризуется общим снижением pH на ГЭБ, повышением УПП. Мозг на НЭК при БА «пылает» (рис. 3).

Локальные изменения метаболизма при БА, по данным литературы, отмечаются в теменных, височных и лобных ассоциативных корковых областях при относительной сохранности в первичной сенсомоторной и зрительной коре, в мозжечке, базальных ганглиях и таламусе [19]. По данным некоторых авторов, при СДАТ наиболее выражены изменения метаболизма в левой височной области [8].

При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) энергетический обмен в области патологического очага резко изменен, как правило, снижен [6]. Причем энергетический обмен снижается не только при расположении очага в коре, но также и в подкорке, в частности в таламусе [14].

При ишемическом очаге в коре УПП снижается, и это связано с падением мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, нарушением сосудистого русла. Тогда как при субкортикальном расположении ишемического очага происходит повышение УПП [8, 28] вследствие вторичного закисления мозга.

Показатели УПП снижаются над очагами постишемических кист, соединительнотканых и глиозных рубцов (рис. 4).

Усредненный же УПП у больных после инсульта повышен. Связано это с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне области поражения [18]. В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов окисления недостаточна, происходит быстрое общее нарастание ацидоза и повышения УПП на НЭК.

Таким образом, при сосудистой деменции на фоне хронической недостаточности мозгового кровоснабжения или на фоне последствий ОНМК имеет место общий сдвиг КЩР в кислую сторону, в сторону ацидоза.

Усредненный УПП по НЭК повышен, мозг «пылает». Однако над областью постишемического рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП.

Сразу следует сказать, что метод НЭК при диагностике опухолей головного мозга является лишь вспомогательным методом и, безусловно, уступает по своей информативности методам ПЭТ и МРТ.

Анализ УПП полезен для оценки тяжести общемозговых изменений, связанных с некробиотическими процессами и нарастанием гликолиза. Тем самым анализ УПП полезен для объективизации тяжести когнитивного снижения как одного из клинических патологических синдромов при опухолях головного мозга.

Вообще же известно, что мозговой кровоток в области опухоли в большинстве случаев повышен [31]. Уровень потребления глюкозы в области опухоли может быть повышенным или пониженным. Для злокачественных опухолей более характерен гиперметаболизм глюкозы [12]. В области некроза в опухоли обмен глюкозы снижается [17]. Существенно меняется и кислотно-щелочное равновесие мозга при опухолях. По многочисленным данным, клеточное пространство опухоли более щелочное по сравнению со здоровой тканью [21], но развивающаяся опухоль создает вокруг себя некротический очаг, который имеет более низкий pH [30].

Таким образом, в области опухоли в большинстве случаев имеет место локальное снижение УПП, так как ткань опухоли более щелочная. Но локальное снижение УПП маскируется общим нарастанием УПП, связанным с закислением мозга вследствие общего некробиотического поражения мозга. Вокруг опухоли может наблюдаться некротический очаг (вал) повышенного УПП (рис. 5).

Когнитивный статус при опухолях головного мозга меняется в зависимости от локализации опухоли. Универсальной характерной чертой для опухолей любой локализации являются замедленность мышления и брадифрения, постепенное угнетение сознания (оглушение – сопор – ступор – кома), обусловленные внутричерепной гипертензией и интоксикационным синдромом.

В ОБЛАСТИ ОПУХОЛИ ИМЕЕТ МЕСТО ЛОКАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ УПП, ТАК КАК ТКАНЬ ОПУХОЛИ БОЛЕЕ ЩЕЛОЧНАЯ. НО ЛОКАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ УПП МАСКИРУЕТСЯ ОБЩИМ НАРАСТАНИЕМ УПП СВЯЗАННЫМ С ЗАКИСЛЕНИЕМ МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ОБЩЕГО НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Паркинсонизм, как и болезнь Альцгеймера, является нейродегенеративным заболеванием, связанным с патологическим старением [7]. При парксинсонизме дегенеративные изменения выявляются прежде всего в дофаминергических нейронах нигростриарной системы и в голубом пятне. Наблюдаются атрофические изменения в корковых структурах, преимущественно в лобной области [1].

По данным многочисленных исследователей, локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы при паркинсонизме повышены в хвостатом ядре, вентральном стриатуме и нижнем таламусе [16, 23]. Показано также преобладание метаболизма глюкозы на стороне, контрлатеральной более выраженным симптомам паркинсонизма (рис. 6).

В коре мозга снижение мозгового кровотока и метаболизма выявлены во фронтальных, префронтальных и премоторных областях, получающих основные восходящие проекции от стриопаллидарной системы [15, 24].

Нейроэнергокартирование при паркинсонизме обнаруживает повышение усредненного УПП (мозг «пылает»), а также УПП в лобной и затылочной областях.

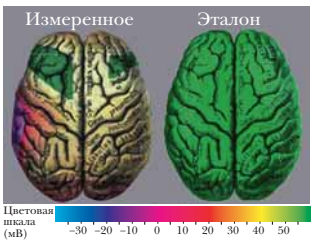

Рис. 5. Опухоль мозга в левой височной области. П-ка Г. Л., 61 год (собственное наблюдение)

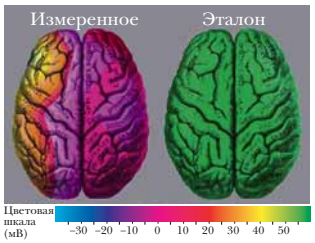

Рис. 6. Паркинсонизм. Преобладание акинетико-ригидного синдрома слева. П-ка К. Т., 85 лет (собственное наблюдение)

→

Особенно УПП изменен в лобной области. За счет этого разность между УПП нижнелобной и центральной областями значительно повышается. Если в норме градиент УПП между нижнелобной областью и центральной отрицательный, то при паркинсонизме он положительный [8] (рис. 7).

Такое характерное локальное изменение нейрометаболизма находит отражение и в клинических проявлениях измененного когнитивного статуса. При паркинсонизме в первую очередь страдают исполнительные функции. У пациентов наблюдается скудность, бедность эмоций, снижение желаний, мотивации, у них гипомимичное, маскообразное лицо, медлительность мыслей.

Нейрометаболизм и «картинка» при НЭК-исследовании меняются на фоне адекватной терапии препаратами L-допы. Это позволяет использовать НЭК для оценки эффективности терапии, а также для подбора и титрования целесообразной дозы препаратов L-допы.

Под влиянием токсических (в том числе и алкоголя), наркотических веществ деятельность головного мозга, его метаболизм значительно меняются [26].

Первоначально употребление героина вызывает депрессию церебрального метаболизма. При длительном применении героина возникает активация обмена веществ. Подобные изменения наблюдаются и у алкоголиков. Нерегулярное, недлительное употребление алкоголя снижает проявления тревожности, перевозбуждение мозга. Но длительное применение алкоголя в качестве «успокаивающего» средства ведет к активизации энергетических процессов, развивается недостаточное обеспечение мозга кислородом, включаются резервные механизмы метаболизма, развивается ацидоз и диффузное стойкое закисление мозга. Клинически это проявляется нарастанием психопатизации личности, повышением тревожности, подозрительности, маниакальности в поведении, аффективным поступкам, повышении судорожной готовности. У токсикоманов, алкоголиков, наркоманов развивается лейкоэнцефалопатия с преимущественным накоплением лактата в белом веществе, развивается митохондриальная дисфункция. По данным НЭК, у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками или анальгетиками, психотропными, токсическими средствами, регистрируется диффузное выраженное повышение УПП во всех монополярных отведениях (рис. 8). Причем такой измененный нейрометаболизм может сохраняться длительные годы после отказа от злоупотреблений.

Состояние кислотно-щелочного равновесия – жесткая константа гомеостаза. Существенные изменения pH – ситуация реанимационная. Минимальные колебания pH допустимы, но длительно сохраняющиеся даже минимальные «сдвиги» КЩР пагубны и ведут к необратимым патологическим явлениям. Как уже было сказано, при выраженном или длительном изменении функциональной активности мозга, а также при патологии происходит изменение КЩР. Длительное сохранение измененного нейрометаболизма (оксидативного стресса) провоцирует многообразные изменения в организме, в том числе изменяется функциональное состояние ЦНС, происходят атрофические изменения в гиппокампе [8], нарушается работа дыхательной цепи митохондрий, усиливаются процессы свободно-радикального окисления, повышается содержание внутриклеточного кальция, являющегося фактором, способствующим апоптозу. Ацидоз способствует образованию малорастворимого амилоидного протеина, нарушая нормальный метаболизм белка-предшественника амилоида, что играет роль в патогенезе болезни Альцгеймера [4]. Таким образом, каким бы процессом ни был обусловлен измененный нейрометаболизм – органической ли патологией, функциональным ли состоянием мозга, его коррекция – патогенетически обоснованная первоочередная задача врача.

Если по данным НЭК функциональное состояние мозга перевозбуждено и регистрируется повышение УПП, ацидоз, значит, нужно снижать функциональную активность мозга. Антиоксидантами, нейролептиками, бензодиазепинами, антидепрессантами, гипнозом, психотерапией – исходя из вида и степени выраженности патологии. И, конечно же, нельзя в этой ситуации стимулировать функциональную активность мозга, на какую бы усталость, утомляемость, снижение памяти и рассеянность ни жаловался бы пациент. Нельзя «стегать загнанную лошадь» – будет еще хуже. Нельзя при повышении УПП по НЭК назначать активно ноотропы (исключение – ГАМКергические ноотропы – фенибут, пантогам), стимулирующие антидепрессанты, психостимуляторы.

Если же по данным НЭК регистрируется пониженный метаболизм, алкалоз, то при отсутствии противопоказаний (например, судорожная готовность по ЭЭГ)

ПО ДАННЫМ НЭК, У ПАЦИЕНТОВ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ, НАРКОТИКАМИ ИЛИ АНАЛЬГЕТИКАМИ, ПСИХОТРОПНЫМИ, ТОКСИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ РЕГИСТРИРУЕТСЯ ДИФФУЗНОЕ ВЫРАЖЕННОЕ ПОВЫШЕНИЕ УПП ВО ВСЕХ МОНОПОЛЯРНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

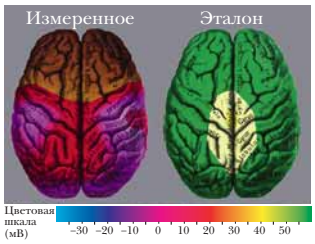

Рис. 7. Преобладание повышения УПП в лобных отделах мозга при паркинсонизме

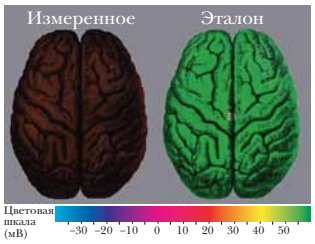

Рис. 8. Токсическая энцефалопатия. Пациентка не употребляет наркотики уже 10 лет. П-ка Ф. М., 46 лет (собственное наблюдение)

возможна и необходима стимуляция функциональной активности мозга и его метаболизма.

В этом случае целесообразно назначение ноотропов, стимулирующих антидепрессантов.

Универсальными препаратами и в случае повышения метаболизма, и в случае его понижения являются антиоксиданты, вегетотропные лекарственные средства, некоторые комбинированные препараты.

Выводы

Нейроэнергокартирование – высокочувствительный высокоинформативный функциональный метод, регистрирующий прижизненные колебания кислотно-щелочного равновесия гемато-энцефалического барьера в ответ на изменения внешней среды с учетом адаптационных способностей вегетативной нервной системы и наличия органической патологии.

Метод НЭК позволяет объективизировать степень выраженности и особенность измененного нейрометаболизма при различных вариантах органической патологии головного мозга.

Метод НЭК позволяет определять особенности нейрометаболизма и стадию развития патологического процесса при формировании когнитивного расстройства у пациентов.

Данные НЭК позволяют более точно подбирать патогенетическую терапию когнитивных расстройств с учетом особенностей измененного нейрометаболизма мозга.

Метод НЭК позволяет мониторировать состояния пациента на фоне проводимой терапии, оценивать эффективность лечения. ■

Литература

1. *Вейн А. М., Голубев В. Л., Берзиньш Ю. Э. Паркинсонизм. Клиника, этиология, патогенез, лечение. – Рига, 1981.*
2. *Вейн А. М. Семь лекций на Россолимо /А. М. Вейн. – М., Нейромедиа, 2004. – 220 с.*
3. *Гаврилова С. И., Изнак А. Ф., Корсакова Н. К., Фокин В. Ф., Селезнева Н. Д., Калын Я. Б. и др. Лонгитудинальные подходы к проблеме клинической гетерогенности деменций альцгеймеровского типа // Вестник РАМН.1992. № 8. С. 25–31.*
4. *Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. – М., Пульс, 2003.*
5. *Гаврилова С. И. Врач. 2005; 1: 21–24.*
6. *Гусев Е. И., Боголепов Н. Н., Бурд Г. С. Сосудистые заболевания головного мозга. – М., 1979.*
7. *Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В., Карабань Н. В. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. – Киев, 1995.*