

11. Hooper D. C., Scott G. S., Zborek A. et al. Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier permeability changes, and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis // *FASEB J.* — 2000. — V. 14. — P. 5, 691–698.

12. Scott G. S., Hooper D. C. The role of uric acid in protection against peroxynitrite-mediated pathology // *Med. Hypotheses.* — 2001. — V. 56, № 1. — P. 95–100.

13. Staub M. Uric acid as a scavenger in oxidative stress // *Orv. Hetil.* — 1999. — V. 140, № 6. — P. 275–279.

14. Trapp B. D., Peterson J., Ransohoff R. M. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — V. 338. — P. 278–285.

Надійшла до редакції 17.05.2006 р.

Ю. М. Сорокін

Показники про- й антиоксидантних механізмів та особливості перебігу прогресивного розсіяного склерозу

Луганський державний медичний університет (Луганськ)

Вміст малонового діальдегіду еритроцитів і сечової кислоти (СК) сироватки досліджені у 57 хворих із прогресивним типом перебігу розсіяного склерозу (18 чоловіків і 39 жінок). Середній вміст СК у чоловіків був статистично вірогідно вище, ніж у жінок. Зміни вмісту СК у різні фази розвитку клінічної картини мають хвилеподібну динаміку і статеві розходження. У жінок найбільший рівень СК відзначався в період наростання неврологічного дефіциту, найменший — при стабілізації неврологічного дефіциту на висоті погіршення. Із початком поліпшення вміст СК мав тенденцію до підвищення. У чоловіків значного зниження рівня СК на висоті загострення не спостерігалось.

Yu. N. Sorokin

Parameters of pro- and antioxidant mechanisms and peculiarities of the progressive multiple sclerosis

Luhans'k state medical university (Luhans'k)

The levels of malonic dialdehyde of erythrocytes and uric acid (UA) of serum have been investigated in 57 patients with progressive multiple sclerosis (18 men and 39 women). The mean UA concentration in men was significantly higher than in women. The changes of UA levels in different phases of development of clinical picture have wavy dynamics and gender differences. In women the greatest UA level was marked during the increase of neurologic deficit, the least — during the stabilization of neurologic deficit at the height of an aggravation. With the beginning of improvement the UA level tended to increase. In men significant decrease of UA level at the height of an aggravation was not observed.

УДК 616.831–001.31–06–092:612.134

В. А. Флорикян

Харьковская медицинская академия последипломного образования (Харьков)

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У ЛИЦ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Из всех ранее применяемых неинвазивных методов изучения внутрочерепного венозного застоя электроэнцефалография (ЭЭГ) не потеряла своего диагностического значения [5, 6, 8, 10]. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями многие авторы установили, что при венозном застое усугубляются патологические формы биоэлектрической активности мозговых структур, особенно в коре больших полушарий [1, 3, 4, 7, 9, 11]. Однако многие вопросы, связанные с клиничко-энцефалографическими сопоставлениями у больных с венозной дисциркуляторной патологией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) остаются не изученными. В частности, до настоящего времени остается дискуссионным значение электроэнцефалографических данных в установлении степени венозного застоя, прогрессирования энцефалопатии, обострения и рецидива заболевания.

Целью наших исследований являлось установление диагностического значения ЭЭГ у больных с венозной дисциркуляторной патологией в ОПЗЧМТ.

122 больным с церебральной венозной патологией наряду с другими неинвазивными методами исследования проводилась ЭЭГ на аппарате ДХ-4000 "Practic" в покое и с функциональными пробами (гипервентиляция, фотостимуляция). Согласно классификации М. Я. Бердичевского [2] все обследованные пациенты были разделены на три группы. Первую группу составили лица с латентной, доклинической стадией развития хронической мозговой венозной дисциркуляции — 38 человек (31,2 %), вторую — 57 (47,1 %) больных с церебральной венозной дис-

тонией и третью — 27 (21,8 %) пациентов с венозной энцефалопатией.

В неврологическом статусе отмечались: асимметрия лица, вялость зрачковых реакций, положительный симптом Манна, незначительно выраженная асимметрия в рефлексорной сфере, гипергидроз и чувство онемения дистальных отделов конечностей и др. По данным неврологического статуса нами были выявлены основные неврологические синдромы у данной группы больных: ангиодистонический — у 47,6 %, астеновегетативный — у 84,1 % гипертензионный — у 64 %, психопатологический — у 30,2 %, явления рассеянной микроочаговой симптоматики — у 29 % обследованных больных.

Анализ ЭЭГ с учетом спектров мощностей основных ритмов выявил у обследованных больных несколько характерных типов изменения биоэлектрической активности мозга: условно нормальный; низкоамплитудная активность; наличие θ - или δ -активности и острых волн, комплексов «острая — медленная» волна; наличие признаков дезорганизации ритмики; ирритативные изменения; эпилептиформные изменения; вовлечение в патологический процесс срединных и стволовых структур головного мозга.

Первый тип, который был выявлен у 52 (42,6 %) обследованных с интрацеребральной венозной патологией, характеризовался условно нормальной биоэлектрической активностью. На ЭЭГ у больных доминировал α -ритм или β -ритм с сохранением зональных расхождений. Амплитуда α -ритма находилась в диапазоне значений, характерных для контрольной группы (частота 8–13 Гц, амплитуда до 100 мкВ). Амплитуда β -ритма составляла до 20–30 мкВ

при частоте от 14 до 40 Гц, как и при обследовании контрольной группы. Поскольку реактивность при проведении функциональных проб была несколько снижена ($p > 0,05$), то в этом случае и шла речь об *условно* нормальном типе ЭЭГ.

Второй тип характеризовался низкоамплитудным характером ЭЭГ. Превалировала полиморфная θ -, α - и β -активность с амплитудой ниже 40–50 мкВ. При функциональных пробах регистрировалось снижение реактивности на все виды нагрузок. Выявлялась сглаженность регионарных расхождений ритмики, в связи с чем данные ЭЭГ и были отнесены к дизритмичным. Кроме того ЭЭГ отличалась полиморфностью δ - и θ -активности с амплитудой 150 мкВ, то есть выраженным нарушением частотного спектра в медленноволновую сторону, в сочетании с грубыми нарушениями адекватного регионарного распределения ритмов (высокоамплитудный! дизритмичный тип). У 86 (70,5 %) больных на ЭЭГ регистрировались пароксизмальные проявления разного характера. Так, острые волны с длительностью более 70 мс у больных I группы регистрировались у 7-ми пациентов, во второй — у 29 (50,8 %) и в III группе у 3 (11,1 %) пациентов. Комплексы «острая — медленная» волна с частотой 0,7–2 Гц и периодом от 1300 до 500 мс отмечались у 4 (10,5 %) больных I группы, во второй — у 14 (25,5 %), и в третьей — у 1 (3,7 %). Эпилептиформная активность у больных I и III групп зарегистрирована не была, тогда как у больных II группы она имела место у 4 человек.

Известно, что понятие «срединные структуры мозга» в электроэнцефалографии объединяет образования продолговатого мозга, моста, среднего мозга, таламуса и гипоталамуса. Нарушения в данных областях у больных церебральной венозной патологией в ОПЗЧМТ при проведении ЭЭГ были зарегистрированы у 1 пациента первой группы и у 4 — во второй группе. Поражения стволовых структур, включающие отделы, начинающиеся от продолговатого до срединного мозга, регистрировались во второй группе у 2 человек, а в третьей группе — у 1 обследованного.

Изменения биоэлектрической активности, выявленные на ЭЭГ, в основном носили характер диффузной дезорганизации полиморфного характера, то есть дизметрии, разных вариантов пароксизмальных проявлений, в основном неэпилептического характера, что поясняло наличие пароксизмальных состояний. При анализе ЭЭГ данных обращает внимание прежде всего уменьшение представленности α - и β -ритмов и увеличение других видов активности головного мозга, причем эти изменения нарастали с увеличением хронической мозговой венозной дисфункции.

Таким образом, проведенные электроэнцефалографические исследования свидетельствуют, что при церебральной венозной патологии у лиц с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы с прогрессированием затруднения венозного оттока, венозной энцефалопатии отмечаются выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

Электроэнцефалографические изменения сопровождаются целым рядом функциональных и очаговых изменений: снижением амплитуды и мощности спектров α - и β -активности с нарастанием θ - и δ -ритмов, появлением межполушарной разницы в активности структур головного мозга и пароксизмальной и эпилептической активности.

Список литературы

1. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика: Обзор лит. // Неврология и психиатрия. — 1984. — № 2. — С. 281–288.
2. Бердичевский М. Я., Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
3. Гусев В. А., Деев А. С. Венозная энцефалопатия у беременных // Советская медицина. — 1992. — № 2. — С. 114–116.
4. Деменко В. Д. Современные взгляды на проблему отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальні проблеми медичної науки. — 1998. — № 10. — С. 203–206.
5. Деменко В. Д., Базарный Н. Ф., Борисенко В. В. Клинико-параклинические взаимоотношения в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1 (26). — С. 24–25.
6. Дзяк Л. А., Курако Е. В. Характеристика лікворомісних просторів, шлуночкової системи і речовин мозку на різних етапах перебігу ЧМТ // Одеський мед. журнал. — 2000. — № 6. — С. 75–78.
7. Маньковский Н. Б., Минц А. Я., Грачев И. Д. Состояние мозгового и системного кровообращения у больных с начальными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87. — Вып. 8. — С. 1140–1142.
8. Обухова В. С., Штульман Д. Р. Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия // Российский медицинский журнал. — 2001. — № 3. — С. 41–44.
9. Шпрах В. В., Синьков А. В., Филлиева Г. М. и др. Церебральные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с последствиями; закрытой черепно-мозговой травмы // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5. — № 1. — С. 31–34.
10. Ярош В. А. Структурно-гемодинамические нарушения при отдаленных последствиях легкой черепно-мозговой травмы у больных молодого и среднего возраста // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 2 (39). — С. 55–56.
11. Levin H. S. Neurobehavioral recovery [Review] // J. Neurotrauma. — 1992, v. 9, № 1, p. 359–373.

Надійшла до редакції 27.04.2006 р.

В. А. Флорікян

Клініко-енцефалографічні зіставлення при порушеннях інтракраніальної венозної гемоциркуляції в осіб з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми

Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)

У роботі проведені клініко-енцефалографічні зіставлення у 122 хворих з церебральною венозною патологією у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми. На ЕЕГ знайдено низку функціональних і органічних змін, які багато в чому залежали від ступеня значності венозного застою, прогресування венозної энцефалопатії і погіршення клінічних виявів захворювання.

V. A. Florikyan

Clinical-encephalographic comparisons in case of intracranial violations of venous circulation in patient with long-term consequences closed cranial-cerebral injuries

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Clinical-encephalographic comparisons at 122 of patients with the cerebral venous pathology in the long-term period after closed cranial-cerebral injuries. A series of functional and organic changes, which in the great respects depend on degree of expressed of venous stagnation was revealed on EEG, making progress of venous and worsening clinical manifestation of disease.