

## МЕДИКО - БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

УДК:616.831-005-612.13-036.88-073.97-616-073.75

*А.Л.Азии В.С.Мякотных, А.Л.Власов,  
В.С.Кубланов***ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ СМЕРТИ МОЗГА МЕТОДОМ ГЛУБИННОЙ РАДИОТЕРМОМЕТРИИ***Курс клинической геронтологии и гериатрии  
УГМА, Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн*

Раскрытие механизмов развития необратимых изменений в ткани мозга при острых нарушениях кровообращения является одной из важных проблем нейрореаниматологии и медицины терминальных состояний [6]. Существует комплексный подход к оценке функционального состояния ткани мозга при прогрессирующей церебральной коме, включающий в себя методы объективизации, основанные на данных ЭЭГ [6,7], реоэнцефалографии [8], исследования вызванных соматосенсорных потенциалов [9] и т.д. Несмотря на существенный прогресс в этой области, некоторые вопросы диагностики смерти мозга и танатогенетические аспекты проблемы остаются спорными или даже невыясненными. В частности, это касается оценки процессов наступления тканевого отека в различных участках мозга при развитии терминального состояния и в ближайшем посмертном периоде.

Нами обследованы 5 больных в возрасте от 68 до 79 лет, страдавших острой формой цереброваскулярной болезни, клинически проявлявшейся как острые ишемические инсульты с нарушением кровоснабжения мозга в бассейнах правой или левой внутренних сонных артерий. Длительность заболевания составляла от 5 до 19 суток, начиная с момента манифестации клинической симптоматики. Все больные, начиная с первого дня заболевания, получали активное целенаправленное лечение, индивидуализированное в отношении каждого конкретного пациента. Несмотря на это, у всех пациентов болезнь завершилась летальным исходом.

Причиной смерти во всех случаях явились осложнения основного заболевания и интеркуррентные патологические процессы. Обследование больных включало такие современные методики, как компьютерная или магниторезонансная томография головного мозга, ультразвуковая доплеросонография экстра- и интракраниальных сосудов (внутренних сонных артерий, передней, средней, задней мозговых артерий, позвоночных и основной артерий), сверхвысокочастотная (СВЧ) радиотермография. Перечисленные методики применялись не-

однократно с целью получения данных в динамике, а СВЧ-радиотермография, кроме того, в самом ближайшем после наступления смерти периоде (спустя 30 мин после остановки сердца, прекращения дыхания и при отсутствии основных рефлексов, отражающих функции головного мозга).

Примененный нами метод глубинной СВЧ-радиотермографии был разработан совместно с инженерной группой конструкторского бюро "Экологическая и медицинская аппаратура"(г.Каменск-Уральский). Использовался опытный образец многоканального радиотепловизора "Р1В-40", измеряющий излучение в диапазоне частот от 600 до 900 мГц. Конструктивные, методические особенности аппаратуры и способ применения описаны нами ранее [2].

До наступления летального исхода во всех случаях у больных выявлены очаги размягчения ткани мозга, межполушарная асимметрия кровотока по артериям основания мозга, а также межполушарная асимметрия собственного электромагнитного излучения, исходящего из ткани мозга, связанная с резким снижением функциональной активности полушария на стороне ишемического поражения (рис.1).

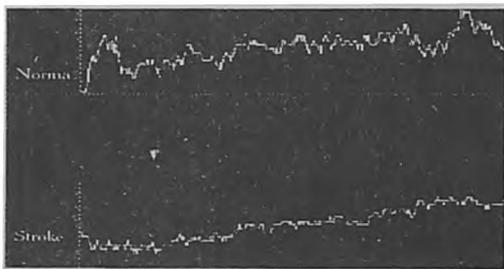


Рис.1. Типичная радиотермограмма мозга, записанная в прижизненных условиях: Norma-правое полушарие; Stroke-левое полушарие.

Ниже приводится случай регистрации радиотермограммы мозга больного К., 79 лет (1917 г.р.), инвалида Великой Отечественной войны II-й группы, который наблюдался в Свердловском клиническом психоневрологическом госпитале для ветеранов войны с мая 1993 г. В 1995 г. в течение трех недель лечился в стационаре госпиталя с основным диагнозом: дисциркуляторная (атеросклеротическая, гипертоническая) энцефалопатия II ст. с преобладанием эмоционально-волевых нарушений. Был выписан с улучшением. Повторное поступление в госпиталь 19 августа 1996 г. с жалобами на периодические, до нескольких раз в месяц, головные боли, шум в голове, нередко эти явления

сопровождались ощущением "потемнения в глазах", потерей ориентации в обстановке.

Больной отмечает снижение памяти преимущественно на недавние события, боли в ногах, особенно в дистальных отделах, в коленных и голеностопных суставах. Учащение головных болей и наиболее значительное снижение функции запоминания - в течение последних трех-четырёх лет. В 1945 г. перенес тяжелую контузию головного мозга с эпизодом сурдомутизма. В течение не менее 10 лет страдает артериальной гипертонией.

Объективно при поступлении: ЧСС=72 за 1 мин, пульс ритмичный, АД=140/80 мм рт. ст. Сердечные тоны приглушены, аускультативно - акцент II тона в проекции аорты. Со стороны органов дыхания, пищеварения, мочевыделительной системы грубой патологии не выявлено. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Неврологически: слегка суженные зрачки с ослабленной реакцией на свет и конвергенцию с двух сторон. Очень умеренная недостаточность отведения глазных яблок кнаружи. Гипомимичен, но при движении мимической мускулатурой заметна незначительная асимметрия. Снижен слух. Язык при высовывании слегка отклонен влево. Парезов, параличей, чувствительных расстройств нет. Сухожильные рефлексы равномерные, умеренно живые. Положительные симптомы орального автоматизма. Пошатывается в позе Ромберга. Сознание ясное, ориентирован в месте, времени, в собственной личности. Замедлен темп течения представлений. Обстоятельность мышления. Снижен интеллект, ослаблена память по фиксационному типу. Эмоционально лабилен, слабодушен.

Больному была назначена вазоактивная, метаболическая и другие виды терапии, но, начиная с 21 августа его состояние стало неуклонно ухудшаться. Появились расстройства сознания по типу спутанности, оглушения, нарушилась речь по моторно- и сенсорно-афатическому варианту. Постепенно в течение трех-четырёх суток присоединился умеренно выраженный правосторонний гемипарез корково-пирамидного типа. Усилились афатические расстройства. Состояние было расценено как острый ишемический инсульт в бассейне левой внутренней сонной артерии с очагом размягчения в корковых отделах левой лобно-теменной области. Диагноз был подтвержден при компьютерно-томографическом исследовании головного мозга (массивный инфаркт размером 44х97 мм в левой лобно-теменной зоне).

Несмотря на активно проводимую целенаправленную терапию (вазоактивные, гипотензивные средства, антиагреганты, лечение положением, массаж и т.д.), состояние больного ухудшилось, присоединились явления гипостатической пневмонии с двух сторон, признаки венозной недостаточности в нижних конечностях с обострением тромбоза. Через 18 суток после манифестации проявлений острого

церебрального инсульта на фоне лечения основной патологии и осложнений большой умер.

При патологоанатомическом исследовании выявлен церебральный инфаркт в левой теменно-затылочной области головного мозга, отек мозга, красные обтурирующие тромбы глубоких вен правой голени, тромбозомалия в ветвях легочной артерии, мелкие геморрагические инфаркты легких, а также признаки артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца. Радиотермограмма мозга, записанная в посмертном периоде у больного, представлена на рис.2. Как видно на записи, удается наблюдать флукуционную активность ткани в проекциях парietальных и темпоральных зон мозга на непораженной стороне. При этом в тех же участках на поврежденной сосудисто-ишемическим процессом стороне мозга уже в самом начале регистрации записи наблюдалось подавление этой активности. В ходе мониторинга, продолжавшегося до 90-ой минуты после констатации клинической смерти, происходило медленное угасание флукуционной активности на непораженной стороне до стадии полного ее исчезновения на временном промежутке от 80 до 90 мин. посмертного периода.



Рис.2. Радиотермограмма головного мозга больного К. в посмертном периоде (через 30-50 мин. после констатации клинической смерти): А-правое полушарие; Б-левое полушарие в зоне ишемического очага.

Природа собственного электромагнитного излучения в ткани мозга является предметом комплексного экспериментально-теоретического анализа, проводимого нами в течение последних лет. В предшествующих работах [1,2,3], выполненных с применением функциональных проб и здоровых людей и пациентов при ряде патологических состояний, мы исходили из того, что источником слабых электромагнитных полей мозга в регистрируемом диапазоне волн являются метаболические процессы. Они являются энергетической основой для чисто физических процессов теплового броуновского движения заряженных частиц на атомно-молекулярном уровне, которые сами по себе уже не определяют состояние жизнедеятельности объекта, но могут происходить даже после прекращения метаболизма в нейронах (смерти мозга), поскольку "радиояркостьная температура" сохраняется с постепенным

уменьшением в течение длительного промежутка времени.

Приведенный в настоящей работе пример регистрации радиотермограммы у тупа, когда естественный ход окислительно-восстановительных процессов в митохондриях и других биохимических реакций в клетках уже невозможен, а излучение еще продолжается, является прямым доказательством справедливости вышеуказанного мнения. Как в витальных условиях, так и в посмертном периоде имеет место квазистационарный процесс излучения и он сохраняется до тех пор, пока температура объекта выше абсолютного нуля. Однако на пути рассеивания (диссипации) энергии излучения из глубины ткани мозга к поверхности головы имеются пространства, заполненные несвязанной водой, которая является мощным физическим поглотителем электромагнитных волн. По данным литературы [4] в веществе мозга определяется более 80% воды.

Следовательно, на поверхности головы можно уловить только остаточную часть непоглощенной водными пространствами энергии, а флуктуации излучения, в абсолютном значении температур достигающие 1-2 К, отражают динамику изменения этих пространств в норме и при критических состояниях. Заметим, что во время исследований температура тела объекта поддерживалась на постоянном уровне в диапазоне 34-35 С. Поскольку относительные объемы гемаликворных пространств по сравнению с объемами внутриклеточной и внеклеточной воды (последние вполне сопоставимы с объемом или массой мозга) невелики, то можно полагать, что колебания кровотока и ликвородинамики в прижизненных условиях физически не могут оказать существенного влияния на флуктуации излучений во временном масштабе от 10 до 70 с.

Приведенный выше пример регистрации флуктуаций на непораженной сосудистой стороне после наступления клинической смерти является еще одним объективным фактом независимости флуктуаций от сосудистого транспорта крови и ликвора. Флуктуации временно продолжают, а сосудистый транспорт уже остановлен. Таким образом, нами впервые показано, что разработанный методический подход позволяет объективно оценивать динамику степени гидратации структур мозга, а точнее - медленно идущие в нерегулярном ритме процессы набухания и наполнения клеток мозга водой. С помощью предложенного метода можно наблюдать этот процесс во времени как в прижизненных условиях, так и в посмертном периоде.

Прогрессирующая церебральная кома, вызванная острым нарушением кровообращения, неизбежно приводит к необратимому отеку-набуханию нервной ткани [5]. Результаты проведенного обследования показали, что в проекции очага ишемического повреждения

флуктуационная активность практически отсутствовала. Это объясняется тем, что уже в прижизненных условиях в этой зоне произошел каскад биохимических реакций, вызванных острой гипоксией [4], приведший к накоплению глутамата и развитию тканевого отека. На непораженной стороне флуктуации прекратились позже, что свидетельствует о постепенном развитии отека в интактной гемисфере и только после момента прекращения сердечной деятельности. Таким образом, проведенное обследование позволило выявить различия в изменениях степени гидратации мозга на разных этапах повреждения - как до, так и после развития клинической смерти. Наконец, в работе показано, что между моментами наступления клинической и биологической смерти существует достаточно длительный период, когда в ткани мозга происходит постепенное угасание электромагнитных флуктуаций, отражающих динамику остаточных биохимических реакций, приводящих к необратимому отеку нервной ткани. Они объективно отражают характер механизмов танатогебеза. Для окончательной объективной констатации смерти рекомендуется проведение глубокой радиотермографии головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Азин А.Л., Власов А.Л., Казаков Я.Е. и др. Диагностический анализ постишемического состояния мозга, выполненный методами транскраниальной ультразвуковой доплерографии и СВЧ-радиотермографии // Межд. симп. по транскраниальной доплерографии и интраоперационному мониторингу. С.-Пб, 1995. Стр.7-9.
2. Азин А.Л., Кубланов В.С. Метод глубокой СВЧ-радиотермографии для изучения патогенеза головной боли // В кн.: Медицинское обслуживание ветеранов войн / Под ред. С.И.Спектора и В.С.Мякотных. Екатеринбург: УИФ "Наука", 1995. С.27-36.
3. Азин А.Л., Власов А.Л., Казаков Я.Е., Кубланов В.С. Собственное электромагнитное излучение головного мозга как показатель корреляции транспортно-мегаболических процессов в его полушариях // В кн.: Проблемы нейрокибернетики / Мат. XI Междунар. конф. по нейрокибернетике. Ростов-на-Дону: "Пентагон", 1995. С.25-26.
4. Зивин Д., Чой Д. Терапия инсульта // В мире науки (Scientific American), 1991, 9, С.26-34.
5. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга // Киев: Здоровья, 1988. 184 с.
6. Современные проблемы реаниматологии. / Под ред. П.Д.Горизонтова и А.М.Гурвича; АМН СССР. М.: Медицина, 1980. 296 с.
7. Стулин И.Д., Мнушкин А.О., Мусин Р.С. и др. Комплекс ультразвуковых, тепловизионных и нейрофизиологических методов в диаг-

ностике смерти мозга // Межд.симп. по транскраниальной доплерографии и иртраоперационному мониторингу. С. Пб, 1995. С.81.

8.Хаджиев Д.,Зюмбюлева Р. Реоэнцефалографна диагноза на мозъчната смърт//Неврол.Психиатр.Неврохир. 1981. 20,2. С.127-131.

9. Anziska U.J., Cracco R.Q. Short latency somatosensory evoked potentials in brain dead patients// Arch. Neurol.(Chic.). 1980. 37,4. P.222-225.

УДК 612.822.3:615.847.8

*В.А.Пестряев*

**АВТОМАТИЗИРОВАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕАКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЙСТВИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНЫХ ИМПУЛЬСОВ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ**  
*ЦНИЛ, УГМА*

Исследования реакций центральной нервной системы (ЦНС) на действие низкоинтенсивных электромагнитных полей (ЭМП), а также механизмов их влияния на протекание информационных процессов, представляют значительный как теоретический, так и практический интерес для современной физиологии и гигиены.

Эфаптические (несинаптические) взаимодействия нейронов - одна из актуальных проблем современной нейрофизиологии. Но большинство работ в этой области касается лишь констатации характера взаимодействия нейронов. Собственные ЭМП нейронов (особенно их магнитная составляющая, в силу своей малости) и механизмы их полевых взаимодействий, а также роль последних в процессах синхронизации - десинхронизации активности нервных клеток остаются мало изученными [1, 7]. Последнее касается и механизмов влияния низкоинтенсивных внешних ЭМП, могущих по ряду своих параметров коррелировать с собственной биоэлектрической активностью мозга.

По общепризнанному мнению исследователей, биологическое действие низкоинтенсивных ЭМП носит в большинстве случаев неспецифический характер. Приспособительные реакции ЦНС на такой слабый раздражитель всегда накладываются на общий неспецифический фон. В силу этого результат воздействия зависит как от параметров ЭМП, так и от исходного (перед воздействием) функционального состояния (ФС) ЦНС. Биологическое действие ЭМП характеризуется многими параметрами. Кроме таких параметров как интенсивность, время воздействия, градиент, в случае переменных ЭМП возникают дополнительные параметры в виде частоты и формы электромагнитного сигнала, а при действии

импульсных ЭМП - определенное значение имеет частота следования импульсов (ЧСИ), форма и длительность импульсов [7]. Когда длительность импульсов значительно меньше интервалов между ними, возникает возможность регулирования последних, т.е. введения частотно-импульсной модуляции (ЧИМ) - того типа модуляции который используется для передачи информации в самой ЦНС [6].

Одним из самых эффективных методов изучения столь сложных процессов, а в случае ЧИМ воздействующих ЭМП - единственным, является управляемый автоматизированный эксперимент.

Для изучения реакций ЦНС кролика на действие ЭМП с ЧИМ использовался автоматизированный биотехнический комплекс, состоящий из микро-ЭВМ ДВК-2м, в кейт которой была встроена дополнительная плата с аналого-цифровым преобразователем (АЦП) и компаратором, усилителя энцефалографа 4ЭЭГ-1, генератора импульсов ЭМП (ИЭМП), обеспечивающего при получении управляющего сигнала разряд конденсатора на индуктор (длительность возникавших импульсов - 1 мс, напряженность МП в районе головы подопытного животного - 210 А/м).

За неделю до начала экспериментов подопытным животным под наркозом в прошерленные зубным бором отверстия в черепе ввинчивались серебряные электроды (=2 мм) и покрывались сверху зубоорачебной пластмассой. Во время экспериментов животное помещалось в станке, представляющем из себя деревянную раму, к передней части которой прикреплялись гибкие тязи, образующие упряжь. Такое крепление мало стесняло животное, но надежно его фиксировало [3]. Визуальный контроль за животным во время экспериментов осуществлялся с помощью телевизионной установки УКМ-1.

Сигнал электрокортикограммы (ЭКоГ) подавался на усилитель энцефалографа, а усиленный сигнал смешивался с постоянной составляющей при помощи специальной электронной схемы со стабилизацией нуля (чтобы все значения оцифрованного сигнала ЭКоГ были положительными) и подавался на АЦП с компаратором. В экспериментах использовались два режима воздействия ЭМП. В первом режиме после включения воздействия импульсы ЭМП подавались через равные промежутки времени (с фиксированной ЧСИ (ФЧСИ) - 5 Гц). Во втором режиме, управление генератором ИЭМП было задействовано на цифровой компаратор, сопряженный с АЦП. При этом ЭВМ устанавливала лишь режим работы компаратора после включения воздействия: порог срабатывания (т.е. мгновенное значение сигнала ЭКоГ, с которым синхронизируется импульс ЭМП), задержку работы компаратора после срабатывания (200 мс), необходимую для нивелирования возникающей от импульса ЭМП