

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Челяпина М.В.¹, Шарова Е.В.¹, Зайцев О.С.²

¹ИВНД и НФ РАН,

*²НИИ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН,
Москва*

При ТЧМТ нейрохимические системы страдают как при непосредственном поражении анатомических структур, содержащих холинергические и дофаминергические нейроны, так и в ходе вторичного отека и гипоксии – вследствие высокой чувствительности этих нейронов к гипоксии. В литературе показана связь состояния указанных систем с клинической картиной и исходом ТЧМТ.

В число задач исследования входило: 1) выявление пациентов с клиническими признаками дофаминергической и холинергической недостаточности в выборке наблюдений с ТЧМТ; 2) анализ динамики выявленных клинических симптомов в процессе постановления сознания после ТЧМТ; 3) исследование особенностей ЭЭГ и ее динамики в группах наблюдений с клиническими признаками дофаминергической и холинергической недостаточности.

Материал и методы: Исследованы 98 пациентов (60 мужчин, 38 женщин) с ТЧМТ. Срок наблюдения охватывал период от 30 дней до полутора лет после травмы. У 35 из них выявлены клинические признаки дофаминергической недостаточности (ДН) в виде повышения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тремора покоя, гиперсаливации, потливости, сальности кожи, а также снижения произвольной двигательной и психической активности. 17 пациентов из этой группы, наряду со стандартной терапией, получали дофаминомиметическую терапию (Амантадина сульфат) курсом до 90 дней. У 37 человек были выявлены клинические признаки холинергической недостаточности (ХН) в виде снижения мышечного тонуса, сухости слизистых и кожных покровов, тахикардии, гипотонии желудочно-кишечного тракта, глазодвигательных нарушений, снижения произвольности внимания. Среди них 18 пациентов в курсе лечения получали холиномиметическую терапию (Ипидакрин) длительностью от 14 до 90 дней. У всех проводили ди-

намическую оценку состояния сознания и неврологического статуса с привлечением специализированных шкал. ЭЭГ исследование включало 19 – канальную регистрацию, визуальный и спектрально-когерентный анализ биопотенциалов.

Результаты: Показано, что синдром ДН более характерен для ранних стадий восстановления психической деятельности (вегетативный статус, акинетический мутизм, мутизм с пониманием речи), а синдром ХН – для более высоких уровней восстановления психической деятельности (дезинтеграция речи, амнестическая дезориентировка, грубая когнитивная недостаточность). Клиническим проявлениям синдрома ДН сопутствуют изменения ЭЭГ в виде увеличения выраженности синхронизированной бета-активности частотой 13-14 Гц, достоверно усиленной в лобных и передне-височных областях, а также патологического повышения (по сравнению с нормой) правополушарных когерентных связей тета и бета-активности. Регресс синдрома ДН сопровождается учащением бета-активности ЭЭГ (от 13 до 16 Гц), однако с сохраняющимся патологическим усилением правополушарных когерентных связей, особенно в затылочно-височных отделах. Синдрому ХН сопутствуют замедление и асимметричность альфа-активности ЭЭГ. Регресс синдрома ХН сопровождается нарастанием регулярности, мощности и частоты альфа-активности (от 7-8 до 9-10 Гц), но наряду со стойким патологическим повышением когерентных связей в левом полушарии.

Поддержано Грантами РГНФ № 11-06-01-060, а также РФФИ № 13-04-12061 офу –м.