

Е. В. Старых

ДОЗИРОВАННОСТЬ ГИПОКСИЧЕСКИХ
СТИМУЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Предположено, что путем гипоксических стимуляций в мозге можно создать альтернативную эпилептическому очагу детерминанту. Определена оптимальная продолжительность курса гипоксических стимуляций, когда альтернативная детерминанта уже сформировалась, но не превратилась в патологическую. Выявлено, что в процессе адаптации к гипоксии наблюдается повышение спектральных мощностей основных ритмов ЭЭГ с достижением максимума главным образом к 20-му сеансу адаптации. После 25 сеансов тренировок их мощности несколько понижаются, что может свидетельствовать о некотором угнетении биоэлектрической активности. Оптимальные сроки адаптации к гипоксии у больных с эпилепсией не должны превышать 20 сеансов.

Е. В. Старых

ЭПИЛЕПСИЯ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРНЫ ГИПОКСИК
СТИМУЛЛАШТЫРУ ДОЗАСЫ

Гипоксик стимуллаштыру юлы белән баш миендә детерминантка альтернатив эпилептик авыру чыганагы булдырырга мөмкин. Альтернатив детерминант формалашып, ләкин әле ул патологик булып әверелмәгән очракта гипоксик стимуллаштыру курсының оптималь дәвамлылығы билгеләнгән. Гипоксикка адаптацияләү процессында ЭЭГның төп ритмнарының спектраль егәрлеге арту күзәтелә. Ул адаптацияләүнең 20 нче сеансына иң зур күрсәткечкә җитә. Күнегүләренең 25 сеансыннан соң, аларның егәрлеге бер аз түбән төшә, бу исә биоэлектрик активлыкның берникадәр кимүе турында сөйләргә мөмкин. Эпилепсия белән авыручыларда гипоксиягә адаптацияләүнең оптималь вакыты 20 сеанстан артмаса тиеш.

E.V. Starykh

DOSAGE OF HYPOXIC STIMULATIONS
IN EPILEPTIC PATIENTS

It is supposed that by the way of brain hypoxic stimulations a determinant can be created alternative to that of epileptic focus. An optimum length of hypoxic stimulations course was found, when alternative determinant has already been formed but has not yet turned into a pathological one. It was revealed that during hypoxic adaptation increase of main rhythm spectral capacity of EEG can be observed, and maximum effect is being achieved to the 20th session of adaptation process. After 25 sessions of trainings their capacities become somewhat lower. And this evidences some depression of bioelectric activity. So, the optimum hypoxia adaptation terms for epileptic patients should not exceed 20 sessions.

Основным направлением при лечении различных заболеваний в настоящее время является лекарственное, что в ряде случаев приводит к подавлению защитных механизмов самовосстановления. С целью активизации

неспецифических механизмов, повышающих устойчивость организма к патогенным воздействиям, в последние годы все чаще используется адаптация к периодической гипоксии. Формирование терапевтического и реабилитационного эффекта от использования тренировок к прерывистой гипоксии при лечении такого заболевания, как эпилепсия, может быть объяснено в соответствии с теорией Г.Н.Крыжановского о роли детерминантных механизмов нейропатологических синдромов [9, 10]. Согласно этой теории, для существования невропатологического процесса необходимо наличие патологической функциональной системы. Системообразующим ее фактором является детерминанта — очаг нейронов, генерирующий патологически усиленное возбуждение в ЦНС, соподчиняющий себе другие отделы ЦНС и определяющий функционирование патологической системы. При ликвидации детерминанты патологическая система распадается.

Одним из путей разрушения патологической системы может являться создание альтернативной детерминанты путем периодического воздействия физического стрессора (гипоксии). Положительные эффекты гипоксии на судорожные реакции были подмечены еще в начале нашего века. В 1932 г. А.Лоewy [16] обнаружил у адаптированных к гипоксии мышей более высокую устойчивость к отравлению стрихнином. К настоящему времени накоплен большой экспериментальный материал о том, что у адаптированных к гипоксии животных выше резистентность к факторам, вызывающим эпилептоформные судороги [1, 7, 8, 12]. В последние годы при лечении больных с эпилепсией успешно используется метод гипокситерапии как способ повышения неспецифической резистентности организма [5, 13, 14]. Проблема успешной терапии заключается в нахождении той грани, когда устаревшая патологическая система уже разрушилась, а новая, альтернативная, не превратилась в патологическую [2].

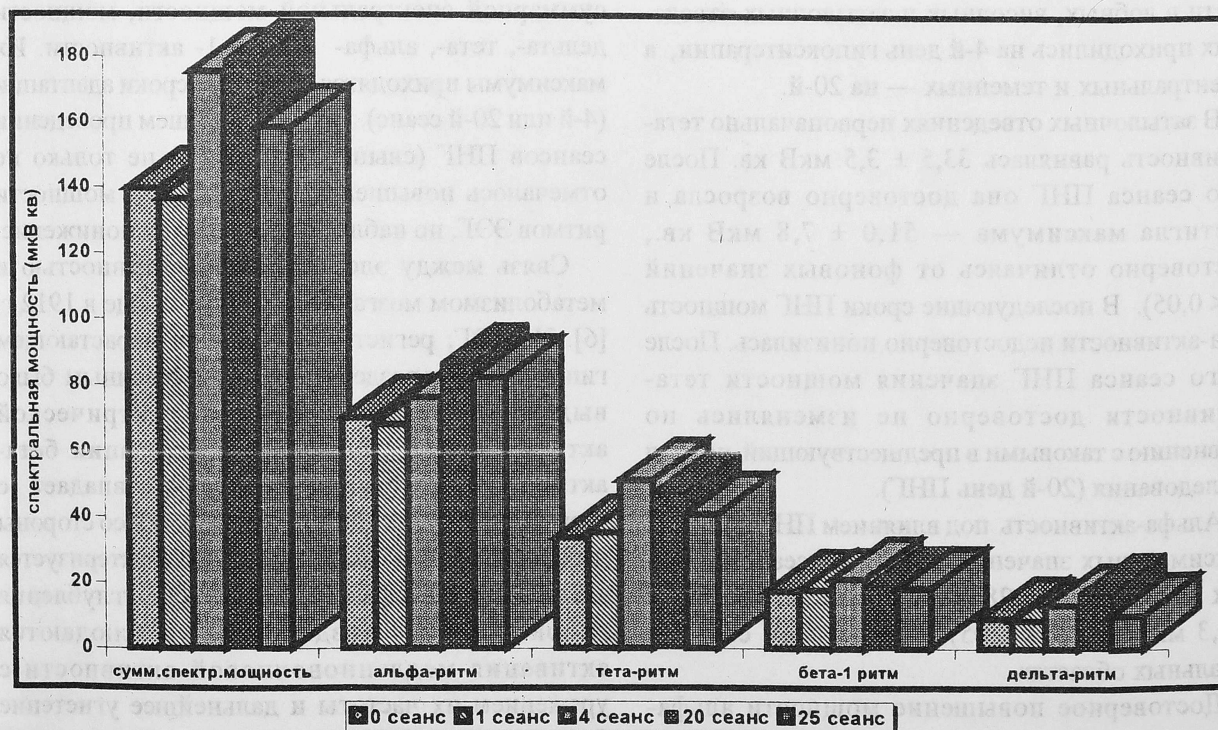
Целью нашей работы являлось изучение оптимальной продолжительности курса прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГ) у больных с эпилепсией.

Для этого нами была сформирована группа больных из 18 человек с парциальной и вторично-генерализованной формами эпилепсии в возрасте от 16 до 55 лет. Наряду с приемом противоэпилептических препаратов больные получали ежедневные сеансы ПНГ на протяжении 25 дней. Дыхание проводилось с помощью гипоксикатора "Био-Нова-204" в циклично-фракционном режиме (поочередное дыхание на протяжении часа газовой смесью и атмосферным воздухом). В фоновом, после 1, 4, 20 и 25 сеансов ПНГ производили ЭЭГ-регистрацию с помощью компьютеризированного электроэнцефалографического 16-канального анализатора "Альфа-УЭБ-Т-16-01". С помощью монополярных отведений потенциалов регистрировали суммарную спектральную мощность и спектральную мощность отдельно взятых ритмов: альфа-, тета-, дельта- и бета-1 в различных областях головного мозга спустя 10—60 минут после сеанса гипокситерапии. Анализировали свободные от эпилептиформной активности эпохи ЭЭГ.

На фоне лечения было выявлено нормализующее действие на организм в целом (повышение количества гемоглобина и эритроцитов в крови, урежение частоты сердечных сокращений, понижение систолического и диастолического АД, удлинение времени задержки дыхания при пробе Штанге) и на эпилептический процесс в частности. Установлены урежение приступов, уменьшение их длительности и более легкое их проявление, чем до использования ПНГ.

На ЭЭГ в большинстве своем обнаруживалось повышение спектральной мощности изучаемых ритмов с достижением максимальных значений на 4—20-й дни адаптации. На более поздних сроках ПНГ (после 25-го сеанса) мощности спектров ЭЭГ достоверно не менялись или даже понижались (рис.1).

Данная закономерность была присуща для суммарной спектральной мощности. Так, в затылочных отведениях суммарная спектральная мощность первоначально равнялась $139,5 \pm 12,7$ мкВ кв., после 4-го сеанса ПНГ она возросла и после 20-го сеанса достигла $178,5 \pm 14,6$ мкВ кв., что достоверно отличалось от фоновых данных ($P < 0,05$). После 25-й процедуры ее значения составляли $158,2 \pm 16,7$ мкВ кв. Аналогичным



Изменение спектров мощности ЭЭГ больных эпилепсией (затылочная область) под влиянием ПНГ.

образом менялась суммарная спектральная мощность и в других областях головного мозга. Дельта-активность достигает максимальных значений во всех областях также после 20-го сеанса ПНГ. Для лобных и затылочных отведений отличия между ними и фоновыми значениями были достоверны ($P < 0,05$). В лобных областях головного мозга фоновая мощность дельта-активности составляла $10,4 \pm 1,8$ мкВ кв., а после 20-го сеанса ПНГ — $18,0 \pm 2,2$ мкВ кв. После 25-го сеанса ее значения понизились до $11,0 \pm 1,5$ мкВ кв.

В затылочных отведениях фоновая мощность дельта-активности составляла $9,1 \pm 1,2$ мкВ кв., после 4-го сеанса ПНГ она несколько повысилась, а после 20-го сеанса равнялась $16,9 \pm 2,5$ мкВ кв. По окончании курса ПНГ дельта-активность понизилась до $10,2 \pm 1,3$ мкВ кв.

Во всех отведениях мощность дельта-активности после 25-го сеанса ПНГ снизилась по сравнению со значениями после 20-го сеанса. В затылочных и лобных областях это понижение было достоверно ($P < 0,05$).

Динамика мощности тета-волн в процессе ПНГ зависела от изучаемой области головного мозга. После 1-го сеанса ПНГ достоверных отличий по сравнению с фоновыми данными не обнаружилось. Максимальные значения тета-активности в лобных, височных и затылочных отведениях приходились на 4-й день гипокситерапии, а в центральных и теменных — на 20-й.

В затылочных отведениях первоначально тета-активность равнялась $33,5 \pm 3,5$ мкВ кв. После 4-го сеанса ПНГ она достоверно возросла и достигла максимума — $51,0 \pm 7,8$ мкВ кв., достоверно отличаясь от фоновых значений ($P < 0,05$). В последующие сроки ПНГ мощность тета-активности недостоверно понизилась. После 25-го сеанса ПНГ значения мощности тета-активности достоверно не изменялись по сравнению с таковыми в предшествующий период исследования (20-й день ПНГ).

Альфа-активность под влиянием ПНГ достигла максимальных значений после 4-го сеанса в лобных отведениях (с $28,7 \pm 2,1$ мкВ кв. до $35,2 \pm 2,3$ мкВ кв.; $P < 0,05$) и после 20-го сеанса в остальных областях.

Достоверное повышение мощности альфа-ритма после 20-го сеанса ПНГ наблюдалось в теменной и центральной областях ($P < 0,05$):

соответственно с $39,9 \pm 4,1$ и $33,9 \pm 4,2$ мкВ кв. до $62,0 \pm 7,1$ и $47,7 \pm 5,2$ мкВ кв.

После 25-го дня адаптации мощность альфа-активности достоверно понизилась в теменной области по сравнению со значениями после 20-го сеанса ПНГ ($P < 0,05$), в других областях существенной разницы от предшествующих значений не было.

Бета-1-активность характеризовалась примерно одинаковой динамикой во всех областях головного мозга с наибольшими значениями после 4-го сеанса ПНГ. Так, для лобной области фоновые данные мощности спектра бета-1-активности составляли $12,6 \pm 1,2$ мкВ кв., после 4-го дня адаптации — $16,7 \pm 1,6$ мкВ кв. ($P < 0,05$). После 20-го и 25-го сеансов ПНГ мощность спектра бета-1-активности в данных отведениях несколько снизилась.

Изменения бета-1-активности, наблюдаемые в теменных областях, отличались от тех, что определялись в остальных участках мозга. Так, после незначительного повышения мощности бета-1-активности после 1-й процедуры выявлялось значительное понижение ее активности на 4-й день лечения. И только после 20-го сеанса ПНГ мощность бета-1-активности вновь возрастала.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что под влиянием ПНГ наблюдается повышение мощности спектров ЭЭГ: суммарной спектральной мощности, мощности дельта-, тета-, альфа- и бета-1-активности. Их максимумы приходятся на разные сроки адаптации (4-й или 20-й сеанс). При дальнейшем проведении сеансов ПНГ (свыше 20 сеансов) не только не отмечалось повышения спектральной мощности ритмов ЭЭГ, но наблюдалось даже их понижение.

Связь между электрической активностью и метаболизмом мозга была выявлена еще в 1912 г. [6]. На ЭЭГ, регистрируемой при нарастающем гипоксическом воздействии, В.Б. Малкиным было выделено несколько фаз биоэлектрической активности [11]: 1-я — фаза активации бета-активности, которая со временем совпадает с развитием приспособительных реакций со стороны дыхания и кровообращения; 2-я — характеризуется активностью альфа-ритма. По мере углубления гипоксического воздействия наблюдаются активация медленноволновой активности с урежением их частоты и дальнейшее угнетение биоэлектрической активности [3, 15], а по мере нарастания “высоты” при ступенчато-импульсной

гипоксии после доминирования тета- и дельта-активности — угасание электрических волн [4].

Выявленное нами повышение спектральных мощностей основных ритмов ЭЭГ после 20-го сеанса ПНГ и сохранение их на прежнем уровне или снижение после 25-го сеанса может свидетельствовать о том, что оптимальная продолжительность адаптации к ПНГ у больных с эпилепсией не должна превышать 20 сеансов. В противном случае продолжающиеся гипоксические тренировки после 20 сеансов начинают угнетать биоэлектрическую активность мозга, а следовательно, могут снизить достигнутый эффект адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. // Бюлл. exper. биол. и мед. — 1986. — № 12. — С. 683—685.
2. Бавро А.И. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия. — М., 1999. — С. 29—40.
3. Гурвич А.М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. — Л., 1966.
4. Долова Ф.В., Шаов М.Т., Иванов А.Б. Материалы III Международной конференции "Гипоксия в медицине". — М., 17—19 июня 1998 г. — С. 40.
5. Кан А.М., Авакян Г.Н., островская Р.У., Чижов А.Я. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия. / Доклады Академии проблем гипоксии РФ. — Т.1. — М., 1997. — С. 115—120.

6. Кауфман П.Ю. // Обзор психиатрии. — 1912. — № 7—8. — С. 403. — № 9. — С. 513
7. Кошелев В.Б., Крушинский А.Л., Сотская М.Н. / Доклады АН СССР. — 1984. — Т. 276. — № 5. — С. 1274—1276.
8. Кошелев В.Б., Крушинский А.Л., Рясина Т.В. Бюлл. exper. биол. и мед. — 1987. — Т. 103. — № 3. — С. 363—376.
9. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М., 1980.
10. Крыжановский Г.Н. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — Т. 90. — Вып. 10. — С. 3—10.
11. Малкин В.Б. Острая гипоксия. Экологическая физиология человека. Адаптация человека к экстремальным условиям среды. — Руководство по физиологии. — М., 1979. — С. 333—405.
12. Меерсон Ф.З., Твердохлеб В.П., Боев В.М., Фролов Б.А. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике. — М., 1989.
13. Старых Е.В., Федин А.И. II Российско-Американский симпозиум по клиническим и социальным аспектам эпилепсии. — СПб, 1998, июль 6—8.
14. Старых Е.В. Материалы Российского конгресса «Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий». — Ступино, 1999, 7—9 декабря — С. 191—192.
15. Чижов А.Я., Блудов А.А. Материалы II Всероссийской конференции. — М., 1999, 5-7 октября 1999. — С. 86.
16. Creutzfeld O., Bark J., Fromm G.H. // Cerebral anoxia and electroencephalogram / Eds. By H. Gastaut, J. Meyer. N-Y: Springfield, 1961. — P. 35—45.
17. Loewy A. Physiologie des Hohenklimas. — Berlin, 1932.

Поступила 22.05.01.

