

ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА

Хафизов Н.Х., Самолова Р.Г., Сабчук Н.С.

*ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 21» (450071, Россия, г. Уфа, Лесной проезд, 3),
e-mail: gkb21@ufamail.ru*

При острых отравлениях монооксидом углерода увеличивается длительность латентных периодов волн зрительных и соматических вызванных потенциалов. Целью исследования было оценить изменения нейрофизиологических показателей нервной системы и церебрального кровотока у больных с острым отравлением монооксидом углерода. Было исследовано 240 историй болезни больных с острым отравлением окисью углерода, госпитализированных в ГКБ № 21 г. Уфа. Ультразвуковое доплерографическое исследование церебральной гемодинамики у больных с острыми отравлениями монооксидом углерода выявило повышение максимальной линейной скорости кровотока и увеличение пульсационного индекса, указывающие на сосудистый спазм различной степени выраженности.

Ключевые слова: нейрофизиологические показатели, церебральный кровоток, отравления монооксидом углерода.

NEYROPHYSIOLOGICAL PARAMETRES CHANGE OF NERVOUS SYSTEM AND CENTRAL BLOODSTREAM IN PATIENTSWITH CARBON MONOXIDE ACUTE POISONING

Хафизов Н.Х., Самолова Р.Г., Сабчук Н.С.

RB GBUZ City Clinical Hospital № 21, Ufa, Russia, (Russia, Ufa, ul. Forest Passage 3 450 071), e-mail: gkb21@ufamail.ru

Latent periods of optical and somatosensorial waves delay during acute carbon monoxide poisoning. The aim of the study was evaluate the changes of neyrophysiological parameters and cerebral bloodstream in patients with acute carbon poisoning. The retrospective analysis of 240 patients with acute poisoning with carbon monoxide hospitalyse to Ufa city clinic N21 from 2008 till 2010 was performed. In the patients cerebral circulation ultrasound analyses shows increase rise of maximum linear circulation speed and pulse index what means vessel spasm of different degree.

Key words: ultrasound cerebral hemodynamics investigation, carbon monoxide poisoning.

Введение

Среди проблем современной неврологии важными являются разработка и совершенствование методов оценки нарушений функций мозга и способов их коррекции [1; 2]. Экспериментальные нейрофизиологические исследования показали, что изменения функционального состояния головного мозга в разные сроки после отравления носят фазный характер [3]. В доступной нам литературе описаны изменения амплитудно-временных параметров соматосенсорных и слуховых потенциалов при острых отравлениях монооксидом углерода – ООМУ [4]. Изменения вызванных зрительных потенциалов мозга не освещены, хотя они достаточно рано могут указывать на нарушения процессов миелинизации нервных волокон.

Цель исследования: оценить изменения нейрофизиологических показателей нервной системы и церебрального кровотока у больных с острым отравлением монооксидом углерода.

Материал и методы

Работа основана на изучении результатов ретроспективного и проспективного анализов 240 больных с острыми отравлениями монооксидом углерода, находившихся на стационарном лечении в Уфимском токсикологическом центре с 1998 по 2010 г.

Всем пациентам проводили исследование неврологического статуса по общепринятой методике. Неврологический статус исследовался при поступлении пациента и в процессе лечения. Одновременно осуществлялось общеклиническое исследование, включающее сбор жалоб, анамнеза, объективный осмотр, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, рутинные лабораторные анализы: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму.

Электроэнцефалографию (ЭЭГ) проводили на 16-канальном энцефалографе EEG 16S фирмы Medicor (Венгрия) в 16 униполярных отведениях (по стандартной международной схеме «10-20») с индифферентным усредненным электродом. Запись проводилась в монополярном и биполярном режимах. Для оценки реактивности мозга применялись фотостимуляция вспышками белого света различной частоты и гипервентиляция в течение 3 минут.

Изучение вызванных потенциалов проводилось на 4-канальной нейрофизиологической системе Viking Quest фирмы Nicolet (США). При регистрации зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) исследовались амплитуды и латентности основных пиков: N75 (начальное возбуждение в IV слое зрительной коры), P100 (деполяризация зрительной коры) и N145 (ассоциативные зоны коры). Из соматосенсорных

вызванных потенциалов (ССВП) определяли невральный потенциал N9, спинальный потенциал N13 и корковый потенциал N20.

Ультразвуковые исследования сосудов головы и шеи осуществлялись при помощи ультразвуковой доплерографии, транскраниальной доплерографии, ультразвукового дуплексного сканирования на ультразвуковой диагностической системе Sonicaid Vasoflo 4 (Oxford Sonicaid) и на аппарате GE Vingmed через височное, орбитальное и затылочное окна.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью методов описательной статистики (пакеты прикладных программ Microsoft Excel 7.0 и Statistica 5.5). Достоверность изменений средних величин признавалась при вероятности ошибки $p < 0,05$ (t-критерий Стьюдента, угловое преобразование Фишера).

Результаты и обсуждение

Исследования электрической активности головного мозга показали достаточно широкую вариабельность изменений ЭЭГ, в подавляющем большинстве случаев носящих диффузный характер. Полученные данные позволяют сделать заключение о наличии у лиц, подвергшихся воздействию ООМУ, дисрегуляции в функционировании неспецифических структур мозга. Корреляция клинических изменений с ЭЭГ картиной (диффузное замедление) отмечена и другими авторами [3].

Исследование зрительных вызванных потенциалов у больных с ООМУ выявило статистически значимое увеличение длительности латентных периодов волн N75 ($82,4 \pm 4,4$ мс), P100 ($107,9 \pm 0,9$ мс) и N145 ($150,9 \pm 1,9$ мс) по сравнению с контрольной группой ($64,2 \pm 1,3$; $89,3 \pm 0,7$ и $128,1 \pm 2,1$ мс соответственно; $p < 0,05$). Выявленные изменения находятся в прямой зависимости от степени тяжести отравления и пола. При III степени тяжести увеличиваются латентные периоды пиков N75 до $84,4 \pm 0,6$ мс ($p < 0,001$), P100 до $109,3 \pm 1,5$ мс ($p < 0,001$) и N145 до $154,2 \pm 2,5$ мс ($p < 0,001$) (табл. 1).

Таблица 1 – Латентные периоды пиков ЗВП (мс) у больных ООМУ различной степенью тяжести

Показатели	Контроль- ная группа (n=10)	Больные с ООМУ (n=40)	Больные с ООМУ по степени тяжести		
			I (n=25)	II (n=10)	III (n=5)
N75	$64,2 \pm 1,3$	$82,4 \pm 4,4^*$	$78,5 \pm 6,8^*$	$79,4 \pm 1,4^{***}$	$84,4 \pm 0,6^{***}$
P100	$89,3 \pm 0,7$	$107,9 \pm 0,9^{***}$	$105,6 \pm 2,6^{***}$	$107,4 \pm 2,0^{***}$	$109,3 \pm 1,5^{***}$
N145	$128,1 \pm 2,1$	$150,9 \pm 1,9^{***}$	$149,6 \pm 2,6^{***}$	$151,1 \pm 4,1^{***}$	$154,2 \pm 2,5^{***}$

* – $p < 0,05$;

*** – $p < 0,001$ различия с контролем.

Особенности изменений ЗВП на обратимый шахматный паттерн позволяют считать, что в патологический процесс вовлекаются как специфические проекционные отделы зрительной коры, так и ассоциативные и неспецифические афферентные системы. Подобные изменения ЗВП с нарушением визуальных полей и оптической невропатией были выявлены I.G. Simmons и P.A. Good, 1998 [5]. В литературе описаны изменения мультимодальных вызванных потенциалов у 78,8% пациентов с отравлениями СО [4], в 58,2% случаев отмечена пролонгация P100. По мнению авторов, пролонгация P100, N20, а также повторное удлинение этих показателей в динамике указывают на неблагоприятный исход отравления.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) у больных I степени тяжести выявило, что основные пики находятся в пределах нормативных показателей, а при II и III степени тяжести ООМУ – повышение латентности N20 ($20,31 \pm 0,18$ и $21,18 \pm 0,03$ мс соответственно), N13 ($14,56 \pm 0,12$ и $15,45 \pm 0,16$ мс соответственно) и N9 ($10,56 \pm 0,06$ и $11,43 \pm 0,12$ мс соответственно) (табл. 2).

Таблица 2 – Латентные периоды пиков ССВП (мс) у больных ООМУ с различной степенью тяжести

Показатели	Контрольная группа (n=10)	Больные с ООМУ по степени тяжести		
		I (n=24)	II (n=10)	III (n=4)
N9	$9,58 \pm 0,03$	$9,64 \pm 0,05$	$10,56 \pm 0,06^{***}$	$11,43 \pm 0,12^{***}$
N13	$13,06 \pm 0,12$	$13,10 \pm 0,22$	$14,56 \pm 0,12^{***}$	$15,45 \pm 0,16^{***}$
N20	$18,15 \pm 0,25$	$18,24 \pm 0,18$	$20,31 \pm 0,18^{***}$	$21,18 \pm 0,03^{***}$

*** – $p < 0,001$; различия с контролем.

Выявление вышеуказанных изменений латентности основных пиков (N9, N13, N20) свидетельствует о замедлении проведения нервных импульсов по соматосенсорным путям и указывает на диффузный характер поражения нервной системы, зависящий от степени тяжести ООМУ. Это позволяет рекомендовать исследование ССВП в клиническую практику для объективизации степени поражения нервной системы при ООМУ.

Проведение ультразвуковой доплерографии позволило получить информацию о состоянии церебральной гемодинамики при ООМУ.

При острых отравлениях СО у 95% больных был выявлен сосудистый спазм, при этом отмечено повышение линейных скоростей кровотока, увеличение индексов Gosling и Stuart – у 65%, повышение только пульсационного индекса – у 17,5% и увеличение только систоло-

диастолического коэффициента – у 12,5% больных. У 5% пациентов (легкая степень тяжести отравления) показатели находились в пределах нормы (максимальная линейная скорость кровотока 108 см/сек, пульсационный индекс 0,83). У 70% пациентов (легкая и средняя тяжесть отравления) отмечено повышение максимальной линейной скорости кровотока до 128 см/сек и увеличение пульсационного индекса до 0,98. У 25% пациентов наблюдался выраженный сосудистый спазм с повышением максимальной линейной скорости кровотока до 200 см/сек и увеличением пульсационного индекса до 1,10.

Выводы

Таким образом, при острых отравлениях монооксидом углерода увеличивается длительность латентных периодов волн зрительных (N75, P100, N145) и соматосенсорных (N9, N13, N20) вызванных потенциалов. При ультразвуковом доплерографическом исследовании церебральной гемодинамики у больных с острыми отравлениями монооксидом углерода установлено повышение максимальной линейной скорости кровотока и увеличение пульсационного индекса, указывающие на сосудистый спазм различной степени выраженности.

Список литературы

1. Епифанова Н.М. Динамика токсикологической энцефалопатии под воздействием комплексного лечения с применением гипербарической оксигенации / Н.М. Епифанова, Е.А. Лужников // Анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 2. – С. 17-20.
2. Лужников Е.А. Неотложные состояния при острых отравлениях / Е.А. Лужников, Ю.Н. Остапенко, Г.Н. Суходолова. – М., 2001. – 220 с.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М. : Медицина, 2004. – 488 с.
4. He Yu. A clinical study on delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning / H. Yu, G. Meng e.a. // Chines J. of industrial hygiene and occupational diseases. – 2002. – V. 20. – № 1. – P. 26-28.
5. Simmons I.G. Carbon monoxide poisoning cases optic neuropathy / G.I. Simmons, P.A. Good // Eae. – 1998. – V. 12 (P. 5). – P. 809-814.

Рецензенты:

Гайнутдинов М.Ф., д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии Башкирского государственного медицинского университета с курсом проктологии, г. Уфа.

Власова Н.А., д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа.