

КОРРЕКЦИЯ АЛКОГОЛЬНЫХ ПОСТКОМАТОЗНЫХ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИВЕННЫМ ЛАЗЕРНЫМ ОБЛУЧЕНИЕМ КРОВИ (клинико-экспериментальное исследование)

Л. Т. Идрисова, Д. А. Еникеев, Г. А. Байбурина

Башкирский государственный медицинский университет; Кафедра патофизиологии, Уфа

Correction of Alcoholic Postcomatose Disorders by Intravenous Laser Blood Irradiation: A Clinicoexperimental Study

L. T. Idrisova, D. A. Yenikeev, G. A. Baiburina

Department of Pathological Physiology, Bashkir State Medical University, Ufa

Исследовано влияние внутривенной лазерной гемотерапии на течение алкогольной комы у крыс, вызванной внутрижелудочным введением 40% этанола. Применение внутривенного лазерного облучения крови способствовало снижению летальности, уменьшению неврологического дефицита, сокращению сроков клинического выздоровления, оптимизации соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Проводили клинические и функциональные методы исследования изменений центральной нервной системы и сетчатки глаза у больных, поступивших в состоянии алкогольной комы. Внутривенное лазерное облучение крови, проведенное в комплексе детоксикационной терапии, оказывало положительное действие на измененную функцию высшей нервной деятельности, способствовало более раннему восстановлению сознания и выходу из комы, уменьшению неврологического дефицита в ранний посткоматозный период — уменьшению выраженности отека головного мозга, резкое сокращение пирамидной недостаточности и судорожного синдрома — что выявлялось при визуальной оценке электроэнцефалограмм, их спектрально-когерентном анализе, а также при анализе общей и локальной электроретинографии. *Ключевые слова:* этанол, алкогольная кома, лазерное облучение крови, электроэнцефалография, электроретинография.

The authors studied the impact of intravenous laser hemotherapy on the course of rat alcoholic coma caused by intragastric 40% ethanol administration. Intravenous laser blood irradiation promoted reduced mortality rates, diminished neurological deficit, earlier clinical recovery, and the optimized sympathetic/parasympathetic central nervous system ratio. Clinical and functional studies of changes in the central nervous system and retina were made in patients admitted for alcoholic coma. Intravenous laser blood irradiation as part of complex detoxification therapy positively affected the altered function of the higher nervous activity, contributed to earlier conscious recovery and emergence from coma, diminished neurological deficit in the early postcomatose period — alleviated brain edema, a drastic relief of pyramidal insufficiency and cramps, which was detectable in the visual assessment of electroencephalograms, their spectral coherent analysis, as well in the analysis of systemic and regional electroretinography. *Key words:* ethanol, alcoholic coma, laser blood irradiation, electroencephalography, electroretinography.

Злоупотребление алкоголем является основной причиной смертности мужчин работоспособного возраста. В последние годы почти в 3 раза увеличилось количество отравлений алкоголем, а это требует совершенствования методов детоксикации при острых экзогенных отравлениях и коррекции метаболических нарушений [1].

Токсическое влияние алкоголя связано с развивающейся гипоксией, ишемией и цитотоксическим эффектом [2, 3]. Наиболее частой причиной развития нарушений в головном мозге и сетчатке глаза, по мнению подавляющего большинства исследователей, является резкая активация свободно-радикального окисления, усиление процессов ПОЛ, выраженная дисрегуляция тонуса сосудов микроциркуляторного русла, расстройство местной гемодинамики, сопровождающееся отеком ткани.

В клинической неврологической симптоматике преобладают нарушения нейропсихологического статуса, мышечная дискоординация, цереброваскулярные расстройства, развитие судорожного синдрома, выраженная дисфункция вегетативных структур с преобладанием тонуса парасимпатических отделов ЦНС с возможным развитием вегетативной бури, стволые нарушения, сопровождающиеся ликвородинамическими расстройствами и внутричерепной гипертензией, нарушения функций высшей нервной деятельности, а в тяжелых случаях — развитие алкогольной комы с риском летального исхода [4, 5]. Неврологическая дисфункция зачастую сопровождается патологией со стороны органа зрения: снижение остроты зрения, развитие диплопии, нистагма, концентрическое сужение полей зрения, изменение внутриглазного давления,

угнетение процессов темновой адаптации, сенсорная дезадаптация, отек зрительного нерва и т. д. [6, 7].

Клинические нарушения подтверждают результаты электрофизиологических исследований, по единому мнению большинства ученых, свидетельствующими о тормозящем действии значительных доз алкоголя на электрическую активность коры головного мозга, ретикулярной формации ствола мозга и сетчатки глаза [8]. Наиболее часто встречаются дезорганизация, замедление основной активности с доминированием медленноволнового ритма на ЭЭГ, изменение существующей межполушарной асимметрии. Электрофизиологические методы исследования функции сетчатой оболочки глаза показали длительное угнетение чувствительности сетчатки, нарушение световой и темновой адаптации, значительную депрессию зрительного нерва и снижение проводимости по зрительному пути. Клинико-электрофизиологические нарушения подтверждаются данными гистологических и ультраструктурных исследований, среди которых наиболее часто встречаются выраженные сосудистые изменения в виде дилатации в одних участках и спазма в других, периваскулярные и перичеллюлярные отеки, диапедезные кровоизлияния, изменения реологических свойств крови (явления сладжа и тромбоза), гидropические изменения и острое набухание тел и отростков нейронов, тотальный хроматолиз, дистрофические изменения нейронов, дендритов и межнейрональных контактов, вакуолизация митохондрий и дезорганизация структуры мембран [9].

Терапевтическое действие внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) применяется при различных патологических состояниях в кардиологии, хирургии, реанимации, эндо- и экзотоксикозах. Корректирующее влияние ВЛОК связано, по мнению большинства исследователей, с повышением антиоксидантных свойств и снижением процессов ПОЛ, улучшением ферментативного и энергетического обмена, значительным мембраностабилизирующим действием, улучшением реологических свойств крови, оптимизацией микроциркуляции, усилением метаболизма в нейронах и нейропротекторным действием при развитии ишемических повреждений [10]. Огромное количество научной литературы посвящено вопросам прямого использования лазеров в офтальмологии.

Цель клинико-экспериментального исследования — изучить эффективность и механизмы корректирующего действия ВЛОК на состояние центральной нервной системы и сетчатки глаза при алкогольной коме и в течение длительного посткоматозного периода.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования проводили на 210 здоровых половозрелых неинбредных белых крысах обоего пола (в группах было равное число самцов и самок) массой от 180 до 220 г., разделенных на 4 группы: 1-я — контрольная (11 крыс),

2-я — животные (92), подвергнутые острой алкогольной интоксикации, 3-я — животные (72), получавшие алкоголь и внутрисосудистое лазерное облучение крови, 4-я — интактные крысы (35), подвергнутые лазерному излучению.

Алкогольную кому достигали введением в желудок через металлический зонд 40% этанола (из расчета 10–12 г чистого спирта на кг массы тела). После наступления острой алкогольной интоксикации динамику процесса наблюдали в течение трех суток. Для количественной оценки неврологического статуса крыс использовали систему балльной оценки неврологического статуса крыс, предложенная С. П. Лысенковым с соавт., [11] в нашей модификации [12]. Балльная оценка неврологического статуса у животных в различных группах позволила более точно распределить крыс по степени тяжести состояния и с высокой достоверностью провести анализ эффективности внутривенного лазерного облучения крови в посткоматозном периоде.

ЭКГ регистрировали аппаратом ЭК1Т-04 с помощью специальных адаптированных для крыс электродов в стандартных отведениях через 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 часа после наступления алкогольной интоксикации. Контролем являлась запись ЭКГ каждой крысы до введения алкоголя (в группе животных, подвергнутых лазерному облучению без алкогольной интоксикации, достоверных различий с контролем не выявлено). ВЛОК осуществлялось аппаратом «АЛТО-Терапевт» через хвостовую вену. Мощность на выходе 2 мВт, плотность потока мощности 5 мВт/см², длина волны 630 нм. Облучение проводилось крысам со сроками наблюдения до суток однократно через час после наступления острой алкогольной интоксикации, двукратно — со сроками наблюдения до 48 часов, трехкратно со сроками наблюдения 72 часа.

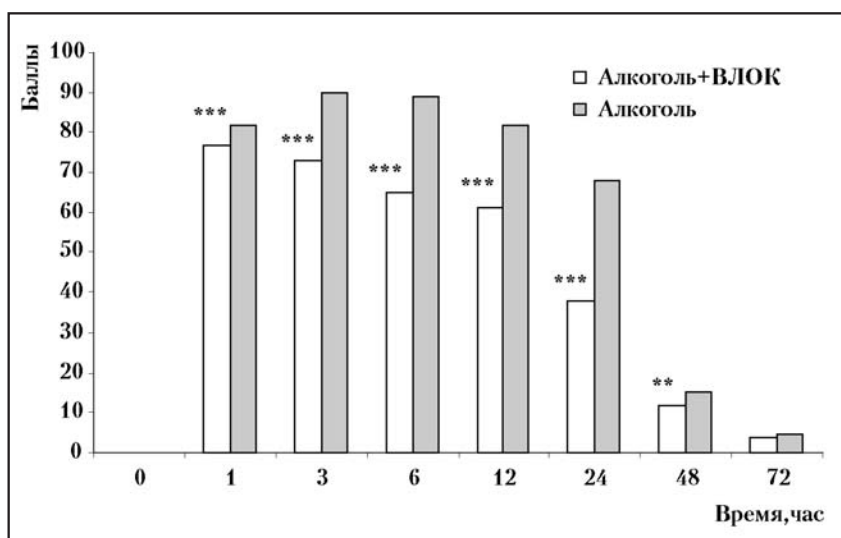
Клинические исследования проводили на 128 больных в возрасте от 16 до 70 лет (мужчин — 109, женщин — 19), доставленных в экстренном порядке в Токсикологический Центр г. Уфы с диагнозом: острое отравление алкоголем тяжелой степени, осложненное алкогольной комой I–III степени.

Больные были разделены на две группы: в I группу входили пациенты (42 человека), которым на фоне дезинтоксикационной и симптоматической медикаментозной терапии проводили внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), во II группе (86 пациентов) лечение ограничивалось общепринятыми лекарственными средствами.

Всем больным при поступлении проводили клиническое обследование с детальным описанием неврологического статуса, оценивали степень угнетения сознания по шкале Глазго, использовали общепринятые инструментальные и лабораторные методы исследования (общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови, определение концентрации этанола в крови и моче, электрокардиография, рентгенография черепа, в некоторых случаях — компьютерная томография головного мозга и т. д.).

ВЛОК проводили с помощью аппарата «АЛТО-Терапевт», с длиной волны 630 нм в красной области спектра. С этой целью производили пункцию вены локтевого сгиба или вены предплечья, при необходимости — катетеризация центральной вены по методу Сельдингера. Через иглу или катетер вводили кварцевый моноволоконный световод, предназначенный для разового использования. Мощность лазерного излучения на выходе световода составляла 2 мВт, плотность потока мощности — 5 мВт/см², экспозиция — 20 минут, однократно.

Функциональные методы исследования биоэлектрической активности головного мозга проводили всем больным с интервалом 24 часа в течение 3 суток посткоматозного периода. При этом использовали методику классической регистрации биопотенциалов головного мозга, нейрокартирования, количественный спектрально-когерентный анализ электроэнцефалограмм. В качестве контрольной группы было исследовано 20 здоровых добровольцев обоего пола в возрасте от 20 до 58 лет. Регистрацию ЭЭГ проводили монополярно по 16 каналам с использованием 16-канального электроэнцефалографа фирмы «Медикор»



Неврологический статус крыс при алкогольной коме и после коррекции внутрисосудистым лазерным облучением крови.

Примечание: ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — достоверность различий по отношению к группе «Алкоголь».

(Венгрия). Результаты ЭЭГ выводили через аналого-цифровой преобразователь (АЦП) на монитор VGA IBM-совместимого PC/AT 386 компьютера, обработку данных производили на ЭВМ по программе «Нейрокартограф» фирмы MBN.

Функциональную активность биопотенциалов сетчатой оболочки глаза определяли с помощью электроретинографии (ЭРГ) на медицинском комплексе «МБН-электроретинограф» по общепринятой методике [13] всем больным при поступлении в реанимационное отделение в состоянии комы, в I группе пациентов сразу после проведения ВЛОК и затем через каждые 24 часа в течение трех суток посткоматозного периода. В качестве контрольной группы было обследовано 20 здоровых добровольцев (40 глаз) обоего пола в возрасте от 20 до 58 лет. Исследовали общую (Ганцфельд) электроретинографию, регистрирующую изменения со всей поверхности сетчатки и зависящую от числа здоровых функционирующих клеток, и локальную ЭРГ, отражающую изменения в макулярной области сетчатой оболочки глаза.

Оценку электроретинограмм проводили с помощью компьютерной обработки с использованием пакета программ. Производили расчет амплитуды волны «А» и волны «В», время кульминации волны «А» и «В», а также соотношение волны «А» ЭРГ к волне «В», что отражало степень выраженности и характер патологических изменений во внутренних слоях сетчатки.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением программного обеспечения Microsoft Excel с вычислением средних значений, доверительных интервалов, среднеквадратических отклонений и сравнением средних с использованием параметрического t -критерия Стьюдента и коэффициента корреляции.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ изменения неврологического статуса крыс при алкогольной коме без использования ВЛОК и при его применении показывает, что коррекция патологических сдвигов, возникающих при интоксикации, методами физиотерапии эффективна [14] (см. рисунок).

У алкоголизованных крыс без облучения лазером постепенное ухудшение общего состояния продолжалось до 3 часов эксперимента. Последующие 9 часов

состояние животных оставалось тяжелым. Положительная динамика появилась к концу первых суток. К исходу вторых суток произошло значительное улучшение неврологического статуса крыс, а к 72 часам наблюдения — клиническое выздоровление. Летальность в этой группе отмечалась в течение первых суток и составляла 22,6%. Практически во все сроки наблюдения преобладали крысы с тяжелым течением интоксикации.

В группе алкоголизованных животных, на кровь которых воздействовали низкоинтенсивным лазерным излучением, алкогольная кома протекала легче. Уменьшилось число крыс с тяжелым течением и увеличилось — со

средней тяжестью течения комы и посткоматозного периода. Летальность снизилась до 7,4% ($p < 0,001$). Наиболее тяжелая симптоматика наблюдалась на первом часу эксперимента. В дальнейшем отмечалось постепенное улучшение общего состояния. К исходу вторых суток неврологический дефицит был менее выражен, чем у крыс без лазерного воздействия. Клиническое выздоровление наступило к исходу третьих суток.

Исследование показателей вариационной пульсометрии в динамике алкогольной комы позволило выявить значительные изменения функций вегетативных отделов нервной системы надсегментарного уровня, индекса вегетативного равновесия и индекса напряжения регуляторных систем.

В группе алкоголизованных нелеченных крыс наблюдалось значительное повышение индекса вегетативного равновесия (ИВР) ($p < 0,05$) и индекса напряжения регуляторных систем (ИН) ($p < 0,01$) на первых же часах алкогольной интоксикации, затем происходило их снижение к 3-му часу наблюдения до минимальных величин ($p < 0,01$). В последующем изменения ИВР и ИН носили фазный характер, но оставались в течение первых суток достоверно ниже контрольных значений. Нормализация показателей произошла к концу третьих суток.

В группе алкоголизованных леченных крыс наблюдалось резкое повышение индексов с максимальным подъемом к 3-му часу наблюдения ($p < 0,001$), которое затем сменилось снижением до контрольных величин к 12 часам посткоматозного периода. Восстановление ИВР и ИН до нормальных цифр произошло к концу вторых суток.

В группе интактных крыс, получивших ВЛОК, оба индекса были практически на уровне контрольных величин в течение всего эксперимента с незначительной амплитудой колебаний.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в группе крыс с алкогольной интоксикацией на первых

Изменения, регистрируемые на ЭЭГ у больных с алкогольной комой и после проведения ВЛОК в различные сроки посткоматозного периода ($M \pm m$)

Характеристика основных показателей ЭЭГ	1-е сутки ($n=59$)		2-е сутки ($n=57$)		3-и сутки ($n=48$)	
	без ВЛОК	после ВЛОК	без ВЛОК	после ВЛОК	без ВЛОК	после ВЛОК
Умеренные нарушения	42 (71,2±5,9%)	38 (100%)	48 (84,2±4,8%)*	24 (66,7±7,8%)*	48 (100%)*	28 (100%)*
Выраженные нарушения:						
электродепрессия	17 (28,8±5,9%)	0	9 (15,8±4,8%)*	12 (33,3±7,8%)*	0	0
дезорганизация основного ритма	3 (5,1±2,9%)	21 (55,2±8,1%)	8 (14,0±4,5%)*	12 (33,3±7,8%)*	5 (10,4±4,4%)*	22 (78,6±7,8%)*#
эксальтация основного ритма	23 (39,0±6,4%)*	8 (21,1±6,6%)*	36 (63,2±6,3%)*	0	32 (66,7±6,8%)*	0
полиритмия	17 (28,8±5,9%)	4 (10,5±4,9%)*	9 (15,8±4,8%)*	0	0	2 (7,1±4,8%)*
доминирование медленноволновой активности	11 (18,6±5,1%)*	5 (13,2±5,5%)*	4 (7,0±3,4%)*	0	0	4 (14,3±6,6%)*
редукция основного ритма	3 (5,1±2,8%)*	0	0	6 (16,7±6,2%)*	0	0
Доминирование основного ритма:						
немодулированный альфа-ритм	2 (3,4±2,4%)*	0	0	18 (50,0±8,3%)*	11 (22,9±6,0%)*	0
слабомодулированный альфа-ритм	19 (32,2±6,1%)*	15 (39,5±7,9%)*	25 (43,9±6,5%)*	17 (47,2±8,3%)*	12 (25,0±6,3%)*#	0
умеренномодулированный альфа-ритм	11 (18,6±5,1%)*	4 (10,5±4,9%)*	6 (10,6±4,0%)*	0	18 (37,5±6,9%)*#	11 (39,3±9,2%)*
альфа-ритм отсутствует	13 (22,1±5,4%)*	8 (21,1±6,6%)*	7 (12,3±4,4%)*	10 (27,8±7,5%)*	12 (25,0±6,3%)*	12 (42,9±7,3%)*
тета-ритм	16 (27,1±5,8%)*	11 (28,9±7,4%)*	19 (33,3±6,3%)*	9 (25,0±7,2%)*	6 (12,5±4,8%)*#	5 (17,8±7,2%)*
бета-ритм	11 (18,6±5,7%)*	4 (10,5±4,9%)*	6 (10,5±4,0%)*	9 (25,0±7,2%)*	6 (12,5±4,8%)*	0
Дизцефально-стволовые признаки дисфункции:						
умеренные	5 (8,5±3,6%)*	7 (18,4±6,3%)*	13 (22,8±5,6%)*	0	0	5 (17,8±7,2%)*
выраженные	37 (62,7±6,3%)*	35 (92,1±4,4%)*	39 (68,4±6,2%)*	25 (69,4±7,7%)*	48 (100%)*#	17 (60,7±9,2%)*
неустойчивость фоновой активности	22 (37,3±6,3%)*	3 (7,9±4,4%)*	18 (31,6±6,2%)*	1 (30,6±7,7%)*	0	0
синхронизация альфа-ритма	23 (39,0±6,3%)*	0	37 (64,9±6,3%)*	0	35 (72,9±6,4%)*	11 (39,3±9,2%)*
синхронизация тета-волн	17 (28,8±5,9%)*	24 (63,2±7,8%)*	11 (19,3±5,5%)*	12 (33,3±7,9%)*	9 (18,8±5,6%)*	21 (75,0±8,2%)*#
регистрация пароксизмальных разрядов	14 (23,7±5,5%)*	5 (13,1±5,5%)*	9 (15,8±4,8%)*	19 (52,8±8,3%)*	0	7 (25,0±8,2%)*
смена видов активности	3 (5,1±2,9%)*	9 (23,7±6,9%)*	0	5 (13,9±5,8%)*	0	0
ирритация коры	2 (3,4±2,4%)*	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	4 (8,3±3,9%)*	0

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с 1-ми сутками; # — $p < 0,005$ по сравнению со 2-ми сутками.

часах эксперимента наблюдался высокий уровень летальности, выраженный неврологический дефицит, сопровождающийся гипертонусом симпатической нервной системы с избытком вегетативной обеспеченности деятельности сердца [15]. В дальнейшем возникал вегетативный дисбаланс с резким преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы и недостаточной централизацией управления ритмом сердца.

В группе алкоголизованных крыс, подвергнутых лазерному облучению, выявлялся выраженный вегетативный дисбаланс со стойким гипертонусом симпатической системы (централизация ритма) и избытком вегетативной обеспеченности деятельности сердца, возникающими в связи с массивным выбросом катехоламинов — ведущих факторов адаптации — в результате вовлечения в реакцию нейрорефлекторного механизма стимуляции надпочечников [16]. Период клинического выздоровления сопровождался стабилизацией активности ад-ренэргических механизмов.

Проведенные морфологические и электронномикроскопические методы исследования выявили значительные структурные нарушения в головном мозге и сетчатке глаза крыс в динамике алкогольной комы и длительного посткоматозного периода, которые были наиболее выражены в первые сутки посткоматозного периода, несколько уменьшаясь в последующие сроки, не восстанавливались полностью за все время наблюдения. Наиболее распространенными были явления периваскулярного отека в первые часы алкогольной комы с постепенным нарастанием внутриклеточного отека, которые сопровождались деструктивными изменениями ультраструктур, особенно значительными в митохондриях [17]. Одновременно наблюдаются изменения микроциркуляторного русла головного мозга и сетчатки глаза, проявляющиеся в изменении просвета сосудов, нечеткости сосудистого контура и изменения реологических свойств крови в виде повышения агрегации форменных элемен-

тов крови, явлений сладжа, а в некоторых случаях — тромбообразования. Характерна избирательность структурного поражения коры головного мозга и мозжечка, а также внутреннего ядерного слоя сетчатки глаза. Проведение ВЛОК у животных с алкогольной комой способствовало уменьшению степени выраженности деструктивных нарушений, более раннему и полному восстановлению имеющихся изменений в нейронах головного мозга и сетчатки глаза, уменьшало проявления периваскулярного, перичеселлюлярного и внутриклеточного отека ткани. Выявлено позитивное влияние ВЛОК на сосуды микроциркуляторного русла головного мозга и сетчатки глаза, а также на реологические свойства крови.

При клиническом исследовании выявлялся выраженный неврологический дефицит у всех больных при поступлении в коме с преимущественным поражением стволовых структур, сопровождавшимся отеком головного мозга, пирамидной недостаточностью и развитием судорожного синдрома [18]. В последующем, после общепринятого комплексного лечения наблюдалась положительная динамика, заключавшаяся в регрессе неврологического дефицита, однако в течение всего посткоматозного периода отмечались мнестические расстройства, астено-депрессивные состояния, выраженная дисфункция вегетативных структур надсегментарного уровня.

При визуальной оценке электроэнцефалограмм у больных с алкогольной комой выявлены нарушения показателей ЭЭГ на протяжении всего периода наблюдения (3 суток), выраженность которых была наибольшей в первые сутки, несколько снижалась ко вторым суткам и была умеренной на третьи сутки посткоматозного периода (см. таблицу).

Спектрально-когерентный анализ выявил однонаправленные изменения показателей средней мощности ЭЭГ в течение всего посткоматозного периода, наиболее выраженные в первые сутки в частотном диапазоне тета-волн и альфа-ритма, сопровождавшиеся значительным повышением активности во всех областях мозга (за исключением затылочных отделов) и изменениями межцентральных отношений ритмов, характеризующимися снижением коэффициента когерентности, наиболее значимым в передних отделах головного мозга. В последующем регистрируется снижение мощности ЭЭГ, более выраженное к третьим суткам (за исключением тета-волн) и изменение коэффициента когерентности, демонстрирующее рассогласование связей электрических процессов головного мозга, в большей степени в лобных и центральных областях.

Внутривенное лазерное облучение крови, проведенное в комплексе детоксикационной терапии, оказывало положительное действие на измененную функцию высшей нервной деятельности (более раннее восстановление сознания и выход из комы) и уменьшение неврологического дефицита в ранний посткоматозный период (уменьшение выраженности отека головного мозга,

резкое сокращение пирамидной недостаточности и судорожного синдрома и т. д.). Однако в более поздний посткоматозный период продолжали выявляться мнестические расстройства, астено-депрессивные состояния и дисфункция вегетативных структур, хотя выраженность вышеперечисленных изменений была значительно меньше.

Положительное влияние ВЛОК обнаружено и при визуальной оценке ЭЭГ, которое было более существенным в первые и третьи сутки посткоматозного периода и заключалось в уменьшении степени выраженности нарушений, сужении зоны доминирования основного ритма, уменьшении очаговых изменений и т. д. в ранние сроки и нормализации показателей к более позднему периоду.

По данным спектрально-когерентного анализа ЭЭГ выявляются однонаправленные изменения с нормализацией межполушарных отношений ритмов под влиянием квантовой физиогемотерапии в височных, центральных и теменно-затылочных областях головного мозга, сочетавшиеся с усилением показателей мощности в первые и максимально вторые сутки, сменявшиеся затем к третьим суткам резким спадом в диапазоне альфа и бета-частот. Подобные изменения могут быть объяснены компенсаторным усилением метаболических процессов за счет улучшения кровообращения с последующим истощением механизмов компенсации к третьим суткам после выхода из комы.

Исследование функционального состояния сетчатки глаза у больных с алкогольной комой и в посткоматозном периоде проводилось с помощью общей электроретинографии, отражающей электрическую активность большинства клеточных элементов сетчатки, и локальной электроретинографии, позволяющей оценить состояние колбочковой системы и изменений макулярной области сетчатки. Учитывая, что ЭРГ является показателем нейрофизиологических процессов, происходящих в сетчатке, позволяющим не только более точно дифференцировать уровень поражения (пресинаптический или постсинаптический), но и прогнозировать течение заболевания, динамические изменения ЭРГ могут служить критерием эффективности различных методов лечения, в том числе и лазеротерапии. Наиболее информативными в этом плане является количественная и качественная оценка таких волновых компонентов ЭРГ, как негативная «А»-волна, отражающая функцию фоторецепторов, начальную часть позднего рецепторного потенциала, и позитивная «В»-волна, демонстрирующая электрическую активность биполяров и Мюллеровских клеток с возможным вкладом горизонтальных и амакриновых клеток. Пресинаптическая активность сетчатки представлена «А»-волной, в то время, как «В»-волна указывает на постсинаптические реакции, отражая нейротрансмиттерную передачу в наружных и внутренних плексиформных слоях и реагирует на воздействие токсических веществ, лекарственных препаратов, блокирующих синаптическую передачу или нейрональную модуляцию [13].

Острая тяжелая интоксикация алкоголем, осложненная алкогольной комой, вызывает однонаправленные (качественные и количественные) изменения всей поверхности сетчатки у подавляющего большинства больных, заключавшиеся в резком снижении амплитуды волны «А» и «В», а также в значительном увеличении времени возникновения волн. Эти результаты также соотносятся с данными научной литературы [19, 20]. Тип ЭРГ у пациентов был, в основном, субнормальный. Подобное угнетение амплитуды волновых компонентов общей ЭРГ свидетельствует о возможном токсическом действии алкоголя и его метаболитов на нейроны сетчатки, развитии недостаточности кровообращения с нарушением микроциркуляции и последующем нарушении электрогенеза в сетчатой оболочке глаза. Изменения же ЭРГ в макулярной области носят разнонаправленный характер: примерно равное число больных со сниженными показателями ЭРГ или приближающимися к норме, и лишь у немногочисленных пациентов с алкогольной комой регистрируется повышение амплитуды волн «А» и «В». Такая разница в общей и локальной ЭРГ позволяет предположить диффузный характер изменений сетчатки с наименьшим повреждением макулярной области, а у части больных с возможным резким компенсаторным усилением кровообращения и метаболических процессов в центральной области сетчатой оболочки глаза.

После выхода из состояния комы на вторые и третьи сутки у больных выявляются повышение амплитуды «А» и «В»-волн общей ЭРГ, но не наблюдается полного восстановления в течение всего посткоматозного периода. Тип ЭРГ практически у всех пациентов остается субнормальным. Описанные нарушения говорят о тотальном характере поражения алкоголем сетчатой оболочки глаза, которые, хотя и имеют тенденцию к уменьшению выраженности проявлений, но не исчезают полностью.

Изменения в макулярной области в посткоматозном периоде были весьма разноречивыми и зависели от исходных показателей ЭРГ. В группе пациентов с исходно низкими значениями происходило повышение амплитуды волн с нормализацией показателей «А»-волны к концу периода наблюдения. Показатели амплитуды волны «В» стабилизировались на более низком уровне. Тип локальной ЭРГ в этой группе на протяжении всего посткоматозного периода наблюдения имел негативный характер. Подобные изменения характеризуют возможное восстановление пресинаптической активности и усиление функции фоторецепторов в центральной области сетчатки. В группе пациентов с исходно нормальными показателями локальной ЭРГ сразу после выхода из комы повышается амплитуда волны «А» при неизменной амплитуде «В»-волны, что также свидетельствует о повышении функции фоторецепторов и усилении пресинаптической передачи в данной области.

У пациентов с исходно высокими значениями локальной ЭРГ наблюдается быстрая нормализация пока-

зателей в наиболее ранние сроки посткоматозного периода. Подобная реакция возможна при сохранных адаптационно-компенсаторных возможностях и достаточном уровне кровообращения в макулярной области, хотя следует отметить, что это весьма малочисленная группа пациентов.

Внутривенное лазерное облучение крови вызвало значительное повышение амплитудных показателей общей ЭРГ сразу же после проведения процедуры с последующей стабилизацией показателей амплитуды волны «В» на уровне нормальных значений. Тип электроретнограммы носит, в основном, субнормальный и нормальный характер, в единичных случаях встречается негативная форма ЭРГ.

В результате действия квантовой гемотерапии при алкогольной коме можно говорить о значительном усилении постсинаптических реакций, осуществляющих нейротрансдукцию в наружных и внутренних плексиформных слоях, и восстановлении нарушенного электрогенеза сетчатой оболочки глаза, прежде всего, в области биполяров и Мюллеровских клеток в посткоматозном периоде.

Использование ВЛОК вызвало нормализацию амплитудных показателей локальной ЭРГ у подавляющего большинства больных в течение 1–2 суток посткоматозного периода (за исключением пациентов с исходно высокими значениями). Аналогично изменялись и качественные показатели с доминированием нормальной формы ЭРГ в эти сроки. К третьим суткам наблюдения у части больных происходило повышение амплитудных показателей локальной ЭРГ. Тип ЭРГ в эти сроки носит нормальный и супернормальный характер. Применение ВЛОК у пациентов с исходно высокими показателями вызывает динамические колебания значений в ранние сроки посткоматозного периода с приближением к нормальным данным, но к концу периода наблюдения происходит резкое повышение амплитуды «А» и «В»-волн. Стимулирующее влияние физиогемотерапии проявилось в повышении электрической активности макулярной области сетчатки глаза как в ранние, так и в более поздние сроки наблюдения, что свидетельствует о возможном резком усилении нейромедиаторной передачи и активации пресинаптической и постсинаптической реакции в макулярной области сетчатой оболочки глаза. Предположительно подобные изменения являются следствием опосредованного раздражения фоторецепторов сетчатки за счет усиления кровообращения и метаболических процессов в данной зоне.

В целом, необходимо отметить функциональный характер происходящих изменений в сетчатой оболочке глаза, возникших в результате острой алкогольной интоксикации тяжелой степени, которые выявлялись на протяжении всего посткоматозного периода и значительное позитивное действие ВЛОК, заключавшееся в нормализующем и стимулирующем влиянии на процессы электрогенеза всей поверхности сетчатой оболочки глаза.

Литература

1. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Остапенко Ю. Н. Клиническая токсикология на рубеже XXI века. Анестезиология и реаниматология 1999; 6: 67–70.
2. Савицкая Е. В., Ромаданова Н. Б., Абраштов А. Х. Потребление глюкозы головным мозгом крысы при интоксикации этанолом и синдроме отмены. Патол. физиология и эксперим. терапия 1992; 1: 9–12.
3. Barbour R. L., Gebrewold A., Altura B. M. Optical spectroscopy and cerebral vascular effects of alcohol in the intact brain effects on tissue oxyhemoglobin, blood content, and reduced cytochrome oxidase. Alcohol. Clin. Exp. Res. 1993; 17 (6): 1319–1324.
4. Brickley M. R., Shepherd J. P. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow Coma Score in assault patients. Injury 1999; 15 (3):1.
5. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Бадалян А. В. и др. Современные детоксикационные технологии при острых экзогенных отравлениях. В кн.: Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: матер. междунар. симпози., посвящ. 90-летию акад. В. А. Неговского. М.; 1999. 89.
6. Ахунова Г. Д. Влияние алкоголя на орган зрения (хронический алкоголизм). В кн.: Клинич. и гигиенические аспекты влияния на организм хрома и других химических веществ (межвузовск. тематич. сб.). Актюбинск; 1990; 2. 251–253.
7. Bernstein P. S., Rando R. R. In vivo isomerization of all-trans- to 11-cis-retinoids the eye occurs at the alcohol oxidation state. Biochemistry 1986; 25 (21): 6473–6478.
8. Cohen H. L., Porjesz B., Begleiter H. Ethanol-induced alterations in electroencephalographic activity in adult males. Neuropsychopharmacology 1993; 8 (4): 365–370.
9. Пауков В. С. Пато- и морфогенез алкогольной болезни. Бюл. эксперим. биологии и медицины 1998; 122 (12): 604–610.
10. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С. Физиотерапия острых отравлений. М.: Медпрактика-М; 2002.
11. Лысенков С. П., Корпачев В. Г., Тель Л. З. Балльная оценка общего состояния крыс, перенесших клиническую смерть. В кн.: Клиника, патогенез и лечение неотложных состояний. Новосибирск; 1982. 8–13.
12. Идрисова Л. Т., Еникеев Д. А., Байбурина Г. А. Балльная оценка неврологического статуса крыс при алкогольной коме и влияние на нее лазерной физиотерапии. Клиническая медицина и патофизиология 1999; 2: 75–79.
13. Шамишова А. М. Электроретинография в клинике глазных болезней. В кн.: Клиническая физиология зрения: сб. науч. тр. М.; 1993. 57–82.
14. Идрисова Л. Т., Еникеев Д. А., Байбурина Г. А., Байрамгулов Ф. М. Алкогольная кома и лазеротерапия в эксперименте. Уфа: Типография им. Дзержинского; 2003.
15. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука; 1984.
16. Григораш Г. А., Костылев М. В., Коновалов Е. П. и др. Влияние интракорпорального лазерного облучения крови на функции сердечно-сосудистой системы у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Клинич. хирургия 1990; 1: 12–14.
17. Мхеидзе Ч. Г., Хитаришвили М. Б. Ультраструктура нейронов и межнейронных контактов гипоталамуса при острой этаноловой интоксикации. Журн. неврологии и психиатрии 1996; 96 (3): 105–106.
18. Идрисова Л. Т., Еникеев Д. А., Байбурина Г. А. Физиотерапия алкогольной комы. Уфа: Типография им. Дзержинского; 2003.
19. Bernhard C. G., Knave B., Persson H. E. Differential effects of ethyl alcohol on retinal functions. Acta Physiol. Scand. 1973; 88: 373–381.
20. Sasovetz D. The electroretinographic response to alcohol of the retina under various light adapted states. Ann. Ophthalmol. 1974; 6 (8): 797–802.

Поступила 04.04.06

Уважаемые коллеги!

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии РАМН приглашает Вас принять участие в работе научной конференции **«Критические и терминальные состояния, постреанимационная болезнь (патогенез, клиника, лечение)» 16–17 октября 2007 г.**

В рамках конференции планируется рассмотрение основных вопросов общепатологических и клинических закономерностей развития критических, терминальных и постреанимационных состояний и путей их коррекции.

Стоимость участия в конференции (организационный взнос) — 700 рублей.

Банковские реквизиты:

Р/с 40503810500001009001, Л/с 06423390520, ИНН 7707090523, КПП 770701001, отделение по ЦАО УФК по г. Москве ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, БИК 044583001, КБК 423 302 01 010 01 0000 130, банк получателя Отделение 1 Московского ГТУ Банка России г. Москва, 705.

Для иногородних участников будут бронироваться места в гостинице РАМН (ул. Балтийская, 10, корп. 2. Проезд до ст. метро «Сокол»). Заявку на бронирование места в гостинице направлять в оргкомитет до 10 октября 2007 г.

Адрес оргкомитета:

107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. НИИ общей реаниматологии РАМН.
Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niioramn@mediann.ru

Оргкомитет