

Федеральное агентство по образованию  
Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
Владимирский государственный университет

Г.И. КАТОРГИНА  
И.П. БОЙКО  
А.В. БЕРСЕНЕВ

**КОРРЕКЦИЯ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ  
С ПОМОЩЬЮ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ**

Учебное пособие

Владимир 2006

УДК 612.82 (075.8)

ББК 56.12 я73

К66

Рецензенты:

Доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой гимнастики и игр  
Владимирского государственного педагогического университета

*В.И. Басакин*

Доктор медицинских наук, профессор  
муниципального учреждения здравоохранения  
«Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»

*Э.Г. Абдуллаев*

Печатается по решению редакционно-издательского совета  
Владимирского государственного университета

**Каторгина, Г. И.**

К66      Коррекция умственной деятельности и функциональных рас-  
стройств речи с помощью физических методов : учеб. пособие /  
Г. И. Каторгина, И. П. Бойко, А. В. Берсенев ; Владим. гос. ун-т. –  
Владимир : Изд-во Владим. гос. ун-та, 2006. – 104 с.

ISBN 5-89368-646-2

Рассмотрены основные моменты, связанные с применением радионуклидной ди-  
агностики мозгового кровотока, а также его коррекция с помощью физиотерапевтиче-  
ского прибора «ТРАНСАИР-01» у детей с задержкой умственного развития и функцио-  
нальными расстройствами речи и их коррекция с помощью физических методов.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальностям 020201 (011600) –  
биология, 020801 (013100) – экология, 200401 (190500) – биотехнические и медицин-  
ские аппараты и системы, 200402 (190600) – инженерное дело в медико-биологической  
практике, а также на факультетах коррекционной педагогики, изучающих дисциплины  
«Радиобиология», «Радиоэкология», «Физиотерапия», «Реабилитация студентов с рас-  
стройствами слуха».

Табл. 13. Ил. 24. Библиогр.: 147 назв.

УДК 612.82 (075.8)

ББК 56.12 я73

ISBN 5-89368-646-2

© Владимирский государственный  
университет, 2006

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	5
Глава 1. ФИЗИЧЕСКИЕ И МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ.....	9
1.1. Математические подходы в изучении мозговой гемодинамики .....	9
1.2. Физиологические основы регуляции функций центральной нервной системы .....	12
1.3. Применяемые методы исследования .....	14
1.4. Кибернетические и физико-математические подходы к изучению регуляторных функций организма .....	19
Контрольные вопросы .....	32
Глава 2. ОПИСАНИЕ МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	33
2.1. Общая характеристика предмета исследования .....	33
2.2. Методы исследования.....	33
Контрольные вопросы .....	56
Глава 3. ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У УЧАЩИХСЯ С ЗАДЕРЖКОЙ УМСТВЕННОГО РАЗВИТИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯМИ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ .....	51
3.1. Математическая модель для оценки механизмов регуляции .....	51
3.2. Исследования мозгового кровотока в докоррекционном периоде ...	54
Контрольные вопросы .....	63
Глава 4. АКТИВИЗАЦИЯ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ.....	64
4.1. Исследования воздействия электростимуляции головного мозга с витамином РР .....	64
4.2. Исследования мозгового кровотока в посткоррекционном периоде .....	70
Контрольные вопросы .....	80

Глава 5. ОЦЕНКА КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ СИСТЕМЫ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ .....	81
5.1. Вероятностные подходы в исследованиях регуляции мозгового кровообращения.....	81
5.2. Исследование мозгового кровообращения на фоне физиологических нагрузок.....	83
Контрольные вопросы .....	86
Заключение .....	87
Библиографический список .....	89

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время практически во всех странах мира отмечается тенденция к росту количества детей школьного возраста с задержкой умственного развития, что создаёт серьёзные социальные проблемы.

Умственная деятельность изучается у учащихся с задержкой умственного развития легкой степени и функциональными расстройствами речи, а также с последствиями сотрясения головного мозга. Принципиально эти состояния хорошо известны, хотя особенности церебрального кровообращения и мозговой гемодинамики изучены недостаточно.

С одной стороны, дети с задержкой умственного развития нуждаются в активизации приспособительных механизмов организма и, в частности, улучшении умственной деятельности. Их физиологические адаптивные механизмы подвергаются существенным напряжениям. С другой стороны, установлено, что организм человека обладает большими приспособительными возможностями к условиям и специфике трудовой деятельности и воздействию различных стрессовых факторов [1, 31, 34].

Проблеме улучшения умственной деятельности учащихся посвящено значительное количество работ. Однако до настоящего времени, как правило, обращалось внимание на активизацию умственной деятельности либо применением педагогических методик, либо фармакологическим путем, т.е. через воздействие на нейрохимические процессы в мозгу.

С одной стороны, уникальность коры головного мозга обуславливает тот факт, что до настоящего времени о ее деятельности судят пока только по различным косвенным показателям, поэтому существует проблема выбора таких информативных параметров. Так, например, измерение биоэлектрической активности коры головного мозга часто является малоэффективным вследствие недостаточной чувствительности метода [6, 7, 15, 62, 74, 76, 82]. Также мало информативны и психофизиологические параметры.

С другой стороны, о деятельности коры головного мозга можно судить по показателям церебральной гемодинамики, а также по психоневрологической картине.

Актуальность разработки немедикаментозных методов активизации умственной деятельности учащихся с задержкой умственного развития различной степени и последствиями сотрясения головного мозга в настоящее время очевидна. Речь идет в первую очередь о применении коррегирующих физиотерапевтических методов воздействия на центральную нервную систему, одним из которых может быть транскраниальная электростимуляция эндорфинергических структур мозга.

Изучение церебрального кровотока с помощью радиоциркулографии, а также разработка количественных методов оценки умственной активности в процессе электростимуляции головного мозга позволяют научно обоснованно проводить активизацию умственной деятельности указанного контингента учащихся.

Найдя психологическое объяснение некоторым фактам избирательности памяти, эта теория, однако, столкнулась с проблемой формирования и развития памяти человека в фило- и онтогенезе.

Заслугой З. Фрейда и его последователей можно считать выяснение роли эмоций в мнемонических процессах забывания и запоминания. Благодаря психоанализу были обнаружены и описаны многие интересные психологические механизмы подсознательного забывания, связанные с мотивационной сферой человека.

С началом развития кибернетики, возникновением вычислительной техники и математического программирования в этих областях знаний появилась возможность моделировать процессы памяти, механизмы запоминания, способы хранения и воспроизведения информации с помощью ЭВМ. В психологии разработали новую теорию памяти, которую назвали информационно-кибернетической. Это направление является очень перспективным, так как мозг человека – это тоже своего рода сложнейшая ЭВМ. Понимание процессов, происходящих в памяти, а также в целом процессов познания, мышления помогает созданию новых поколений ЭВМ, работа которых основана на процессах, подобных нейронным.

Головной мозг очень чувствителен к недостатку кислорода и других питательных веществ, поэтому его кровоснабжение является одним из наиболее важных факторов, определяющих функцию.

О состоянии головного мозга можно судить по мозговой гемодинамике, которая реагирует даже на весьма незначительные изменения активности головного мозга, обеспечивая сохранение иерархии уровней управления физиологическими функциями в организме [6, 7, 15, 62, 73, 74, 76, 82].

Многие авторы выделяют ряд особенностей морфологии мозга и его физиологической деятельности при олигофрении. При этом кровообращение у пациентов не изучалось.

До 80-х гг. прошлого века для активизации умственных способностей применяли такие средства, как эуфиллин, кофеин, темисал, пиридрол [47, 60, 89].

Существующие методы исследования артериолярного кровотока имеют лишь теоретическое значение, в практике используются нечасто, хотя проведенные учеными исследования говорят о целесообразности их использования [3, 26, 66]. В настоящее время ставится вопрос об активизации веноулярного кровотока, но пока эта тема остается почти не изученной. Наряду с этим разработан метод транскраниальной электростимуляции, который не получил широкого распространения в современной клинической медицине.

На наш взгляд, наиболее перспективным путем решения задачи является использование никотиновой кислоты в комплексе с электростимуляцией головного мозга.

Актуальность разработки доступных методов активизации умственной деятельности учащихся с задержкой умственного развития различной степени и с последствиями сотрясения головного мозга в настоящее время очевидна. Речь идет в первую очередь о применении коррегирующих физиотерапевтических методов воздействия на центральную нервную систему, одним из которых может быть транскраниальная стимуляция эндорфинергических структур мозга (антиноцептивная система) [47, 60, 89]. Исследование мозговой гемодинамики с помощью радионуклидных методов, а также разработка количественных способов оценки умственной деятельности в процессе стимуляции головного мозга позволяют обоснованно проводить улучшение умственной деятельности указанного контингента детей.

Цель настоящей работы – изучение показателей мозгового кровообращения и исследование влияния на них стимуляции головного мозга, проводимой одновременно в комплексе с никотиновой кислотой (витамин РР) для активизации умственных способностей детей с различными видами задержки умственного развития ( в основном легкая степень и функциональные расстройства речи), а также детей с последствиями сотрясения головного мозга.

Задачи исследования состояли:

- в изучении состояния мозговой гемодинамики, психоневрологических факторов у учащихся с задержкой умственного развития легкой сте-

пени, функциональными расстройствами речи и последствиями сотрясения головного мозга методом радиоциркулографии;

- установлении на основе математического моделирования зависимости между показателями изменения скорости мозгового кровотока и реакцией регуляторных механизмов;

- изучении корригирующего воздействия электростимуляции головного мозга с витамином РР при помощи прибора «ТРАНСАИР-01» на умственную деятельность исследуемого контингента учащихся.

Был применен метод радиоциркулографии для изучения мозгового кровообращения детей с различными видами задержки умственного развития и детей с последствиями сотрясения головного мозга, который позволил количественно оценить степень нарушения мозгового кровотока. На основании разработанной математической модели после применения электростимуляции головного мозга с помощью «ТРАНСАИР-01» в комплексе с никотиновой кислотой (витамином РР) разработано правило принятия решения о необходимости коррекции мозгового кровотока для улучшения умственной деятельности. Впервые показана стереотипизация реакции мозгового кровотока на воздействие стимуляции головного мозга.

Использован способ изучения церебрального кровотока с помощью радиоциркулографии у детей с различными нарушениями деятельности головного мозга, а также разработаны количественные методы оценки умственной активности у школьников до и после электростимуляции головного мозга совместно с никотиновой кислотой. Эти данные могут быть использованы в школах для активизации умственной деятельности вышеуказанной категории детей. Такой подход позволит педагогам-дефектологам ещё в начальных классах начать превентивные мероприятия, направленные на активизацию умственной деятельности, непосредственно воздействуя на мозговой кровоток. На основании этих данных составлены рекомендации по проведению активизации умственной деятельности с помощью витамина РР и прибора «ТРАНСАИР-01», что значительно улучшает психическую и умственную деятельность детей.

Для объективного контроля за состоянием мозговой гемодинамики учащихся с задержкой умственного развития легкой степени, функциональными расстройствами речи и последствиями сотрясения головного мозга рекомендуется изучение скорости мозгового кровотока с помощью метода радиоциркулографии.

## Глава 1

# ФИЗИЧЕСКИЕ И МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

### 1.1. Математические подходы в изучении мозговой гемодинамики

Повышение умственной активности учащихся в настоящее время является одной из важнейших задач различных учебных заведений. Для ее осуществления используют различные подходы, направленные на совершенствование методик преподавания, разработку и изучение технических средств обучения, наглядных пособий, компьютерных программ и другого, в также новые формы организации занятий.

Тем не менее педагогический опыт свидетельствует о том, что, несмотря на прогрессивность разработанных методов и совершенствование учебного процесса, эффективность мероприятий существенно различается для групп учащихся, находящихся в одних и тех же условиях. В различных группах учащихся (в том числе прошедших тестирование на способность к обучению и интеллект и последующий отбор, обучающихся у разных преподавателей, использующих различные методы и формы обучения) есть наиболее успевающие, успевающие с удовлетворительным результатом и не справляющиеся с программой обучения.

Многогранность же указанной проблемы заключается в том, что её решение лежит на стыке многих дисциплин, таких как физиология, педагогика, психология, математическое моделирование. Всё это говорит о том, что решение проблемы активизации умственных способностей «в лоб» чрезвычайно затруднено. Поэтому различными авторами предложены косвенные подходы решения данной проблемы.

Наиболее перспективным является подход, согласно которому активизация умственных способностей представляется в виде трех взаимосвязанных контуров управления: первый контур – регуляция мозгового кро-

вообращения, второй – это моделирование и прогнозирование, третий – комплексное воздействие на умственные процессы [5, 7, 8, 28, 37, 45, 83, 100, 105].

Ведущее место в психической и умственной деятельности человека занимает головной мозг. Правильное материалистическое объяснение ведущей роли головного мозга в интегрировании функций организма впервые дано в трудах И.М. Сеченова, И.П. Павлова, Н.Е. Введенского, В.М. Бехтерева, А.А. Ухтомского и других великих физиологов.

Особенно велики заслуги И.П. Павлова в раскрытии функций головного мозга и познании механизма его деятельности. Классическими исследованиями И.П. Павлов доказал, что головной мозг является органом, в котором реализуются связь всех функций организма и управление его многообразными реакциями на воздействия окружающей среды.

Существуют три уровня памяти, различающихся по тому, как долго на каждом из них может сохраняться информация. В соответствии с этим различают память непосредственную, или сенсорную, кратковременную память и долговременную.

Память – это мыслительный процесс, включающий в себя запись, хранение и извлечение информации. Качество запоминания обусловлено вниманием человека к объекту.

Противоположным акту запоминания является забывание. Забывание служит важным условием запоминания, поскольку оно разгружает центральную нервную систему, освобождая место для новых связей. Память определяется работой всего головного мозга, а также обусловлена деятельностью органов чувств. В зависимости от того, какой орган чувств принимает наиболее активное участие в акте записи информации, различают несколько разновидностей памяти: визуальную (зрительную), вербальную (связанную с функцией слуха), обонятельную, осязательную. Память представляет собой бесконечно сложный механизм – это функция мозга, нейронная активность которого позволяет фильтровать, сохранять и уничтожать воспоминания.

Непосредственная (сенсорная) память – это память автоматическая, в которой одно впечатление мгновенно сменяется следующим. Эта память сохраняет следы от впечатлений, полученных в предшествующие мгновения. Следует отметить, что у людей, страдающих амнезией, непосредственная память обычно не нарушена.

Кратковременная память – это оперативная (рабочая) память, способная одновременно удерживать до семи элементов в течение максимум тридцати секунд. Этот вид памяти позволяет выбрасывать из сознания информацию, как только она стала ненужной. Кратковременная память сохраняет информацию до нескольких секунд. Содержимое кратковременной памяти сохраняется дольше лишь при непрерывном повторении.

Оба упомянутых типа памяти не нуждаются в сложном мыслительном процессе, поэтому они поверхностны и чувствительны к посторонним вмешательствам.

Долговременная память должна оставлять заметные следы в сознании на дни, месяцы и даже годы, поэтому ее работу определяют более сложные механизмы записи информации, действующие на нескольких уровнях: чувственном, эмоциональном и интеллектуальном. Долговременная память требует более длительных процедур и сложных мысленных операций.

Если какое-то событие повторяется много раз, то оно легче и на более длительный срок запоминается, чем случайное явление.

Контекст, в котором происходит то или иное событие, иногда оказывается более важным для запоминания, чем само это событие. Один и тот же материал, будь то математика или психология, легче усваивается при обучении у одного преподавателя, чем у нескольких.

Имеется принцип специфичности кодирования, согласно которому то, что сохраняется в памяти, всегда тесно связано с ситуацией, в которой оно запомнилось. Поэтому извлекать что-либо из памяти всегда легче в том контексте, в котором произошло запоминание. Это явление следует связывать с тем фактом, что научение чаще всего зависит от состояния сознания или эмоционального настроения в тот момент, когда это научение происходило.

Необходимо также помнить, что под влиянием сильных эмоций некоторые события запоминаются на всю жизнь, даже если в дальнейшем они не повторяются.

Всегда лучше запоминается то, что хочется выучить, чем такие вещи, которые для нас не представляют никакого интереса. Студент, увлекающийся спортом, зачастую может назвать имена всех футболистов в некоторых командах, но порой не способен запомнить имена трех знаменитых психологов.

Материал запоминается тем лучше, чем больше он связан с какими-то другими фактами в различных контекстах и под разными углами зрения. В этом и состоит смысл примеров, приводимых для пояснения учебного материала. Однако такого рода углубление в изучаемый предмет не может сравниться с тем, когда учащийся самостоятельно работает над предметом, устанавливает связи между различными его аспектами или пытается проиллюстрировать какие-то закономерности и принципы с помощью фактов из повседневной жизни.

Скользкая память – самая короткая из всех видов памяти. Такого рода память развита, например, у авиадиспетчеров: она позволяет им на несколько минут сосредоточить внимание на изображении движущейся точки на экране, а после посадки самолета тут же забыть о ней, переключив внимание на следующую точку.

Факторами, ухудшающими функционирование памяти, являются задержка умственного развития, а также последствия сотрясения головного мозга. Измененные участки сначала локализуются в гиппокампе и в миндалевидном ядре, являющемся частью лимбической системы. Дефицит ацетилхолина в этих участках мозга ведет к роковым последствиям. Учащийся не может вспомнить название показываемых ему предметов. Причины, вызывающие эти изменения, до сих пор еще не достаточно выяснены.

## **1.2. Физиологические основы регуляции функций центральной нервной системы**

Проведем анализ по данным литературы результатов работ различных авторов по каждому контуру управления.

Особенностью регуляции мозгового кровообращения является высокое постоянство его основных параметров в широком диапазоне различных состояний и внешних воздействий [3, 9, 37, 44, 68, 75, 122]. Известно, что величина мозгового кровотока регулируется главным образом метаболической активностью вещества мозга: при усилении функциональной активности мозга и его отдельных систем повышается уровень обменных процессов и соответственно усиливается кровообращение. Картина церебрального кровообращения меняется в соответствии с изменениями функционального состояния различных областей головного мозга, представляя собой динамическую мозаику непрерывно меняющихся величин локально-

го кровотока [33, 52, 61, 78, 82, 92, 122]. Таким образом, отличительными особенностями внутричерепного кровообращения в различных физиологических условиях являются не только его относительное постоянство и независимость от изменений общего кровообращения, но и динамический, дифференцированный характер обеспечения метаболических потребностей наиболее активных областей.

Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами магистральных сосудов головы: внутренними сонными и позвоночными артериями, отходящими от ветвей дуги аорты. Магистральные сосуды головы входят в полость черепа и разделяются на мозговые артерии. Самые крупные из них образуют с помощью соединительных артерий на основании мозга один из важнейших анастомозов между системами сонных и позвоночных артерий – вилизиев круг. Кровоснабжение коры и подкоркового белого вещества полушарий головного мозга осуществляется ветвями передней, средней и задней мозговых артерий. Между этими ветвями имеются анастомозы, обеспечивающие коллатеральное кровообращение. Отток основной массы крови происходит по внутренним яремным венам и далее через верхнюю полую вену в правое предсердие. Анатомическая и функциональная обособленности сосудистой системы мозга позволяют поставить вопрос о правомерности выделения, наряду с большим и малым кругами кровообращения, черепномозгового круга. Он начинается от аорты и заканчивается верхней полую вену. Формирование его в процессе органогенеза, очевидно, связано с развитием головного мозга. Выделение черепномозгового круга кровообращения как самостоятельного оправдано тем, что он характеризуется взаимосвязью и последовательностью включения в его пределы механизмов регуляции.

Система регуляции кровообращения головного мозга имеет сложную организацию, поскольку деятельность головного мозга поставлена в зависимость от условий его кровоснабжения. Современные представления о регуляции мозгового кровообращения основываются на признании известной автономии внутричерепного кровообращения от общей системы гемодинамики, наличия многозвенной системы его регуляции, включая внечерепной уровень, а также саморегуляции, действующей в определенных пределах. При этом различные отделы сосудистой системы головного мозга отличаются не только по анатомическому строению, но и по своей функциональной организации и роли в регуляции церебрального кровотока [7, 33, 37, 54, 56, 58, 60, 73, 80, 87, 95, 126, 128, 139].

На основании данных о сохранении нормальных параметров давления и скорости мозгового кровотока после перерезки блуждающих, симпатических, синусных и аортальных нервов некоторыми авторами [16, 47, 56, 89] было сделано заключение, что регуляция сосудистого сопротивления имеет не только нервный механизм. Исследования чувствительности внутримозговых артерий к изменению давления в них позволили выдвинуть предположение о миогенной регуляции мозгового кровотока. Согласно этой концепции повышение системного давления вызывает вазоконстрикцию, а его снижение – вазодилатацию (эффект Остроумова – Бейлиса). В то же время многие авторы указывают на метаболический характер мозговой гемодинамики [59, 108, 144]. По этой теории на величину просветов сосудов оказывают влияние некоторые продукты обмена, в частности углекислота. При уменьшении перфузионного давления происходит накопление углекислоты, изменяется кислотно-щелочное равновесие, что приводит к вазодилатации. Однако, как считают П.А. Мотавкин и В.М. Черток [57], до настоящего времени механизм действия углекислоты (как и других продуктов обмена) на гладкомышечные стенки сосудов остаётся не вполне выясненным.

Что же касается механизмов эндокринной регуляции церебрального кровотока, то в научной литературе этот вопрос рассмотрен недостаточно. Такое положение вещей, очевидно, объясняется чрезвычайной сложностью и многообразием каналов связи церебральной гемодинамики с эндокринной системой. Однако в принципе не вызывает сомнения влияние гормонов и биологически активных веществ на диаметр сосудов головного мозга, артериальное давление и другие показатели внутричерепного кровообращения.

В этой связи привлекают к себе внимание работы авторов, в которых предпринимаются попытки раскрыть детали эндокринной регуляции мозгового кровотока. Так, в работах [3, 10, 17, 83, 91] указывается на то, что недостаток или отсутствие кортикостероидов вызывает глубокие функциональные изменения в гипоталамо-гипофизарных образованиях головного мозга. Из гормонов, принадлежащих к указанной группе, наиболее известны альдостерон и кортизол и характер их влияния на церебральную гемодинамику. В работах И.П. Бойко [10, 11] и М. Менловз [123] показаны на клиническом и экспериментальном материале прессорные действия высоких концентраций альдостерона на сосуды головного мозга, а также пря-

мая корреляционная зависимость между уровнем в крови кортизола и артериальным давлением. Кроме того, А.С. Болотин [13] и И.П. Бойко [10] приводят установленный ими факт зависимости между повышением концентраций альдостерона и кортизола и возникновением вегетососудистой дистонии.

### **1.3. Применяемые методы исследования**

Весьма существенным с точки зрения изучения расстройств мозгового кровообращения является изменение скорости кровотока. Действительно, скорость кровотока есть функция всей сложной системы циркуляции, она интегрирует работу этой системы и является важным подспорьем для учёта и современного выявления причин возможных нарушений [10, 13, 21, 41, 127].

Изучение мозгового кровотока также проводят с помощью ультразвука – доплероэхоцеребрографии [90].

Некоторые авторы стремились использовать возможность исследования кровотока через дефект черепа или специально сделанное в черепе «окно». Однако этот метод, несмотря на возможность графической регистрации мозгового кровообращения, позволяет изучать лишь поверхностные сосуды на ограниченном участке. Поэтому метод совершенно не пригоден для изучения мозговой гемодинамики у детей.

Не нашли широкого применения способ определения мозгового кровотока с помощью углекислоты, закиси азота и многие другие либо неточные, либо очень сложные и небезопасные методы исследования церебральной гемодинамики [9, 92, 124].

Ангиография, имеющая очень большое значение для определения характера острых нарушений мозгового кровообращения и локализации очага поражения, является очень сложной и не может применяться для обследования здоровых лиц [47, 58, 147].

Весьма перспективным методом параклинической диагностики сосудистых заболеваний головного мозга в настоящее время является реоэнцефалография [63, 110, 114]. Однако в амбулаторных условиях реографический метод не дает объективной характеристики таких важных параметров мозгового кровообращения, как скорость кровотока и объем циркулирующей крови, поэтому в медицине велись интенсивные поиски новых мето-

дов, открывающих совершенно иные возможности. Один из таких методов явился метод радиоизотопной индикации.

В нейрохирургии метод радиоизотопной индикации был внедрен Мором с 1947 г. для определения обширности поражения головного мозга.

На первых этапах эволюции радиоизотопной диагностики работы проводились в основном по применению и усовершенствованию методов наружной радиометрии и сканирования. В трудах ряда отечественных и зарубежных авторов отражена ценность этих методов в диагностике исследования головного мозга [11, 93, 96, 101, 118]. И лишь с использованием новых радиоактивных соединений и более современной аппаратуры открылась возможность применения методов радиоиндикации для исследования мозговой гемодинамики.

Особое внимание к использованию радиометрических методов изучения мозгового кровообращения в клинической практике объясняется тем, что эти методы позволяют без особого вреда для организма не только определить сторону поражения, но и уточнить характер процесса, выявить закономерность симптомов проявления заболевания и гемодинамических церебральных сдвигов. Бесспорным преимуществом этих методов является возможность прямой оценки скорости мозгового кровотока как во всей внутричерепной сосудистой системе, так и в отдельных участках мозга. Поступающие при этом в кровь радиоактивные соединения не изменяют реактивности сосудистой системы и в индикаторных дозах абсолютно безвредны.

Впервые метод радиоизотопной индикации для исследования мозгового кровотока применили Ингвар и Лэйсон в 1962 г. Они предложили называть используемый ими метод радиационной циркулографией (РЦГ), подразумевая определение линейного кровотока по времени циркуляции радиоиндикатора в полушариях головного мозга. Авторы расположили два датчика симметрично в проекции левого и правого полушарий. В качестве радиоиндикатора они впервые применили гиппуран, меченный  $^{131}\text{I}$ , который вводился в локтевую вену в количестве 400 мкКи. Подобное расположение датчиков позволило авторам провести сравнительную характеристику мозгового кровотока в полушариях.

Чуть более улучшенной методикой РЦГ, позволяющей сравнивать локальный кровоток правого и левого полушарий, воспользовался в 1963 г. Квикала. При этом в качестве радиоиндикатора он применил альбумин человеческой сыворотки, меченный  $^{131}\text{I}$ .

За прошедшие двадцать с лишним лет радиоизотопная методика нашла свое отражение в различных областях медицины и биологии. Было разработано и внедрено большое количество модификаций РЦГ-метода. Усовершенствование коснулось не только радиометрической аппаратуры (варьировалось число датчиков, совершенствовались коллиматоры, детектирующие устройства, улучшалась аппаратура, воспринимающая и регистрирующая информацию), но и радиофармпрепаратов (были разработаны радиоиндикаторы, меченные изотопами  $^{133}\text{Xe}$ ,  $^{79}\text{Kr}$ ,  $^{99}\text{Tc}$  и  $^{131}\text{I}$ ). Создание гамма-камеры позволило проводить сканирование головного мозга, т.е. одновременную регистрацию гамма-излучений с множества участков мозга. Различные изменения радиоактивности в разных участках дают представление не только об общем мозговом кровотоке, но и о кровообращении в отдельных его областях. В последнее время с помощью довольно сложных расчетов определяют интенсивность кровообращения отдельно в сером и белом веществе. Об интенсивности и скорости кровотока судят также по методу «клиренс», т.е. по скорости исчезновения гамма-излучения над разными участками мозга.

Радиоциркулографию широко используют в практике нейрохирургии. При этом в качестве радиоиндикатора применяется  $^{133}\text{Xe}$  [82, 117, 143].

Большое значение приобретает изучение мозгового кровообращения и для специалистов, работающих в других областях. Для исследования мозговой гемодинамики используют различную методику РЦГ, но, однако, наиболее распространенным является применение радиоизотопной индикации с  $^{133}\text{Xe}$ . Менее часто применяют изотоп  $^{79}\text{Kr}$ .

Поскольку сосудистые заболевания головного мозга представляют собой наиболее частое проявление патологии центральной нервной системы, большое внимание привлекает к себе радиоциркулографическое исследование. РЦГ успешно применяется благодаря неумолимости этого метода исследования для человека, возможности динамического наблюдения и, главное, из-за возможности обнаружить специфические для данного сосудистого заболевания изменения. Запись радиоциркулограммы осуществляется при введении во время прохождения радиоактивного болюса через мозговое русло; она не связана с накоплением и улавливанием изотопа в определенных частях мозга. В качестве радиоиндикатора при исследовании патологии мозговых сосудов применяется гиппуран, меченный  $^{131}\text{I}$ , вводимый в локтевую вену в дозах 3 мкКи на 1 кг веса в 0,5 мл физиологи-

ческого раствора. Датчики, как правило, устанавливаются в проекции левого и правого полушарий; исследование больного проводят в положении лежа. Этот метод успешно зарекомендовал себя при сосудистых заболеваниях: травмах головного мозга, сосудистых воспалительных заболеваниях головного мозга различной этиологии [10, 67, 77, 141, 142].

Наиболее информативна методика радиоциркулографии в тех случаях, когда картина сосудистого поражения не выражена или отсутствует вообще. Это положение находит свое подтверждение в работе [11], где описано, что использование радиоциркулографии, которая позволила обнаружить изменение мозгового кровообращения у половины больных, не имевших клинических проявлений этой патологии. Обнаруженные нарушения авторы объясняют тем, что расстройства наступали в немых зонах либо снижение кровотока было недостаточным для проявления клинической симптоматики.

В некоторых работах изучалось изменение кровоснабжения головного мозга у больных сахарным диабетом радиоциркулографическим методом. Результаты этих работ подтвердили высокую чувствительность РЦГ-метода. Так, из 101 больного без клинической симптоматики патологии сосудов головного мозга нормальные показатели скорости внутричерепного кровообращения имелись лишь у шестерых. У 73 больных кривые РЦГ указывали на замедление, а у 22 - на ускорение мозгового кровотока.

Хорошо зарекомендовал себя РЦГ-метод при исследовании церебрального кровотока у больных с заболеваниями щитовидной железы. При таких исследованиях было выявлено изменение мозгового кровотока [141].

Таким образом, подводя итог исследования методов изучения внутричерепного кровообращения, необходимо подчеркнуть следующее. Среди различных методов обследования сосудистой системы головного мозга наиболее приемлемым следует признать метод радиоциркулографии. С одной стороны, специфика детей с задержкой умственного развития, перенесших сотрясение головного мозга, делает невозможным применение ангиографического исследования. С другой стороны, вопросы своевременной диагностики сосудистых расстройств головного мозга у школьников в ранние сроки после активизации умственных способностей требуют для своего решения применения методов более точных и информативных, чем реография, термография. Поэтому наиболее адекватным в таких условиях является метод радиоциркулографии. Кроме того, метод РЦГ позволяет

прямым образом измерить скорость мозгового кровотока, что особенно важно в свете применения методов математического моделирования состояния системы мозгового кровообращения после активизации умственной деятельности.

#### **1.4. Кибернетические и физико-математические подходы к изучению регуляторных функций организма**

Начальный этап математического анализа результатов исследования есть, безусловно, статистическая обработка полученных данных. Литература по вопросам статистической обработки результатов исследований в медицине и психологии очень обширна [7, 28, 86]. В настоящее время широко применяются почти все разделы статистического анализа, такие как статистические методы обработки наблюдений, теория ранговых критериев, линейный и нелинейный регрессионный анализ, метод главных компонентов, кластерный анализ, многофакторный дисперсионный анализ, теория распознавания образов. Внедрение вычислительной техники в медико-биологические исследования сделало возможным применение методов имитационного моделирования при анализе результатов [7, 10, 11, 20, 28, 65, 87, 113].

Однако статистическая обработка является лишь начальным и несущественным этапом математического анализа результатов. Действительно, как пишет Н. Рашевский [130], если взять большое число листьев, произвести над ними всевозможные измерения и взять затем средние значения для каждого измерения, то в результате мы сможем сказать, что листья, собранные в одной и той же местности, в одно и то же время года, будут обладать одними и теми же средними значениями характеристик. Но научное значение эксперимента будет весьма ограничено, так как обобщения на его основании делать нельзя.

Статистический анализ фактов явно недостаточен для научного исследования: здесь необходим факт теоретического рассуждения. Таким актом как раз и является математическое моделирование изучаемых процессов.

Суть математического моделирования в биологии и медицине заключается, согласно Н. Рашевскому [130], в создании абстрактной модели рассматриваемой системы и затем в её изучении с математической точки зрения. При этом выводы, полученные из математических выкладок, со-

поставимы с явлениями, протекающими в биологической природе, в той степени, в какой модель воспроизводит эти явления. В работах [65, 28, 76] отмечается, что моделирование биологических объектов основано на аналогии между данными входов и выходов систем при полном различии внутренних структур, т.е. это фактически метод «чёрного ящика».

Таким образом, при моделировании всегда должны быть четко определены задачи исследования, создано четкое представление о том, какие общие принципы в работе изучаемых систем воспроизводятся в данной модели.

Среди параметров, характеризующих систему мозгового кровообращения, наиболее важным с точки зрения диагностики сосудистой патологии головного мозга является скорость кровотока. Скорость кровотока, по существу, есть динамический макропараметр, т.е. суммарная функция всей сложной системы циркуляции крови в головном мозгу. Поэтому в задачу моделирования состояния мозгового кровообращения входит построение динамической модели поведения скорости кровотока после проведения коррекционного воздействия на головной мозг.

По М.В. Волькенштейну [25], такое моделирование проводится с помощью аппарата дифференциальных уравнений. При этом основным методом является исследование дифференциальных уравнений, отражающих динамику модели.

Достаточно общая форма математической модели имеет вид

$$\left\{ \begin{array}{l} v = F_v(v, x_1, x_2, \dots, x_n, t), \\ \frac{dx_1}{dt} = F_1(v, x_1, x_2, \dots, x_n, t), \\ \frac{dx_2}{dt} = F_2(v, x_1, x_2, \dots, x_n, t), \\ \dots \\ \frac{dx_n}{dt} = F_n(v, x_1, x_2, \dots, x_n, t), \end{array} \right. \quad (1)$$

где  $v$  – скорость мозгового кровотока;  $x_1, \dots, x_n$  – переменные, характеризующие систему мозгового кровообращения, зависящие от времени и начальных условий (внешних и внутренних);  $F_v, F_1, \dots, F_n$  – вероятность кровотока. В общем случае нелинейных уравнений типа (1) будем иметь функцию  $v(t)$ , описывающую изменение скорости кровотока в течение послеоперационного периода.

В современной литературе описан большой класс математических моделей мозгового кровообращения в различных условиях, в которых находится человек или экспериментальное животное [7, 10, 11, 13, 99, 119, 121]. Эти модели весьма сложны, содержат много переменных и описывают многостадийное поведение.

Несмотря на определённые успехи в математическом описании мозгового кровообращения, существенным препятствием количественного моделирования системы внутричерепного кровотока, как отмечено в работах [13, 81], является, прежде всего, её сложность. Действительно, совершенство организации мозгового кровообращения, обеспечивающее при широком диапазоне физиологических нагрузок и при различных физиологических состояниях интенсивное кровоснабжение тканей, известно достаточно хорошо, однако остаётся неясным, за счет каких изменений характеристик отдельных функциональных звеньев системы церебральной гемодинамики сохраняется её стабильность при различных условиях притока и оттока крови [54, 56, 80, 82].

Без анализа взаимосвязанных изменений различных параметров этой системы трудно получить достаточно полную модель, отображающую как механизмы кровообращения головного мозга, так и его регуляцию [35].

Трудность математического моделирования внутричерепного кровообращения определяется также сложностью организации и малой доступностью для исследования данной области гемодинамики. Применяемые в настоящее время методы (ангиография, реография, радиоциркуляция) не позволяют пока получить исчерпывающие характеристики различных функциональных областей рассматриваемой системы [16, 37, 63, 71, 77].

Моделирование, широко используемое для анализа биологических систем, в том числе и для изучения мозгового кровообращения, позволяет соотнести между собой имеющиеся данные о гемодинамике, контролируя их относительно простыми немногочисленными экспериментами [102, 106]. Однако существующие модели внутричерепной гемодинамики, для реализации которых был применен современный математический аппарат теории конечных автоматов [134, 135] и численные методы решения [116], описывают лишь качественную сторону изучаемых явлений. Эти модели – лишь первый этап математического анализа данных, опыт их применения позволил перейти к количественному моделированию системы внутричерепного кровообращения.

Сложность системы мозгового кровообращения является существенным препятствием количественному моделированию этой системы, заставляет при построении модели прибегать к упрощениям [11, 81].

Как известно, реально сосудистая система является объектом с распределенными параметрами и свойствами сосудов внутри каждой выделенной области и на границе областей кровеносное русло меняется непрерывно. При создании же модели она рассматривается как система со сосредоточенными параметрами, где свойства сосудов определенной области внутри её остаются постоянными, а на границах изменяются скачкообразно. При этом характеристики каждой области (гидравлические сопротивления, линейная скорость кровотока, средний радиус сосудов) принимаются равными усредненным характеристикам реальной системы [7, 28, 79, 132, 145].

На основании анатомо-физиологических сведений о внутричерепной гемодинамике выделяются пять групп сосудов исследуемой системы. К первой группе относятся крупные артерии мозга с резкими колебаниями давления крови на протяжении пульсового цикла и малой величиной гидравлического сопротивления. Анатомически сюда относятся артерии виллизиева круга, его периферические и базальные ветви [5 – 7, 28, 47, 56, 58, 87, 92]. Во вторую группу включаются небольшие (концевые) артерии и артериолы, являющиеся по преимуществу резистентными сосудами, на которые и попадает большая часть гидравлического сопротивления системы. В эту группу входят артерии и артериолы продолговатого мозга, мозжечка, варолиева моста и других образований мозга, артерии и преартериолы мягкой мозговой оболочки. Третью группу составляют все самостоятельные в функциональном отношении структурные единицы кровеносной системы мозга, обеспечивающие обмен между кровью и мозгом (в каждую структурную единицу входит прекапилляр, истинный капилляр, венола). В четвертую группу входят соответствующие концевым (пиальным и радиальным) артериям вены мозга, в пятую – крупные вены-коллекторы, отводящие кровь из полости черепа. Таким образом, сложная структура внутричерепного кровообращения схематизируется, и в модели каждый из её отделов представлен в виде некоторого количества одинаковых сосудов конечной длины.

Принято, что артерии, составляющие первую группу сосудов, в модели являются эластичными трубками, меняющими просвет под действием

давления крови, а сечения сосудов второй, третьей и четвертой групп постоянны и не зависят от давления в них. Объем же сосудов пятой группы определяется разностью внутрисосудистого и ликворного давлений.

При построении количественных моделей с учетом перечисленных допущений используются известные сведения о сечении сосудов на разных уровнях системы черепного кровообращения, перепадах давлений, объёмной скорости кровотока головного мозга, а также данные, полученные путём расчетов с применением уравнений гидравлики [7, 28, 76, 89, 111, 126].

Входом модели служат величина давления в артериях полости черепа и величина давления в отводящих венах, выходом модели – объёмная скорость мозгового кровотока в отводящих венах. Одновременно изучаются параметры, характеризующие состояние системы: кровенаполнение полости черепа и внутричерепное давление (легко контролируемое в эксперименте на животных).

Исследование подобных моделей показывает, что величина венозного давления влияет на суммарное кровенаполнение, но не сильнее чем величина артериального давления. При этом влияние венозного давления на кровенаполнение черепа уменьшается с ростом артериального давления. Общее же кровенаполнение линейно связано с ликворным давлением.

Таким образом, приведённые данные из научных источников показывают, что имеющиеся сведения о параметрах гемодинамики позволяют построить количественные модели внутричерепного кровообращения, функционально подобные данному объекту.

Количественное прогнозирование развития патологических процессов в организме больного по математической модели осуществляют следующим образом. Устанавливают вначале соответствие между состоянием физиологической системы (или группы органов) организма и некоторым набором чисел (точкой пространства состояний или параметров исследуемой системы). Затем определяют упорядоченный набор (множество) точек в указанном пространстве, т.е. определяют траекторию системы в конфигурационном пространстве [13, 38, 81].

Тем не менее у всех рассмотренных выше математических моделей есть существенный недостаток: при количественном описании гемодинамической системы не учитываются процессы нейрогуморальной регуляции кровообращения. Данное допущение справедливо при анализе стационарных состояний организма, однако в условиях послеоперационного стресса

изменение тока крови, связанное с эндокринной регуляцией гемодинамической системы, может оказаться весьма значительным и поэтому должно учитываться при количественном описании гемодинамики [7, 10, 11, 13, 129, 138, 140].

Кроме того, решение указанных проблем связано с построением математической модели, отображающей механизмы регуляции как общей системы кровообращения, так и систем регионарных кровотоков (особенно мозговой гемодинамики). Решение этих проблем чрезвычайно сложно. А.С. Болотин указывает: «По своей сути задача восстановления нарушений в системе более доступна кибернетике, чем эмпирической деятельности человека» [13]. В то же время многие авторы полагают, что разработанные в эндокринологии экспериментальные методы и имеющиеся теоретические данные позволяют выработать общее математическое описание механизмов гомеостаза [7, 38].

Не вызывает сомнения утверждение о том, что система, ответственная за поддержание постоянства параметров гемодинамики, является сложной системой, сочетающей краткосрочное и длительное (факторы развития и адаптации) регулирование различных процессов, многоуровневое управление (ферментативные реакции, гормональные процессы, процессы адаптации и т.д.).

В настоящее время общепринятым взглядом на систему кровообращения организма и её регионарных элементов является то, что эта система детерминирована, т.е. при идентичных условиях в системе происходят идентичные процессы. Поэтому математическое описание этих механизмов основано на аппарате дифференциальных уравнений [10, 11, 13, 97, 103].

В настоящее время под кибернетикой понимают науку о целенаправленном и оптимальном управлении сложными процессами, происходящими в живой природе, человеческом обществе или промышленности [97], т.е. кибернетика занимается установлением единой терминологии, единых понятий, согласно которым любой управляемый комплекс представляет собой систему [7, 94]. Основным достоинством кибернетических определений является то, что все они доступны методам математического анализа. Пользуясь терминологией кибернетики, можно сказать, что живой организм представляет собой сложную управляемую систему, в которой постоянно происходит взаимодействие множества переменных внешней и внутренней среды. П. Гродин [104] определяет систему как совокупность

элементов, определенным образом связанных и взаимодействующих между собой. При этом общим для всех систем живой и неживой природы является наличие определенных входных переменных, которые преобразуются в ней в соответствии с ее функциями в выходные переменные [13].

Зависимость выходных переменных от входных определяется законом поведения системы.

Действия входа иначе называют возмущением. В биологии переменные характеризуются следующими факторами: входные – причиной, стимулом, раздражителем; выходные – следствием, эффектом, ответом, реакцией и т.д. [10, 11].

Согласно современным воззрениям любая система должна иметь аппарат связи для передачи информации от управляющего устройства к объекту управления. Передача информации осуществляется по каналу связи. При этом происходит преобразование входного канала в передаточный, что именуется кодированием. Передаче информации могут мешать «шумы», иначе говоря, «помехи», которые из-за искажения сигнала препятствуют выполнению программы, осуществляемой системой.

В процессах саморегуляции решающую роль играет обратная связь, что означает влияние выходного сигнала на управляющую часть системы. Различают отрицательную и положительную обратные связи. Отрицательная обратная связь уменьшает влияние входного воздействия на величину входного сигнала. Положительная обратная связь обладает противоположным свойством: она увеличивает действие входного сигнала. В.В. Парин и Р.М. Баевский [65] подчёркивают, что если отрицательная обратная связь способствует восстановлению исходного уровня, то положительная связь чаще уводит систему от исходного состояния. Вследствие этого не происходит надлежащего корригирования процесса, и это может послужить причиной возникновения так называемого порочного круга, хорошо известного патофизиологам. Тем не менее в принципе любые обратные связи могут быть основой саморегуляции. Все виды саморегулирования действуют по одному принципу: самоотклонение от базального уровня вызывает включение механизмов, корригирующих нарушение [7, 18, 131].

С точки зрения кибернетики имеется существенное отличие биологических систем от объектов небиологической природы, а именно: живые системы представляют собой чрезвычайно сложные вероятностные системы, поведение которых может быть предсказано только с известным при-

ближением, т.е. с вероятностью, так как оно не имеет строго детерминированного результата действия [11].

Живой организм представляет собой пример ультрастабильной системы, которая осуществляет активный поиск наиболее оптимального и наиболее устойчивого состояния, что выражается в адаптации, т.е. в удержании стабильности переменных показателей жизнедеятельности организма, несмотря на изменение условий существования. Ультрастабильность биологических систем объясняется их многоконтурностью. Это означает, что один и тот же управляемый процесс может регулироваться несколькими управляющими системами благодаря наличию связей между ними или возникновению цепной реакции [13, 30, 72, 98].

Следует сказать, что живые организмы как сложные многоцелевые иерархические системы являются организованным целым. Эти органические целостные системы состоят из компонентов, подчиненных организованному целому так, что качественные различия между последовательно восходящими порядками организованности создают определённую специфику каждого уровня. Специфику центрального организатора (высшего уровня) определяют как уровень и тип динамической структуры главных видов активной деятельности организма как целого, так и присущие ему нормы реакций во взаимодействиях со средой [7].

Элемент низшего уровня, по мнению В.В. Парина и Р.М. Баевского [65], должен обладать свойствами саморегуляции, эти свойства составляют основу любой живой системы. Второй компонент системы, являющийся высшим по отношению к упомянутому, имеет с ним прямую и обратную связи. Канал обратной связи служит целям контроля. В современной литературе отмечается, что при нормальной работе системы по каналу контроля информация не поступает (информация равна нулю). В противном случае высшие уровни страдали бы от перегрузки информации [11, 81].

Исследования в области физиологии ретикулярной формации показали, что принцип селективного отбора важных сигналов весьма характерен для управляющих систем организма. Только в случае, если низший элемент системы не справляется с потоком информации, элементы высшего уровня вмешиваются в его работу. Должны существовать определённые пороги, которые определяли бы интенсивность потока информации по каналу связи [18, 107, 115].

В литературе приводится множество примеров передачи функции управления и регуляции с низшего уровня на высший. Так, известны предельные параметры системы кровообращения, при которых центральные механизмы практически не вмешиваются в процессы саморегуляции и самоуправления. Уже небольшая нагрузка вызывает активную реакцию высших отделов. Однако до определенного уровня эта реакция является корригирующей: изменяются скорость кровотока, ряд параметров сосудистой системы и т.д. Все эти явления направлены на восстановление гомеостаза. Если принятые меры оказываются недостаточными, то возникают условия для активного вмешательства центральных механизмов. Это вмешательство уже носит не регулирующий, а управляющий характер. Примером таких вмешательств являются состояния шока, или коллапса [7, 82, 120].

Считается, что в механизмах взаимодействия элементов биологической системы важное место принадлежит принципу релакционных колебаний, т. е. при достижении крайнего предела, связанного с выраженным функциональным напряжением, происходит опрокидывание системы в некоторое исходное состояние. Такое опрокидывание периодически осуществляется в процессе гомеостатического регулирования [4, 56, 72 – 74, 87, 143].

Полагают, что вполне достаточно установить три градации для параметров данного элемента биологической системы, чтобы оценить степень его взаимодействия с элементами высшего уровня. Первый предел называют уровнем контроля. Изменение параметров внешней и внутренней среды, не превышающих этого предела, вызывает поступление такого объема информации, который вполне адекватен собственной системе управления данного элемента. При этом осуществляются самоконтроль, саморегуляция и самоуправление. Отклонение параметров, превышающих уровень контроля, вызывает поток информации по каналу обратной связи и соответственно поток сигналов от элементов высшего уровня к элементам низшего. Если корригирующее воздействие элементов высшего уровня на деятельность низшего элемента оказывается недостаточным и его параметры достигают предела уровня регулирования, то осуществляется вмешательство в процесс самоуправления. Состояния ниже уровня регуляции и выше уровня контроля называют стресс-состояниями, им соответствуют различные латентные формы заболеваний. Состояния выше уровня регуляции и не ниже уровня управления отвечают аварийным ситуациям, угрожающим здоровью. Система в положении выше уровня управления находится в критическом состоянии, которое характеризуется резким возрастанием энтропии, приводящим к смерти [31, 109].

В нормальных условиях физиологические системы организма адекватно отвечают на различные воздействия. Эти ответы на воздействия состоят в уравнивании системы путем приведения её к стационарному режиму. По мнению В.В. Парина и Р.М. Баевского [65], биологические процессы делятся на два типа: стационарные и переходные. Каждая из физиологических систем может наблюдаться в этих двух различных состояниях. Стационарные состояния характеризуются эргодичностью, т.е. изменяемая величина, являющаяся характеристикой данной системы, варьирует таким образом, что усреднение по времени соответствует усреднению по множеству реализаций. Переходные состояния – это моменты осуществления перестройки физиологической системы на новый стационарный режим. То есть переходный процесс – это ответ организма (физиологической системы) на возмущение [10, 13, 27, 69, 70].

Однако под действием возмущения система может переходить из стационарного состояния ниже уровня контроля не только в новое стационарное состояние, но и в состояния выше уровня контроля, характеризующиеся функциональным напряжением механизмов гомеостаза. Теория такого перехода разработана Селье и известна как концепция общего адаптационного синдрома (ОАС), или теория стресса. Селье открыл и описал три стадии ОАС: реакция тревоги – переход системы из основного стационарного состояния, соответствующего нормальным условиям жизнедеятельности, в возбужденное стационарное состояние, характеризующееся определенной степенью напряжения механизмов гомеостаза; стадия устойчивости – нахождение системы в одном из стационарных возбужденных состояний; стадия истощения – исчерпывание адаптационной энергии и переход вследствие этого системы в состояние выше уровня управления, т.е. гибель системы. Большое практическое значение трехфазной природы ОАС заключается в том, что впервые была показана ограниченность адаптационной способности организма: в условиях длительного стресса неизбежно наступает ее истощение [88, 133].

Многие авторы выделяют ряд особенностей в морфологии мозга и его физиологической деятельности при олигофрении.

До недавнего времени для активизации умственных способностей применяли такие средства, как эуфиллин, кофеин, темисал, пиридрол [11].

Результаты клинических исследований дают больше оснований думать о вазоконстрикторном действии кофеина на сосуды головного мозга.

Правда, уменьшение мозгового кровотока могло быть вызвано сопутствующим снижением артериального давления, что нередко наблюдается после внутривенного введения кофеина. Однако в других случаях при неизменном артериальном давлении или даже при его повышении изменяется гемодинамика.

Некоторые авторы отмечали двухфазную реакцию на введение кофеина: уменьшение мозгового кровотока вслед за кратковременным увеличением кровенаполнения. Другие исследователи, судя по снижению давления, делали заключение о цереброваскулярной констрикторной реакции на кофеин. Препарат в дозах, вызывающих судороги, сначала сужал сосуды мозга, а затем расширял.

Кофеин (10 – 20 мг/кг внутривенно) снижал тонус сосудов мозга, что в условиях резистографической методики выражалось в уменьшении перфузивного давления на 38 %. Аналогичная реакция наблюдалась со стороны внечерепных сосудов головы, которые были изолированы в гуморальном отношении от внутричерепных соответствующей перевязкой анастомозов [13]. Нарочитое увеличение объема перфузивной системы, позволяющее выявить прямое или не прямое действие фармакологических веществ на сосуды, приводило к соответствующему «запаздыванию» реакции перфузируемых сосудов, что свидетельствует о прямом действии кофеина на исследуемые сосуды.

В условиях изменяющегося артериального давления трудно судить о цереброваскулярной реакции на кофеин. С подобными явлениями встречались и другие авторы, и это могло быть причиной разногласий в трактовке полученных результатов. В опытах с применением реоэнцефалографии кофеин достоверно увеличивал амплитуду реографической волны в течение 4 – 6 мин после введения, в дальнейшем амплитуда постепенно уменьшалась и становилась ниже исходной величины.

Закономерные изменения мозгового кровотока наблюдались при стабилизированном перфузионном давлении. В этих условиях начальная фаза уменьшения мозгового кровотока, имевшая место в предыдущих опытах, отсутствовала, и кровоток сразу после введения препарата увеличивался. В дальнейшем кровоток постепенно уменьшался и становился ниже исходной величины. Эти данные свидетельствуют о дилататорно-констрикторной реакции сосудов мозга на кофеин.

Известно, что кофеин изменяет потребление кислорода тканью мозга. По данным И.П. Бойко [12], кофеин сначала уменьшал поглощение кислорода мозгом, потом увеличивал. Эти фазы совпадали с дилататорно-констрикторной реакцией сосудов мозга. Таким образом, прослеживается определенная взаимосвязь между потреблением кислорода мозгом и мозговым кровотоком. Однако повышение потребления кислорода можно рассматривать как следствие увеличения функциональной и метаболической активности мозга, при котором согласно метаболической гипотезе сосуды мозга должны расширяться, тогда как на самом деле они сужаются. Возможно, что вазоконстрикторная реакция опосредована церебральными нейрогенными механизмами регуляции тонуса мозговых сосудов, интерес к изучению которых в последнее время заметно возрос.

Высокая терапевтическая эффективность эуфиллина при различных нарушениях мозгового кровообращения известна, однако характер его действия на сосуды мозга остается неясным. В большинстве клинических исследований отмечены сужение сосудов мозга и уменьшение мозгового кровотока под влиянием эуфиллина и других водорастворимых препаратов теофиллина [13]. Редко встречаются сведения о вазодилататорной или двухфазной (констрикторно-констрикторной) реакции сосудов.

В описаниях экспериментальных исследований преобладают данные о расширении сосудов мозга под влиянием эуфиллина [10], и только в единичных работах сообщается о вазоконстрикторной и двухфазной (дилататорно-констрикторной) реакциях.

Авторы нередко делали заключение о вазоконстрикторном действии эуфиллина на основании отмеченного уменьшения мозгового кровотока. Поскольку это сопровождалось снижением артериального давления (особенно при внутривенном введении препарата), то состояние кровотока не может служить показателем активной реакции сосудов на исследуемый препарат. Кроме того, известно, что изменения артериального давления вызывают ауторегуляторную реакцию мозговых сосудов, которая существенно изменяется при патологических состояниях и определенных условиях эксперимента.

На эуфиллин внечерепные сосуды реагируют более выраженно, чем внутричерепные сосуды. Установлено, что эуфиллин оказывает прямое действие на перфузируемые сосуды. Так, при увеличении объема перфузионной системы реакция перфузируемых сосудов наступает после опреде-

ленного латентного периода. Вазодилататорное действие эуфиллина сохраняется после денервации каротидных сосудов и атропинизации организма и отчетливо проявляется как при внутривенном, так и при внутрикаротидном введении. По данным реоэнцефалографии, внутривенное введение препарата в дозах 3 – 5 мг/кг вызывало увеличение амплитуды реографической волны на  $34 \pm 7,5$  % и характерные для вазодилатации изменения ее формы. Несмотря на снижение тонуса церебральных сосудов, объемная скорость мозгового кровотока при внутривенном введении эуфиллина в дозах 3 – 5 мг/кг нередко уменьшалась в результате значительного снижения артериального давления; при умеренном уменьшении последнего кровотоков повышался.

Изменение  $pO_2$  в ткани мозга под влиянием эуфиллина в значительной степени обусловлено интенсивностью мозгового кровотока. Однако в условиях перфузии мозга стабилизированным объемом крови отмечено некоторое снижение  $pO_2$  (на 7 %), которое можно объяснить свойством эуфиллина усиливать тканевое дыхание мозга и увеличивать потребление кислорода. Давление в венозной системе мозга и внутричерепное давление после внутривенного введения препарата в одних опытах повышались, в других снижались или существенно не изменялись. Разнонаправленность такой реакции могла быть обусловлена колебаниями артериального давления и неравномерным притоком крови в мозг. В некоторых опытах при увеличении  $O_2$  изменялось венозное давление, зависящее от исходного уровня: при низком давлении повышалось, а при высоком снижалось.

Таким образом, полученные результаты подтверждают экспериментальные данные других авторов о дилататорном действии эуфиллина на сосуды мозга, что противоречит результатам клинических исследований.

Эуфиллин умеренно сужает сосуды и уменьшает кровоток интактного мозга (при этом определенную роль играет гипервентиляция и снижение  $pCO_2$  крови), а в условиях патологии мозговой кровотока может усиливаться. Полагают, что механизм спазма сосудов мозга связан с уменьшением содержания эуфиллина в гладкомышечных клетках стенок сосудов и поэтому спазм устраняется ингибиторами фосфодиэстеразы. При резистографии внутренней сонной артерии, как отмечается в работе [58], вазодилататорный эффект применения теофиллина тем больше, чем выше исходный тонус перфузируемой артерии. Сосудорасширяющее действие препарата хорошо проявлялось при серотониновом ангиоспазме. Механизм ва-

зодилатации, по данным авторов, обусловлен действием теофиллина на внутриклеточный обмен ионами Са и ферментную систему, определяющую уровень эуфиллина в гладких мышцах сосудистой стенки.

По-видимому, функциональное состояние сосудов мозга играет важную роль в формировании ответной реакции на эуфиллин.

Перечисленные методы активизации артериолярного кровотока наиболее распространены, но в практике используются нечасто, хотя проведенные учеными [26, 43] исследования говорят о целесообразности их использования.

На наш взгляд, наиболее перспективным путем решения задачи является использование никотиновой кислоты в комплексе с прибором «ТРАНСАИР-01». Действительно, применение других методов влечет за собой необходимость определения большого числа параметров, характеризующих те или иные функции головного мозга. Другими словами, при этом необходимы знания на фундаментальном уровне функционирования головного мозга. Ясно, что в клинической практике это почти невозможно.

Итак, актуальность исследований определяется как задачами фундаментальной науки, так и практического здравоохранения, так как без последовательной концепции возникновения диагностики и прогнозирования ранних нарушений функций головного мозга невозможен ни дальнейший прогресс клинической физиологии, ни значительное повышение качества лечения психических заболеваний.

Таким образом, необходимо отметить, что математическая оценка системы мозгового кровообращения в современной литературе изложена на недостаточно высоком уровне. Что же касается состояния вопроса о методах активизации умственных способностей, то он освещен в следующей главе в п. 2.2 «Методы исследования».

### ***Контрольные вопросы***

1. Какие вы знаете физические методы диагностики мозгового кровообращения?
2. Существуют ли математические модели мозгового кровообращения?
3. Какие имеются способы восстановления мозгового кровообращения?

## Глава 2

### ОПИСАНИЕ МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Общая характеристика предмета исследования

Были обследованы 265 детей в возрасте от 8 до 14 лет. Были выделены 4 группы учащихся:

1. Контрольная группа – 60 детей в возрасте от 8 до 14 – 16 лет, которые были практически здоровы.

2. Дети с легкой степенью задержки умственного развития – 77 человек в возрасте от 8 до 16 лет.

3. Дети со средней степенью задержки умственного развития – 22 человека в возрасте от 8 до 16 лет.

4. Дети, перенесшие сотрясение головного мозга (более 3 – 4 лет назад). – 106 человек в возрасте от 8 до 16 лет.

Дети 1-й и 4-й групп обучаются в обычных школах, а с задержкой умственного развития легкой и средней степени – в специализированных.

Выбор указанных детей был обусловлен следующими факторами:

- 1) относительно большой распространенностью этих явлений в регионе;
- 2) относительно ранней выявляемостью детей с задержкой умственного развития и перенесших сотрясение головного мозга, это дает возможность наблюдать их до коррекции, а также после неё.

#### 2.2. Методы исследования

Одним из важных принципов отбора детей было отсутствие признаков поражения мозгового кровообращения в анамнезе. Дети были обследованы как до активизации умственной деятельности, так и в различные сроки после неё.

Возрастно-половой состав изучаемых детей с легкой степенью задержки умственного развития показан на рис. 1. Необходимо отметить, что

все дети были физически здоровы. Кроме того, нами были рассмотрены календарный (КВ) и биологический (БВ) возраст детей от 8 до 16 лет (табл. 1). Определение календарного и биологического возраста проводилось по методике, описанной в работах [23, 24, 36].

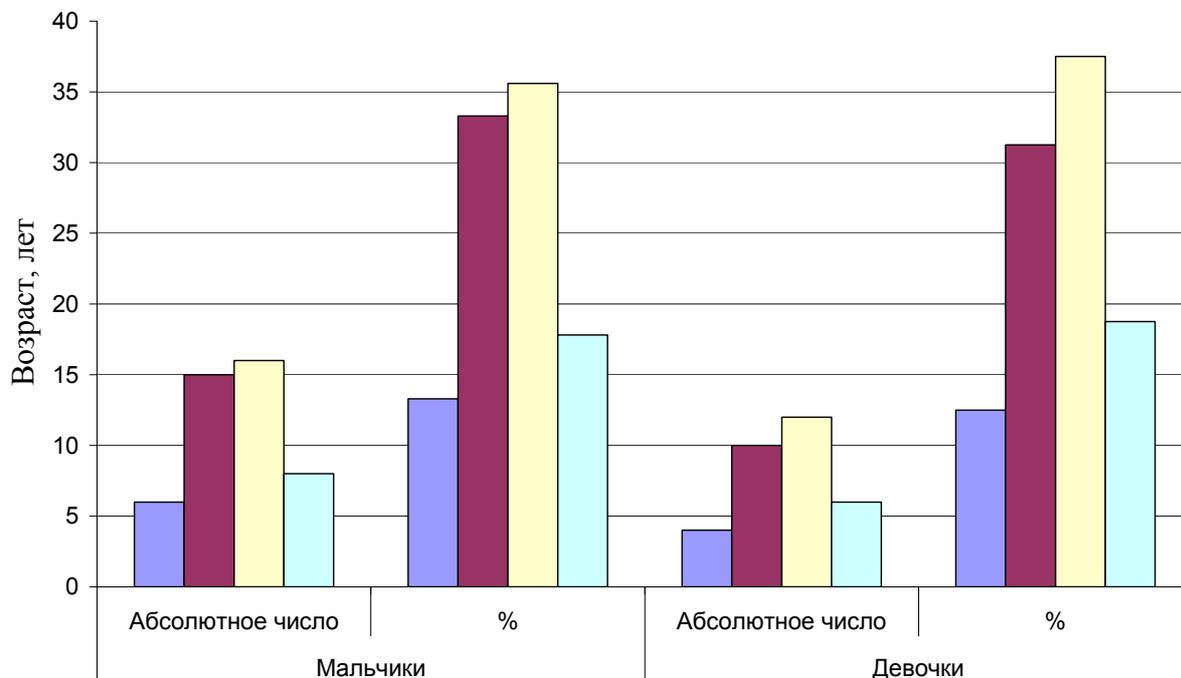


Рис. 1. Возрастно-половой состав детей с легкой степенью задержки умственного развития: ■ – 7 – 10 лет; ■ – 10 – 12 лет; □ – 12 – 14 лет; □ – свыше 14 лет

Таблица 1

### Календарный и биологический возраст детей 8 – 16 лет

Возраст, год	Девочки		Мальчики	
	КВ	БВ	КВ	БВ
	М±м	М±м	М±м	М±м
8	7,87±0,09	7,84±0,41	7,97±0,05	8,98±0,31
9	9,10±0,10	10,25±0,33	8,93±0,08	10,07±0,23
10	9,79±0,05	10,69±0,36	9,96±0,07	10,71±0,21
11	11,29±0,03	11,08±0,24	11,11±0,08	10,74±0,38
12	11,94±0,08	12,56±0,48	11,85±0,09	11,28±0,29
13	12,94±0,05	13,20±0,36	12,94±0,08	11,89±0,23
14	14,03±0,07	13,17±0,32	13,92±0,09	12,69±0,27
15	14,96±0,09	13,67±0,43	14,92±0,08	14,73±0,63
16	16,10±0,08	15,48±0,61	16,12±0,14	16,25±0,35

У детей в возрасте 8 – 11 лет темп созревания девочек и мальчиков оставался одинаковым, девочки 12 – 13 лет становились старше мальчиков

(в 12 лет – на 1,28; в 13 – на 1,31 условных года). В 14 – 17 лет темп созревания становился одинаковым.

У всех детей из анализируемой группы была легкая степень задержки умственного развития.

Для детей с задержкой умственного развития легкой степени характерны следующие особенности: неспособность ориентироваться в сложной ситуации, недостаточно развито внимание, их речь бедна словами, недостаточная критичность к своим возможностям, вялость, апатичность, отмечается ухудшение всех видов памяти.

Все обследования в анализируемой группе проводились до активизации умственной деятельности, сразу после нее, в первые, вторые, третьи, пятые, седьмые и четырнадцатые сутки после комплексного воздействия на умственную деятельность с помощью одновременного применения витамина PP и стимуляции головного мозга. Радиационная диагностика в данной группе была проведена у 77 детей.

*Функциональные расстройства речи.* Дети данной группы были изучены как до активизации умственной деятельности, так и в ранние сроки после неё. Возрастной состав обследованных представлен на рис. 2. Все прошли всестороннее клинико-психологическое исследование. У всех были выявлены функциональные расстройства речи.

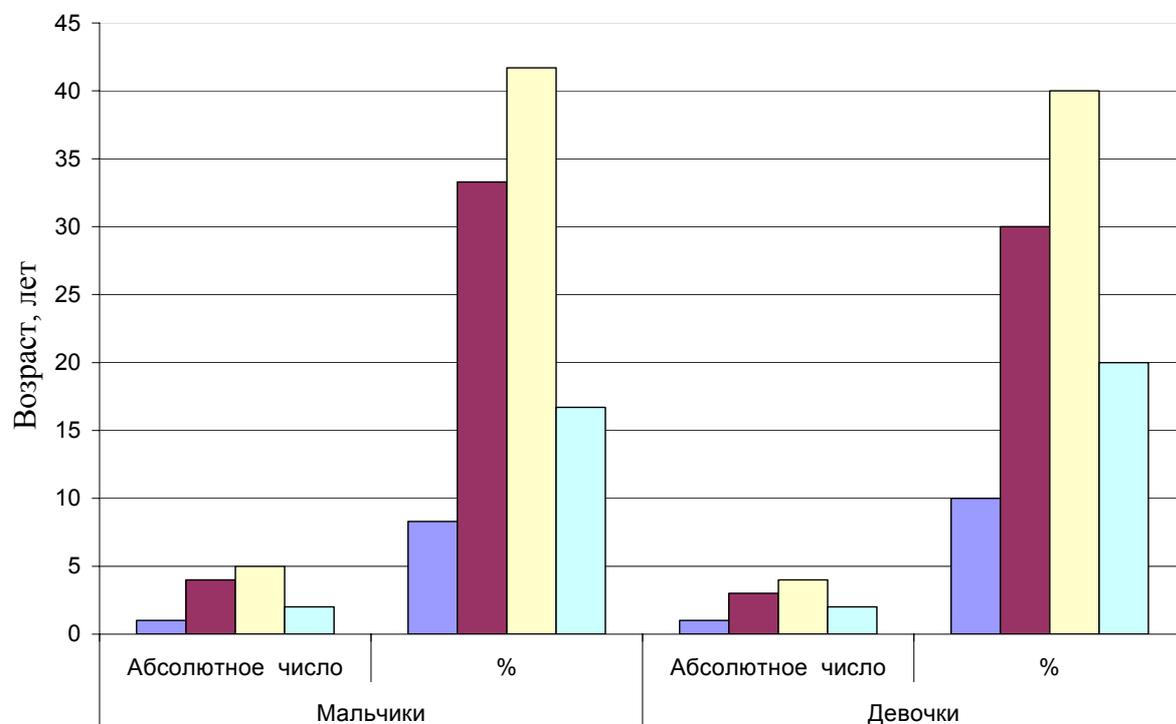


Рис. 2. Возрастной состав детей с функциональными расстройствами речи:  
■ – 7 – 10 лет; ■ – 10 – 12 лет; ■ – 12 – 14 лет; ■ – свыше 14 лет

Функциональные расстройства речи характеризуются плохим произношением различных букв и слов, бедностью словарного запаса, склонностью к проявлениям низменных эмоций.

Все обследования в данной группе проводились до активизации умственной деятельности, сразу после нее, в первые, вторые, третьи, пятые, седьмые, четырнадцатые сутки.

При помощи метода радиоциркулографии в данной группе проведено обследование мозгового кровотока у всех детей.

Дети, перенесшие сотрясение головного мозга, были обследованы как до активизации умственной деятельности, так и в ранние сроки после нее. Возрастной состав обследованных детей показан на рис. 3.

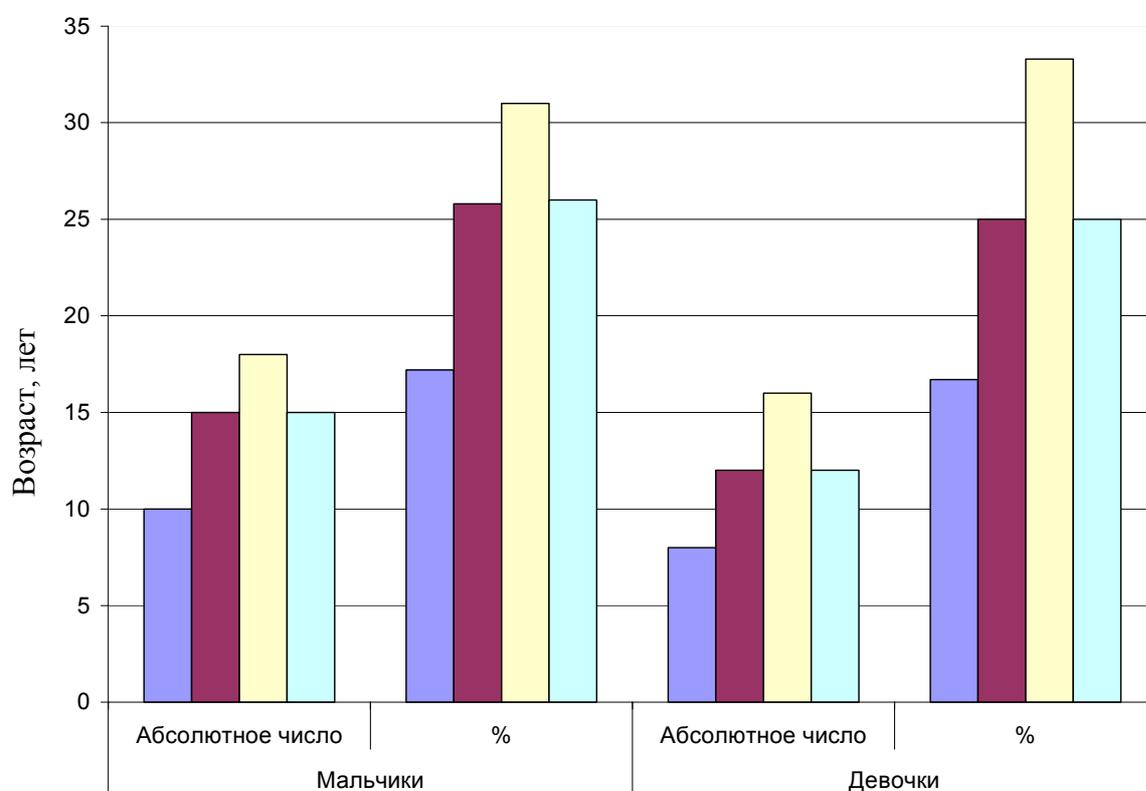


Рис. 3. Возрастно-половой состав детей, перенесших сотрясение головного мозга, в позднем восстановительном периоде: ■ – 7 – 10 лет; ■ – 10 – 12 лет; ■ – 12 – 14 лет; ■ – свыше 14 лет

Все дети из анализируемой группы прошли всестороннее клиническое и психологическое исследование.

Дети с последствиями сотрясения головного мозга характеризуются заторможенностью, сонливостью, раздражительностью, плаксивостью, усталостью, плохим усвоением материала, ухудшением памяти.

Все обследования проводились в те же сроки, что и в предыдущих группах. Радиоциркулография мозговой гемодинамики проведена у всех детей.

На рис. 4 представлен возрастно-половой состав контрольной группы. Как видно из рисунка, возрастной и половой состав этой группы соответствует возрастному и половому составу вышеописанных групп.

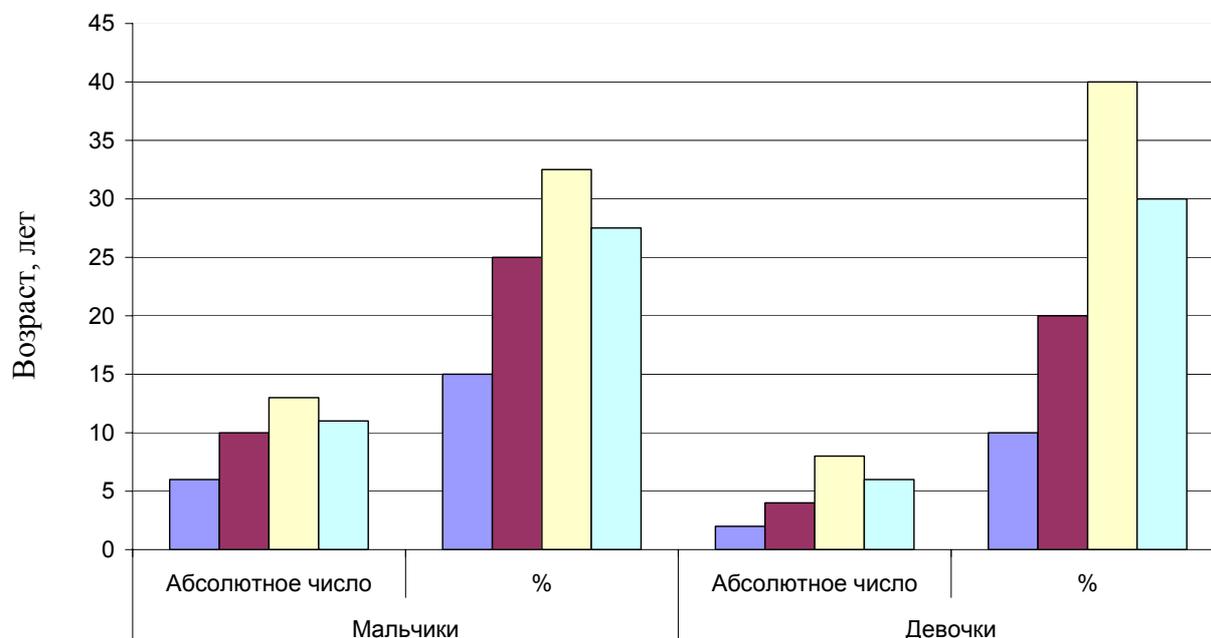


Рис. 4. Возрастно-половой состав контрольной группы:  
 ■ – 7 – 10 лет; ■ – 10 – 12 лет; ■ – 12 – 14 лет; ■ – свыше 14 лет

Исследования мозгового кровообращения проводились на многодатчиковом радиоциркулографе (рис. 5).

Исследование проводилось следующим образом. Расположение датчиков зависело от положения школьника во время исследования: при положении «сидя» датчики устанавливали на затылочные доли; при положении учащегося «лежа на спине» – как правило, над лобной областью черепа.

Непосредственно перед исследованием внутривенно вводился



Рис. 5. Радиоциркулографическое исследование

радиоиндикатор. В подавляющем числе случаев мы использовали гиппуран, меченный  $^{131}\text{I}$ , так как это позволяло введением одной порции радиоиндикатора производить исследование мозгового кровообращения. Кроме того, около 90 % гиппурана, меченного  $^{131}\text{I}$ , удаляется из крови при однократном прохождении через почки. Это позволяет исключить явление рециркуляции индикатора по системе внутричерепной гемодинамики, что ведет к облегчению интерпретации получаемых результатов, а также позволяет проводить многократное исследование изучаемых систем.

На радиоциркулограммах, приведенных на рис. 6, четко видны различия мозговой гемодинамики различных групп обследованных.

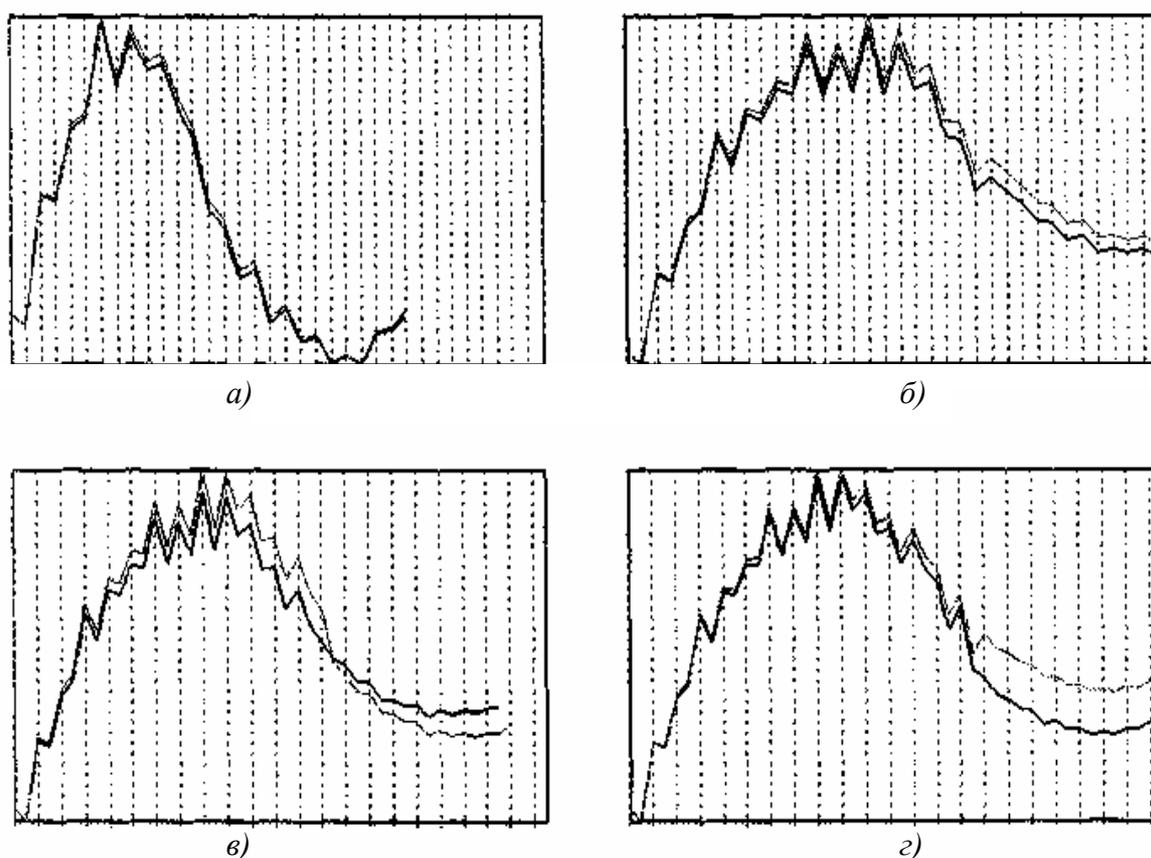


Рис. 6. Радиоциркулограммы (докоррекционный период) различных групп обследованных: а – контрольная группа; б – с легкой степенью задержки умственного развития; в – с функциональными расстройствами речи; г – с последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде

*Методика исследования мозгового кровообращения при воздействии физиологических нагрузок.* Исследования проводились утром. Раствор никотиновой кислоты вводили внутримышечно из расчета 0,02 мл на 1 кг ве-

са. Точно так же вводили раствор адреналина. Через 5 мин после инъекции (никотиновой кислоты) проводили радиоангиоэнцефалографическое исследование на радиоциркулографе.

*Метод электрической стимуляции для улучшения памяти.* Мозг способен запоминать надолго информацию, представленную только один раз. В этом механизме однократного обучения главная роль принадлежит миндалевидному комплексу – образованию мозга, которое обеспечивает включение в «механизм» памяти эмоции. Обычно обучение проводится при повторении информации, но можно «заставить» мозг обучиться один раз при активизации миндалевидного комплекса. Миндалевидный комплекс – центральная структура лимбической системы, где информации не только придается эмоциональное окрашивание, но и включаются механизмы, обеспечивающие хорошее последующее воспроизведение информации, уже связанной с эмоциями. При однократном предъявлении эмоциогенной информации миндалевидный комплекс создает условия для лучшего считывания и воспроизведения следа памяти. При многократном обучении, когда биологическая значимость информации выявляется только при повторении, «роковая» значимость этой системы для обучения уменьшается и подобные реакции формируются даже при удалении миндалевидного комплекса. Активизация эмоциогенной регуляторной системы памяти в момент обучения может обеспечить хорошее воспроизведение информации в течение длительного времени.

Сегодня можно сказать с уверенностью, что можно ускорить обучение в 5 – 10 раз, эксперименты с животными доказали это. Резкое ускорение обучения у животных, вплоть до однократного обучения, когда след памяти прочно фиксируется в мозге и хорошо воспроизводится, получено при стимуляции эмоциогенных зон мозга. Эти опыты показали, что в мозге есть механизмы, позволяющие резко ускорить обучение. Такой эффект мы наблюдаем в эксперименте с электрической стимуляцией структур мозга, включенных в эмоциогенную регуляторную систему «миндалевидный комплекс – центральное серое вещество». Необходимо сравнить, как работают структуры мозга в естественных, пусть напряженных, но встречающихся в природе, условиях и при искусственном ускорении обучения.

Было сопоставлено формирование следа памяти в разных структурах мозга: во-первых, при длительном обучении с хорошим результатом; во-вторых, при слабом кратковременном обучении, но при ускорении обучения в 5 – 10 раз на фоне стимуляции миндалевидного комплекса или центрального серого вещества и, в-третьих, при слабом обучении без положительного результата, но когда этот слабый подпороговый след в дальнейшем извлекали той же эмоциогенной стимуляцией. И оказалось, что во всех случаях в мозгу появилась одна и та же картина распределения условных потенциалов, т.е. включались одни и те же механизмы, усиливающие память, и что эти механизмы имеются в мозгу и включаются через его эмоциогенные регуляторные системы.

В настоящее время существует описание механизмов, посредством которых реализуется эмоциогенная регуляция памяти. При попадании в мозг эмоционально окрашенной информации возникающая активизация центрального серого вещества (начальный компонент системы, участвующий в модуляции аффективного поведения) способствует включению всей эмоциогенной регуляторной системы, что создает условия для временной господствующей рефлекторной системы – доминанты, которая и определяет активность нервных центров в данный момент. Создается более «рельефная» пространственно-временная организация структур, участвующих в регуляции памяти, за счет усиления формирования доминантного очага. После активизации структур эмоциогенной регуляторной системы, селекции, обеспечения избирательного внимания на эмоционально значимых стимулах и регистрации биологически значимой информации в миндалевидном комплексе усиление доминанты сопровождается развитием про- и ретроактивного торможения. Уменьшение ретроактивным торможением предыдущих следовых процессов и проактивным торможением следующего за эмоциогенной информацией нового сенсорного потока приводит к усилению доминанты, а это может определить длительное сохранение низкого порога считывания, что облегчает его последующее воспроизведение.

Длительное сохранение следов в структурах эмоциональной регуляторной системы в надпороговом состоянии создает условия, благоприятные для последующего воспроизведения. След эмоциональной памяти не

стирается. В дальнейшем возникающие эмоции активизируют эти следы, способствуют их считыванию в эмоциогенных структурах, что влечет за собой воспроизведение созданной ранее и связанной со следами в эмоциогенных структурах целостной программы ответной реакции организма.

Конечно, у человека применять электрическую стимуляцию глубоких структур мозга для улучшения памяти нельзя. Полученные результаты свидетельствуют, что в мозгу имеются механизмы, усиливающие процессы памяти. Сейчас нужно искать пути воздействия на эти механизмы и в первую очередь через нейрохимические системы мозга [14, 32, 39, 50].

Общепринято считать, что взаимодействие процессов возбуждения и торможения на нейронном и системном уровнях лежит в основе регуляторных, координационных и интегративных механизмов центральной нервной системы. Данные, подтверждающие это положение, получены из многочисленных исследований механизмов рефлекторной деятельности спинного, продолговатого и среднего мозга.

При изучении физиологии коры головного мозга методом условных рефлексов доказано, что в основе деятельности коры больших полушарий лежит взаимодействие в ней возбуждения и торможения, причем процесс торможения участвует в этом взаимодействии как один из основных нервных процессов. Установлено, что такие важные в условнорефлекторной деятельности явления, как иррадиация и концентрация возбуждения, положительная и отрицательная индукция, дифференцирование раздражений осуществляются при обязательном участии возбуждения и торможения. По этому поводу И.П. Павлов писал: «В непрерывном уравнивании организма с внешним миром принимают участие оба процесса: как раздражительный, так и тормозной». При изучении условных рефлексов получено огромное количество данных, подтверждающих положение о важнейшем значении взаимодействия возбуждения и торможения в процессах, обеспечивающих условнорефлекторную деятельность коры головного мозга.

Однако решение вопроса о конкретной роли возбуждения и торможения в формировании условных рефлексов, их угасании, дифференцировке раздражений и других явлений, связанных с условнорефлекторной деятельностью, значительно затруднялось отсутствием данных о возбудительных и тормозных реакциях нейронов коры мозга на условные и безусловные раздражения.

Нами разработан и предложен комплексный метод воздействия на активизацию умственной деятельности детей с помощью терапевтического аппарата «ТРАНСАИР-01» (рис. 7) и витамина РР (никотиновая кислота).

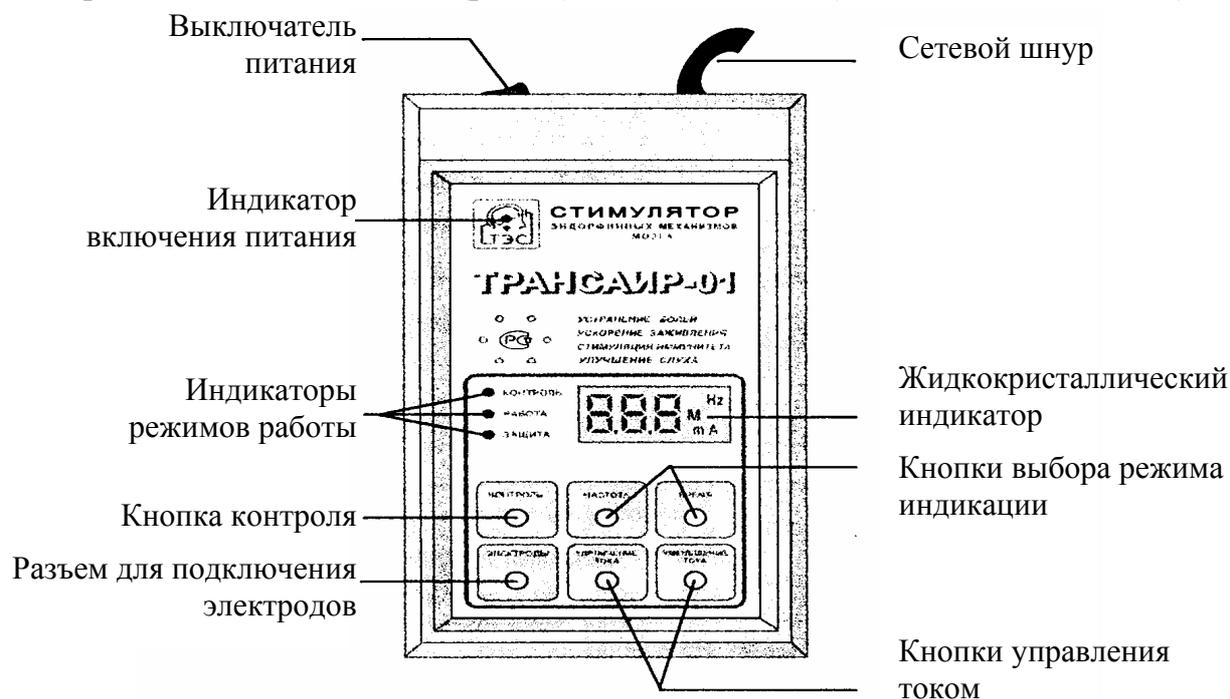


Рис. 7. Транскраниальный импульсный биполярный стимулятор «ТРАНСАИР-01»



Рис. 8. Транскраниальная электростимуляция

Активизация умственной деятельности проводилась следующим образом. Электроды накладывали в области лобных долей (рис. 8). Непосредственно перед проведением стимуляции исследуемому назначалась никотиновая кислота в дозе 0,01 мг. Стимуляцию головного мозга проводили при силе тока 3 мА в течение 10 – 15 мин.

Разрешено применение «ТРАНСАИР-01» в медицинской практике Министерством здравоохранения Российской Федерации согласно регистрационному удостоверению №29/03020397/1493-01 от 19 янв. 2001 г.

«ТРАНСАИР-01» двухпрограммный. Модель рассчитана на практикующих врачей и амбулаторное применение, очень удобна при оказании выездной медицинской помощи.

«ТРАНСАИР-01» работает от сети, имеет два режима работы и голосовой (речевой) интерфейс, необходимый набор сервисных функций. Аппарат гарантирует бесперебойную работу в течение всего дня. В схему аппарата включена улучшенная электронная система защиты пациента от «нештатных» ситуаций. Виды тока: импульсный биполярный, импульсный монополярный. Величина тока до 3 мА. Питание от сети 220 В, 50 Гц. Габаритные размеры 200×111×64 мм. Масса 0,5 кг.

### ***Определение параметров психоневрологической системы***

Рассмотрим следующие показатели вегетативной нервной системы: артериальное давление, пульс, температура тела, частота дыхания. Выбранные показатели являются интегральными характеристиками деятельности данной системы, они весьма информативны при изучении реакции стресса. Измерение данных параметров не представляет технических трудностей.

Исследовались следующие физиологические показатели: артериальное давление систолическое и диастолическое (АДС и АДД), частота сердечно-сосудистых сокращений (ЧСС), температура тела, частота дыхания, время мозгового кровотока  $T_c$  в левом и правом полушарии головного мозга. Измерения проводились при помощи аппарата Рива-Роччи, секундомера, термометра и радиационного графа. Необходимо подчеркнуть, что различий в скорости мозгового кровотока между возрастными группами, мальчиками и девочками не отмечалось (табл. 2 – 4, рис. 9).

Вместе с тем у всех обследованных групп

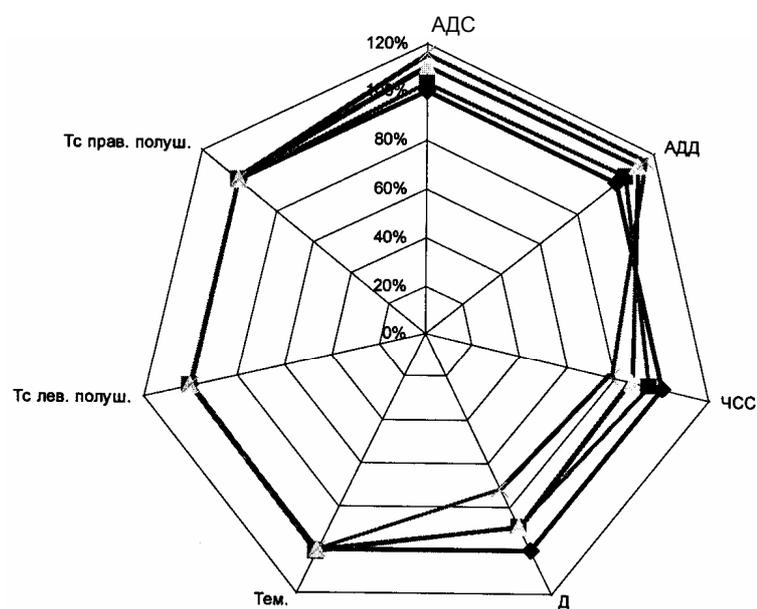


Рис. 9. Возрастной профиль физиологических показателей в норме:  $\blacklozenge$  – 8 – 10 лет;  $\blacksquare$  – 10 – 12 лет;  $\blacktriangle$  – 12 – 14 лет;  $\blackcross$  – 14 – 16 лет

(легкая степень задержки умственного развития, функциональные расстройства речи и последствия сотрясения головного мозга) было выявлено замедление кровотока в докоррекционном периоде.

Таблица 2

Сравнение физиологических показателей у детей контрольной группы (КГ) и детей с легкой степенью (ЛС) задержки умственного развития

Возраст, лет			8	9	10	11	12	13	14	15	16
АДС, мм рт. ст.	КГ	М	94,3	96,1	97,4	99,5	103,3	104,3	109,2	110,3	111,8
		Д	93,4	94,5	97,3	98,4	102,1	103,4	107,5	107,9	108,9
	ЛС	М	93,9	95,9	97,1	98,9	102,9	104,1	108,3	107,9	110
		Д	93,9	95,1	96,8	98,7	101,9	103,9	107,9	108	109
АДД, мм рт. ст.	КГ	М	58,9	59	60,8	61,7	64,3	64,8	65,9	67,1	70,1
		Д	57,9	59,1	60,6	61,5	64,4	65,4	66,7	68,1	69,5
	ЛС	М	58,1	58,9	60,5	62	64,9	64,5	66	67	68,5
		Д	57,6	59	60,2	61,7	64,1	65	62	67,5	70
ЧСС, Уд/мин	КГ	М	88,2	88,4	86,2	85	81	81	82	81	79
		Д	88,3	88,5	87	85,1	84,3	84,3	84,3	83,1	81,1
	ЛС	М	88	88,5	86,4	84,9	84,2	81,3	84,3	83,5	81,1
		Д	88,4	88,6	86,9	87,3	85	81,3	82,5	84,9	78
Частота дыхания, кол-во/мин	КГ	М	24	24,1	24,2	21	20	20	20,5	20	19
		Д	21	24,2	24,5	22	21	21	21	20,4	20
	ЛС	М	24,5	24,2	24,4	21,5	19,5	19,8	19,9	21	19
		Д	24,3	24,4	24,3	22	20,8	20,5	20,7	20,3	20,1
Темпера- тура тела, °С	КГ	М	36,1	36,3	36,5	36,3	36,5	36,5	36,4	36,6	36,6
		Д	36,2	36,3	36,4	36,3	36,4	36,5	36,4	36,6	36,6
	ЛС	М	36,3	36,3	36,5	36,5	36,4	36,3	36,5	36,4	36,6
		Д	36,2	36,4	36,4	36,3	36,5	36,4	36,5	36,5	36,6
T <sub>c</sub> левого полуша- рия, с	КГ	М	16,7	16,7	16,7	16,4	16,6	16,7	16,7	16,6	16,7
		Д	16,8	16,5	16,6	16,7	16,3	16,4	16,6	16,5	16,5
	ЛС	М	29,1	29,4	28,9	29,5	29,6	29,4	29,2	29,5	29,1
		Д	29,3	29,1	30	29,7	30	29,6	29,4	29,7	29,5
T <sub>c</sub> правого полуша- рия, с	КГ	М	16,5	16,5	16,7	16,6	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7
		Д	16,8	16,6	16,5	16,6	16,4	16,5	16,6	16,6	16,5
	ЛС	М	29,2	28,9	29,3	29,2	29,5	29,4	29,3	29,4	29,6
		Д	29,4	29,1	29	29,4	29	29,6	29,2	29,6	29,2

Примечание. М – мальчики, Д – девочки.

Таблица 3

Сравнение физиологических показателей у детей контрольной группы (КГ) и детей с функциональными расстройствами речи (СС)

Возраст, лет			8	9	10	11	12	13	14	15	16
АДС, мм рт. ст.	КГ	М	94,3	96,1	97,4	99,5	103,3	104,3	109,2	110,3	111,8
		Д	93,4	94,5	97,3	98,4	102,1	103,4	107,5	107,9	108,9
	СС	М	93,9	95,9	97,1	98,9	102,9	104,1	108,3	107,9	110
		Д	93,9	95,1	96,8	98,7	101,9	103,9	107,9	108	109
АДД, мм рт.ст.	КГ	М	58,9	59	60,8	61,7	64,3	64,8	65,9	67,1	70,1
		Д	57,9	59,1	60,6	61,5	64,4	65,4	66,7	68,1	69,5
	СС	М	58,1	58,9	60,5	62	64,9	64,5	66	67	68,5
		Д	57,6	59	60,2	61,7	64,1	65	62	67,5	70
ЧСС, уд/мин	КГ	М	88,2	88,4	86,2	85	81	81	82	81	79
		Д	88,3	88,5	87	85,1	84,3	84,3	84,3	83,1	81,1
	СС	М	88	88,5	86,4	84,9	84,2	81,3	84,3	83,5	81,1
		Д	88,4	88,6	86,9	87,3	85	81,3	82,5	84,9	78
Частота дыхания, кол-во/мин	КГ	М	24	24,1	24,2	21	20	20	20,5	20	19
		Д	21	24,2	24,5	22	21	21	21	20,4	20
	СС	М	24,5	24,2	24,4	21,5	19,5	19,8	19,9	21	19
		Д	24,3	24,4	24,3	22	20,8	20,5	20,7	20,3	20,1
Температура тела, °С	КГ	М	36,1	36,3	36,5	36,3	36,5	36,5	36,4	36,6	36,6
		Д	36,2	36,3	36,4	36,3	36,4	36,5	36,4	36,6	36,6
	СС	М	36,3	36,3	36,5	36,5	36,4	36,3	36,5	36,4	36,6
		Д	36,2	36,4	36,4	36,3	36,5	36,4	36,5	36,5	36,6
T <sub>c</sub> левого полушария, с	КГ	М	16,7	16,7	16,7	16,4	16,6	16,7	16,7	16,6	16,7
		Д	16,8	16,5	16,6	16,7	16,3	16,4	16,6	16,5	16,5
	СС	М	32	31,9	32,1	32,6	32,4	31,8	32,1	31,9	32
		Д	32,3	32	30,9	32,3	32,5	32	32	32,3	32,1
T <sub>c</sub> правого полушария, с	КГ	М	16,5	16,5	16,7	16,6	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7
		Д	16,8	16,6	16,5	16,6	16,4	16,5	16,6	16,6	16,5
	СС	М	31,8	31,8	32	32,4	32,2	31,9	32,4	32,3	31,6
		Д	32	31,9	31,8	32,1	31,9	32	31,9	32,1	31,8

Таблица 4

Сравнение физиологических показателей у детей контрольной группы (КГ) и детей с последствиями сотрясения головного мозга (СГМ) в позднем восстановительном периоде

Возраст, лет			8	9	10	11	12	13	14	15	16
АДС, мм рт.ст.	КГ	М	94,3	96,1	97,4	99,5	103,3	104,3	109,2	110,3	111,8
		Д	93,4	94,5	97,3	98,4	102,1	103,4	107,5	107,9	108,9
	СГМ	М	93,9	95,9	97,1	98,9	102,9	104,1	108,3	107,9	ПО
		Д	93,9	95,1	96,8	98,7	101,9	103,9	107,9	108	109
АДД, мм рт. ст.	КГ	М	58,9	59	60,8	61,7	64,3	64,8	65,9	67,1	70,1
		Д	57,9	59,1	60,6	61,5	64,4	65,4	66,7	68,1	69,5
	СГМ	М	58,1	58,9	60,5	62	64,9	64,5	66	67	68,5
		Д	57,6	59	60,2	61,7	64,1	65	62	67,5	70
ЧСС, уд/мин	КГ	М	88,2	88,4	86,2	85	81	81	82	81	79
		Д	88,3	88,5	87	85,1	84,3	84,3	84,3	83,1	81,1
	СГМ	М	88	88,5	86,4	84,9	84,2	81,3	84,3	83,5	81,1
		Д	88,4	88,6	86,9	87,3	85	81,3	82,5	84,9	78
Частота ды- хания, кол-во/мин	КГ	М	24	24,1	24,2	21	20	20	20,5	20	19
		Д	21	24,2	24,5	22	21	21	21	20,4	20
	СГМ	М	24,5	24,2	24,4	21,5	19,5	19,8	19,9	21	19
		Д	24,3	24,4	24,3	22	20,8	20,5	20,7	20,3	20,1
Температура тела, °С	КГ	М	36,1	36,3	36,5	36,3	36,5	36,5	36,4	36,6	36,6
		Д	36,2	36,3	36,4	36,3	36,4	36,5	36,4	36,6	36,6
	СГМ	М	36,3	36,3	36,5	36,5	36,4	36,3	36,5	36,4	36,6
		Д	36,2	36,4	36,4	36,3	36,5	36,4	36,5	36,5	36,6
$T_c$ левого полушария, с	КГ	М	16,7	16,7	16,7	16,4	16,6	16,7	16,7	16,6	16,7
		Д	16,8	16,5	16,6	16,7	16,3	16,4	16,6	16,5	16,5
	СГМ	М	35,	34,9	35	34,9	35,1	35,4	34,9	35,4	35,9
		Д	35,1	35,1	34,8	35	35,3	35,1	35,2	35,7	35,6
$T_c$ правого полушария, с	КГ	М	16,5	16,5	16,7	16,6	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7
		Д	16,8	16,6	16,5	16,6	16,4	16,5	16,6	16,6	16,5
	СГМ	М	34,8	34,1	34,4	34,8	34,2	34,6	34,5	34,8	34,6
		Д	34,7	34,2	34,3	34,5	34	34,5	34,7	34,9	34,8

Показатели артериального давления, частоты сердечнососудистых сокращений, температуры тела, частоты дыхания у детей контрольной группы и детей исследуемых групп не отличались. Отличительная особенность детей с задержкой умственного развития легкой и средней степени и детей, перенесших сотрясение головного мозга, – замедление скорости мозговой гемодинамики.

Выбранные показатели являются интегральными характеристиками деятельности данной системы, они весьма информативны при изучении восстановительно-приспособительных механизмов организма. Измерение данных параметров не представляет технических трудностей.

### *Метод математической обработки*

В общем виде проблема математического прогнозирования может быть сформулирована следующим образом: по значениям параметров физиологической системы (или систем) в данный момент времени найти значения этих параметров, т.е. определить состояние данной системы в любой последующий момент времени. И здесь возможны два альтернативных пути решения.

Можно исходить из того, что в принципе существует точная функция зависимости любого физиологического параметра от времени, следует найти эту функцию с помощью некоторого математического аппарата (например, с помощью аппарата дифференциальных уравнений). Очевидно, что на сегодняшний день отсутствуют технические возможности измерения всех параметров организма и контроля всех факторов, воздействующих на него. Эта неопределенность приведет к неопределенности в оценке функции зависимости изучаемого параметра от времени и, следовательно, предсказываемые результаты будут иметь вероятностный характер. Другими словами, полученные значения параметров будут подчиняться распределению вероятности с некоторой плотностью. Однако при этом в принципиальном плане допускается, что если будут подавлены все факторы, влияющие на статистический разброс, т.е. будет ликвидирована неопределенность в начальных условиях и будут полностью контролироваться факторы, воздействующие на физиологическую систему, то результаты предсказания станут однозначными. Это допущение отражено в используемом математическом формализме. Действительно, плотность распределения вероятности значений данного параметра есть положительно определенная интегрируемая функция. Её нестрогим пределом будет, как известно, дельта-функция Дирака, описывающая в этом случае распределение значений параметра с нулевой дисперсией, т.е. отсутствие статистического разброса. Но можно исходить из того, что не существует в принципе точной функции зависимости параметров физиологической системы от времени, и искать такую функцию, которая давала бы только вероятности и средние значения параметров системы в заданный момент времени. При таком допущении всегда будет присутствовать статистический разброс предсказываемых результатов, т. е. дисперсия распределения значений исследуемого параметра всегда будет отлична от нуля.

Какой же из двух путей решения проблемы математического прогнозирования более адекватен сущности описываемых явлений? Для заданного вопроса характерно, что на него нельзя окончательно ответить ни на основе анализа имеющегося материала наблюдений и опытов, ни тем более на основе чисто умозрительных заключений. Единственный способ ответа на этот вопрос – это последовательная реализация каждого из альтернативных путей и сравнение полученных в их рамках результатов с реальными данными.

Авторы применили второй из указанных подходов – принципиально-вероятностный.

Утверждение о невозможности случая нулевой дисперсии предсказываемых значений физиологического параметра нельзя реализовать в классе интегрируемых функций, поскольку этот класс содержит дельта-функцию, по смыслу описывающую случай нулевой дисперсии. Однако дельта-функция не является уже даже квадратичной интегрируемой. Поэтому наиболее просто данное утверждение реализовать в рамках класса всех квадратично интегрируемых функций. При этом смысл плотности вероятности будут иметь не сами функции класса  $L_2$  (как это было в классе интегрируемых функций), а их квадрат модуля.

Согласно основной идее принципиально вероятностного описания физиологической системы определенная функция класса  $L_2$ , зависящая как от параметра, так и от времени, полностью описывает состояние системы в данный момент. Действительно, квадрат модуля указанной функции дает распределение вероятности значений параметра в данный момент времени, а это и есть наиболее полное описание в рамках принципиально вероятностного подхода. Но тогда указанная функция должна полностью определять и функцию, описывающую состояние физиологической системы в последующий момент времени. Другими словами, производная по времени от функции, описывающей состояние системы, должна определяться действием некоторого оператора на эту же функцию. Таким образом, проблема прогнозирования сводится к нахождению вида этого оператора.

Очевидно, что данный оператор не может содержать производных по времени. Он может содержать лишь интеграл по некоторому периоду или время как параметр. В стационарном случае он вообще не может зависеть от времени явно. Тогда из принципа причинности сразу вытекает, что функции, описывающие стационарное состояние физиологической системы, должны быть собственными функциями обсуждаемого оператора.

Хорошо известно, что в нормальном состоянии значения параметров многих физиологических систем распределены примерно по закону Гаусса. С другой стороны, функция, описывающая нормальное состояние физиологической системы, является одной из собственных функций обсуждаемого оператора. Это обстоятельство позволяет восстановить вид данного оператора. В описываемом случае он оказывается суммой двух членов, первый из которых есть квадрат оператора скорости изменения параметра, а второй пропорционален квадрату параметра. Выражение для среднего значения обсуждаемого оператора совпадает по форме с уравнением для средней фазовой траектории гармонического осциллятора. Отсюда определяется смысл обсуждаемого оператора в общем случае: это есть операторное представление уравнения фазовой траектории линейной консервативной системы, а его собственные значения есть возможные значения константы фазовой траектории.

### ***Статистическая обработка результатов исследования***

При радиоциркулографическом исследовании рассчитывался специальный показатель – время прохождения радиоиндикатора в сосудах головного мозга  $T_c$ . По полученным радиохронографическим кривым вычисляли величину максимального отклонения кривой от линии фона А, а также отрезок от точки начала и подъема кривой над линией фона до точки ее спада к линии фона В. Отношение величины В к величине А дает, согласно К. Zierler [146], среднее время циркуляции радиоиндикатора в сосудах головного мозга левого и правого полушарий  $T_c$ , которое непосредственным образом характеризует скорость мозгового кровотока и является физически корректным и физиологически содержательным параметром.

### **Формулы математической статистики:**

1. Среднее значение ряда  $\langle x \rangle = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i$  ( $N$  – объем ряда).
2. Дисперсия ряда  $\sigma^2 = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i - \langle x \rangle)^2$ .
3. Среднеквадратическое отклонение  $\sigma = \sqrt{\sigma^2}$ .
4. Ошибка среднего значения  $m = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}$ .
5. Ошибка среднеквадратического отклонения  $m_\sigma = \frac{\sigma}{\sqrt{2N}}$ .

6. Вариация  $v = \frac{\sigma}{\langle x \rangle} 100\%$ .

7. Коэффициент асимметрии  $A = \frac{1}{\sigma^3 N} \sum_{i=1}^N (x_i - \langle x \rangle)^3$ .

8. Ошибка коэффициента асимметрии  $m_A = \sqrt{\frac{6}{N+3}}$ .

9. Коэффициент эксцесса  $E = \frac{1}{\sigma^4 N} \sum_{i=1}^N (x_i - \langle x \rangle)^4 - 3$ .

10. Ошибка коэффициента эксцесса  $m_E = \sqrt{\frac{24}{N+5}}$ .

11. Критерий Стьюдента  $t = \frac{\langle x \rangle - \langle y \rangle}{\sigma_{x-y}}$ ,

где  $\sigma_{x-y} = \left[ \frac{N_x \sigma_x^2 + N_y \sigma_y^2}{N_x + N_y - 2} \cdot \frac{N_x + N_y}{N_x N_y} \right]^{1/2}$ .

Здесь  $N_x$  и  $N_y$  – объемы 1-го и 2-го рядов соответственно.

12. Корреляция  $\rho = \frac{\text{cov}(x, y)}{\sigma_x \sigma_y}$ , где  $\text{cov}(x, y) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N [x_i - \langle x \rangle][y_i - \langle y \rangle]$ ;

здесь  $N = \min(N_x, N_y)$  – наименьший из объемов 1-го и 2-го рядов.

13. Непараметрический критерий Уилкоксона  $W = \frac{N_x(N+1) - 2T_x}{N_x N_y (N+1)}$ , где

$T_x$  – сумма рангов 1-го ряда.

14. Непараметрический критерий Колмогорова  $\lambda^2 = D^2 \frac{N_x + N_y}{N_x N_y}$ ,

где  $D = \max(z_i(x) - z_i(y))$  ( $i=1, 2, \dots, N$ ); здесь  $z_i(x)$ ,  $z_i(y)$  – накопленные частоты 1-го и 2-го рядов соответственно.

### Контрольные вопросы

1. Сможете ли вы оценить применяемые методы для исследования мозгового кровотока?
2. Какой радионуклид применялся для изучения мозгового кровотока?

## Глава 3

# ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У УЧАЩИХСЯ С ЗАДЕРЖКОЙ УМСТВЕННОГО РАЗВИТИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯМИ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

### 3.1. Математическая модель для оценки механизмов регуляции

Задержка умственного развития, функциональные расстройства речи, и последствия сотрясения головного мозга приводят к перестройке организма в целом. При этом нарушается функционирование органов и систем организма. У детей снижаются приспособительные механизмы организации.

В общем, можно сказать, что снижение умственной деятельности у детей с легкой степенью задержки умственного развития, функциональными расстройствами речи и остаточными явлениями сотрясения головного мозга закономерно может привести к изменениям в деятельности остальных органов и систем, направленных на поддержание постоянства внутренней среды организма. Безусловно, этот компенсаторный по своему характеру процесс не может не задеть мозговую гемодинамику: обязательно будет иметь место сдвиг равновесных значений её параметров.

Следовательно, математически влияние задержки умственного развития можно выразить в виде медленного движения установочной точки механизмов регуляции в сторону компенсации нарастающих изменений со стороны мозговой деятельности.

Согласно используемой нами модели маятника, движение установочной точки может привести к переходу системы с уровня нормального функционирования на более высокие уровни, т.е. на те, которые соответствуют напряжению регуляторных механизмов. Необходимо отметить, что при вычислении соответствующей вероятности возникновения стрессор-

ной реакции решающую роль играет отношение скорости движения установочной точки регуляторных механизмов и скорости их адаптации. Вполне очевидно, что скорость движения установочной точки должна примерно совпадать со скоростью развития (роста) задержки умственного развития. Конечно, весьма трудно оценить эту скорость прямым образом. Однако это можно сделать косвенно, а именно по проявлению признаков задержки умственного развития. Такая, в общем то, грубая оценка позволяет определить порядок величины  $V_m^{-1}$  (где  $V_m$  – скорость развития задержки умственного развития). Здесь уместно отметить, что в предлагаемом описании влияния задержки умственного развития на состояние физиологической системы предполагается равномерность развития этого процесса.

Оценим время задержки умственного развития  $t_m \sim V_m^{-1}$ . У обследованных детей с задержкой умственного развития легкой степени стадия процесса подтверждена психоневрологическими данными.

Как видно из рис. 10, для данного контингента детей величина  $t_m$  в среднем может быть оценена в 9 месяцев.

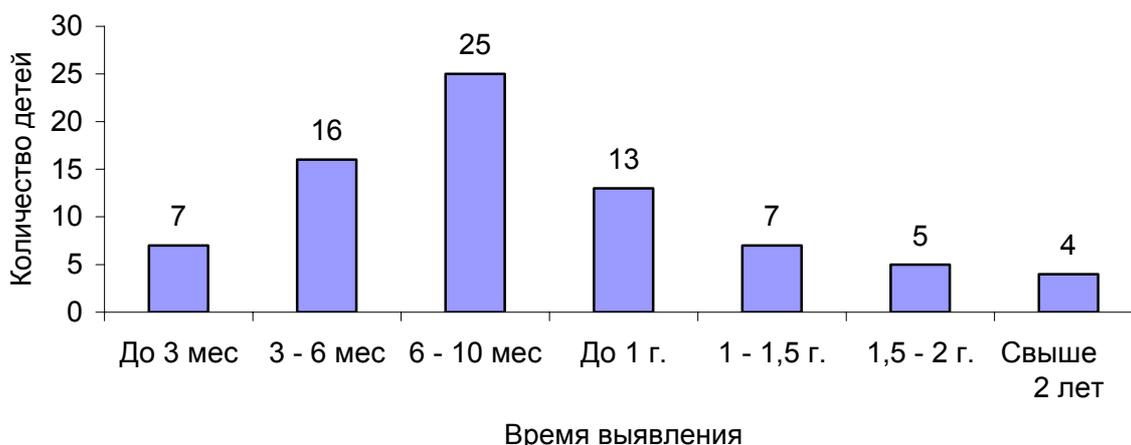


Рис. 10. Время выявления задержки умственного развития легкой степени

Функциональные расстройства речи также подтверждены анамнестическими и психоневрологическими данными.

Как видно из рис. 11, время подтверждения функциональных расстройств речи у детей на момент обследования составляет не меньше 10 месяцев.

Задержка умственного развития у детей с последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде была подтверждена анамнестическими и психоневрологическими данными. Статистическая обработка данных анамнеза у детей этой группы дала следующие резуль-

таты: величина  $t_m$  в данном случае в среднем равна 1,5 месяца, что видно из рис. 12.

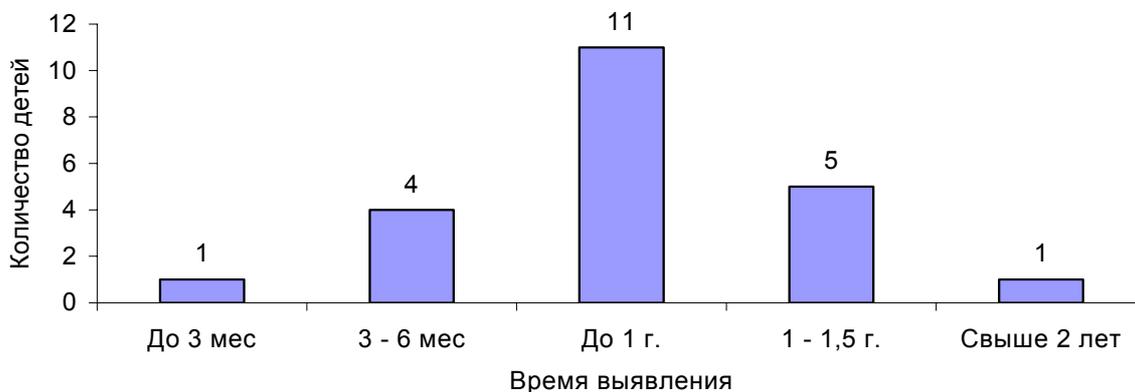


Рис. 11. Время выявления функциональных расстройств речи

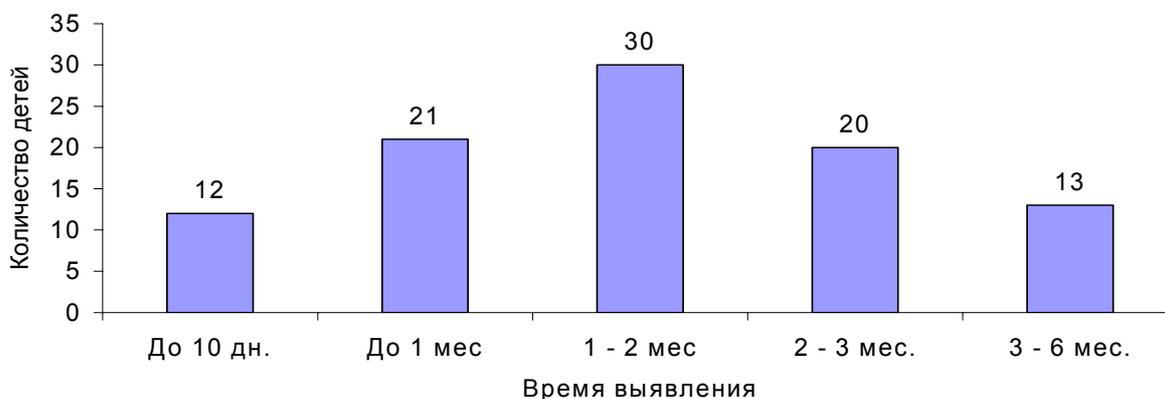


Рис. 12. Время выявления последствий сотрясения головного мозга у детей в позднем восстановительном периоде

Суммируя результаты оценки периода времени от начала до установления задержки умственного развития, можно сказать, что эта величина не меньше чем 6 месяцев. Необходимо отметить, что полученная оценка дает лишь нижнюю границу искомой величины, поэтому реально данный период может быть гораздо большим.

Что же касается времени адаптации  $t_a \sim V_a^{-1}$  приспособительно-компенсаторных процессов в сосудистой системе головного мозга, необходимо отметить, что адекватно определить эту величину можно лишь в эксперименте. Но поскольку в конкретные задачи авторов не входило экспериментальное изучение динамики показателя данной системы при воздействии на нее стрессорных факторов, то для оценки величины  $t_a$  мы воспользовались данными литературы.

Из экспериментов по изучению постреанимационной динамики мозгового кровотока следует, что период компенсаторно-адаптационных процессов в этой системе по порядку величин составляет 5 – 10 суток.

Таким образом, получаем, что величина  $t_a$  больше величины  $T_c$  не менее чем в 6 раз. Это означает, что у детей изучаемая физиологическая система находится в состоянии нормального функционирования со смещенными равновесными значениями своего параметра. Другими словами, вследствие установления задержки умственного развития и последствий сотрясения головного мозга мозговая гемодинамика успешно адаптируется к постоянно меняющимся условиям функционирования. Поэтому вероятность ухода данных систем из нормального состояния должна быть чрезвычайно малой величиной; следовательно, исчезающе малой должна быть частота расстройств со стороны мозговой гемодинамики у детей с задержкой умственного развития.

### 3.2. Исследования мозгового кровотока в докоррекционном периоде

Рассмотрим распределения вероятностей результатов радионуклидного обследования мозговой гемодинамики в группе практически здоровых лиц. Эти распределения в графическом виде представлены на рис. 13, 14.

Как видно из рис. 13, распределение значений  $T_c$  в контрольной группе близко к распределению Гаусса со средним значением  $T_{c \text{ прав}} = 16,7$  с,  $T_{c \text{ лев}} = 16,5$  с и средним квадратичным отклонением  $S_{\text{прав}} = 1,63$  с,  $S_{\text{лев}} = 1,64$  с (критерий согласия Пирсона «хи-квадрат» меньше критического значения для 5%-ного уровня значимости). На основании этого можно сказать, что механизмы регуляции мозговой гемодинамики вблизи состояния нормального функционирования действуют симметрично: они одинаково проявляют себя при различных по физиологическому направлению отклонениях скорости мозгового кровообращения. Следовательно, действие механизмов регуляции мозговой гемодинамики можно описывать с помощью модели квантомеханического маятника. Это означает, что предполагается наличие зависимости между величиной отклонения скорости мозгового кровотока от «установочной точки» и величиной реакции регуляторных механизмов. При этом получается, что нормальному (т. е. наименьшему из возможных) уровню функционирования системы мозгового кровообращения отвечает гауссово распределение значений  $T_c$  со средним уровнем, совпадающим с «установочной точкой». Более высоким, чем нормальный, уровням функционирования отвечают многомодальные распределения значений  $T_c$ , т. е. этим состояниям соответствуют другие максимальные вероятности скорости кровотока.

Теперь перейдем к описанию состояния мозговой гемодинамики у детей с задержкой умственного развития и у детей, перенесших сотрясение головного мозга.

Известно, что задержка умственного развития и остаточные явления в головном мозгу приводят к перестройке организма в целом, нарушается функционирование отдельных органов и систем. У детей с задержкой умственного развития легкой степени снижаются компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы, происходят психоневрологические изменения. Имеют место отклонения в деятельности некоторых органов, в частности печени, почек, поджелудочной железы и селезенки.

У детей с функциональными расстройствами речи имеются те же изменения, но более выраженные.

У детей с остаточными явлениями сотрясения головного мозга могут происходить изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и возможно в других системах организма.

Все эти теоретические выводы хорошо согласуются с результатами радионуклидного обследования мозговой гемодинамики у всех трех групп до проведения коррекции умственной деятельности.

Значения  $T_c$ , определенные радиоциркулографическим методом, представлены в табл. 5 – 7. Как видно из таблиц, имеет место сдвиг равновесного значения среднего времени циркуляции радиоиндикатора в сосудистой системе головного мозга, т.е. скорость мозгового кровообращения у детей с задержкой умственного развития достоверно замедлена по сравнению с контрольной группой. Причем, скорость кровотока одинаково замедлена как в правом, так и в левом полушариях, поэтому факт замедления церебрального кровотока у обследованных действительно может быть расценен как проявление системного влияния задержки умственного развития на мозговую гемодинамику.

Таблица 5

Результаты радиоциркулографии в группе детей с легкой степенью задержки умственного развития

Группа обследованных	Значение $T_c \pm m$		Среднеквадратичное отклонение		Асимметрия	
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
Контрольная	16,51±0,16	16,74±0,16	1,63	1,64	0,0	+0,1
С легкой степенью задержки	29,21±0,23	29,71±0,22	5,67	5,68	0,0	-0,2

Таблица 6

Результаты радиоциркулографии в группе детей  
с функциональными расстройствами речи

Группа обследованных	Значение $T_c \pm m$		Среднеквадратичное отклонение		Асимметрия	
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
Контрольная	16,51±0,16	16,74±0,16	1,63	1,64	0,0	+0,1
С функциональными расстройствами речи	31,86±0,18	32,95±0,18	6,73	6,72	+0,1	+0,1

Таблица 7

Результаты радиоциркулографии в группе детей  
с последствиями сотрясения головного мозга

Группа обследованных	Значение $T_c \pm m$		Среднеквадратичное отклонение		Асимметрия	
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
Контрольная	16,51±0,16	16,74±0,16	1,63	1,64	0,0	+0,1
С сотрясением головного мозга	34,85±0,20	35,33±0,20	6,65	6,67	-0,1	0,0

Из рис. 13 видно, что более замедленное движение крови отмечается у детей с функциональными расстройствами речи и у детей с последствиями сотрясения головного мозга.

Из рис. 14 – 17 видно, что распределение значений  $T_c$  близко к распределению Гаусса точно так же, как и распределение значений  $T_c$  в контрольной группе. Кроме того, дисперсии этих распределений весьма близки к дисперсиям, полученным в контрольной группе. Все это убедительно свидетельствует о справедливости теоретических выводов: система внутричерепного кровообращения у всех трех обследованных групп находится в состоянии нормального функционирования, но с замедленной скоростью кровотока.

Утверждение о нормальности состояния мозговой гемодинамики у детей с легкой степенью задержки умственного развития, с функциональными расстройствами речи и последствиями сотрясения головного мозга подтверждено также результатами комплексного радионуклидного и психоневрологического обследований. Так, результаты объективного обследо-

вания всех детей показывают, что ни у кого не было выявлено органических изменений со стороны центральной нервной системы. Не было выявлено также никаких локальных изменений или нарушений регионарного кровообращения.

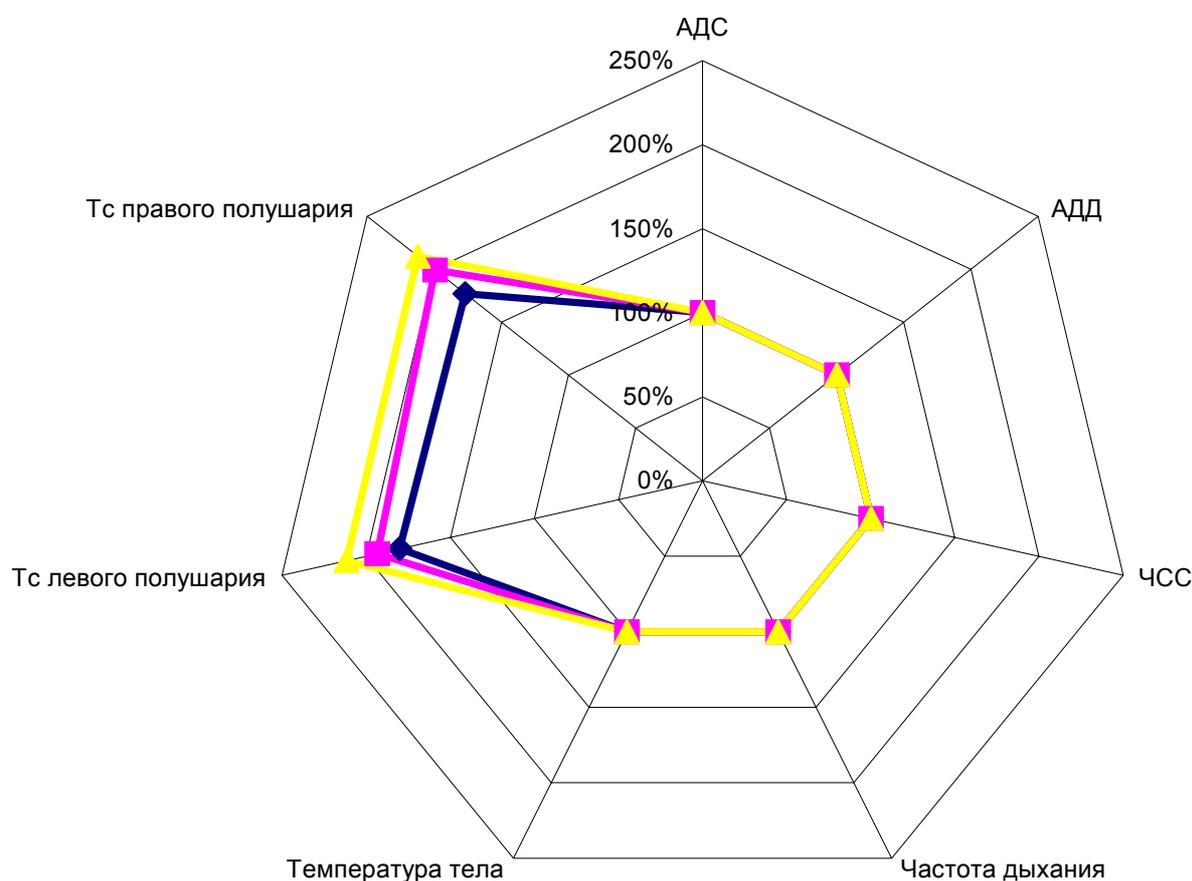


Рис. 13. Сравнение скорости мозговой гемодинамики обследуемых групп в докоррекционный период: ◆ – легкая степень; ■ – средняя степень; △ – последствия сотрясения головного мозга

Приведем несколько примеров исследования мозгового кровотока у конкретных детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга.

Девочка В-ва М., 9 лет. Физически здорова, легкая степень задержки умственного развития. У нее выявлены неспособность ориентироваться в окружающей среде и сосредоточивать внимание, нарушены все виды памяти, бедный словарный запас, недостаточно развита самооценка, вялость,

апатичность. Физиологические параметры: систолическое давление 95,5 мм рт. ст.; диастолическое давление 59 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений – 88, дыхания – 24; температура тела 36,4 °С; скорость мозгового кровотока левого полушария – 29, правого полушария – 28,8 мм/с. Из примера видно, что по сравнению с детьми контрольной группы имеет место замедление мозговой гемодинамики (в норме левое полушарие – 16,5, правое – 16,7).

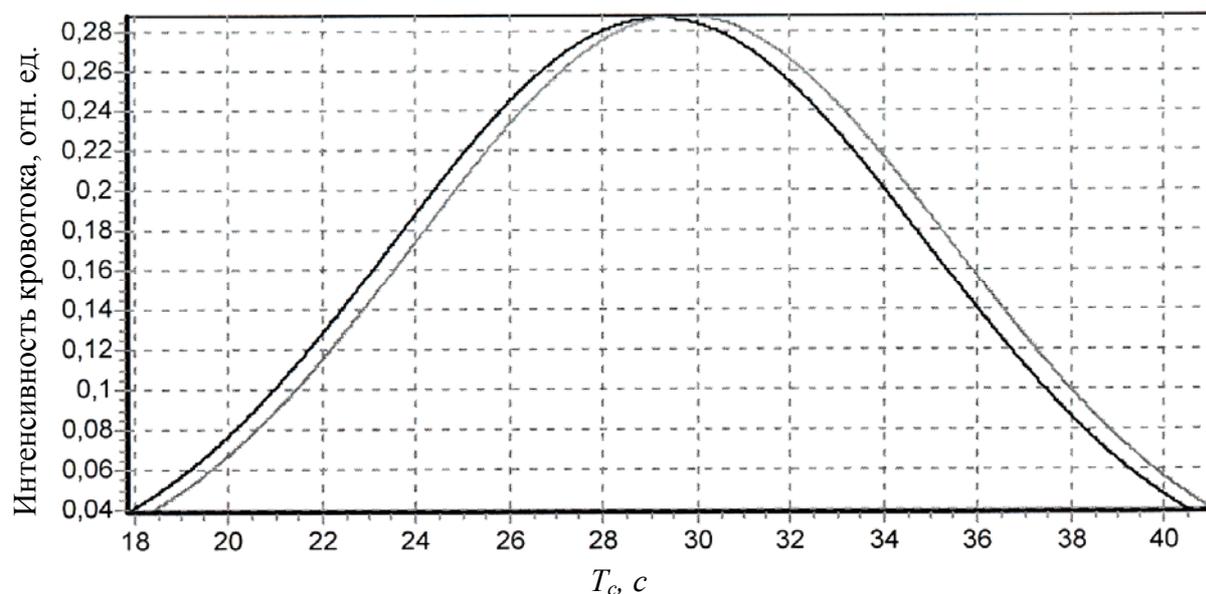


Рис. 14. Распределение значений параметра  $T_c$  у детей с легкой степенью задержки умственного развития: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

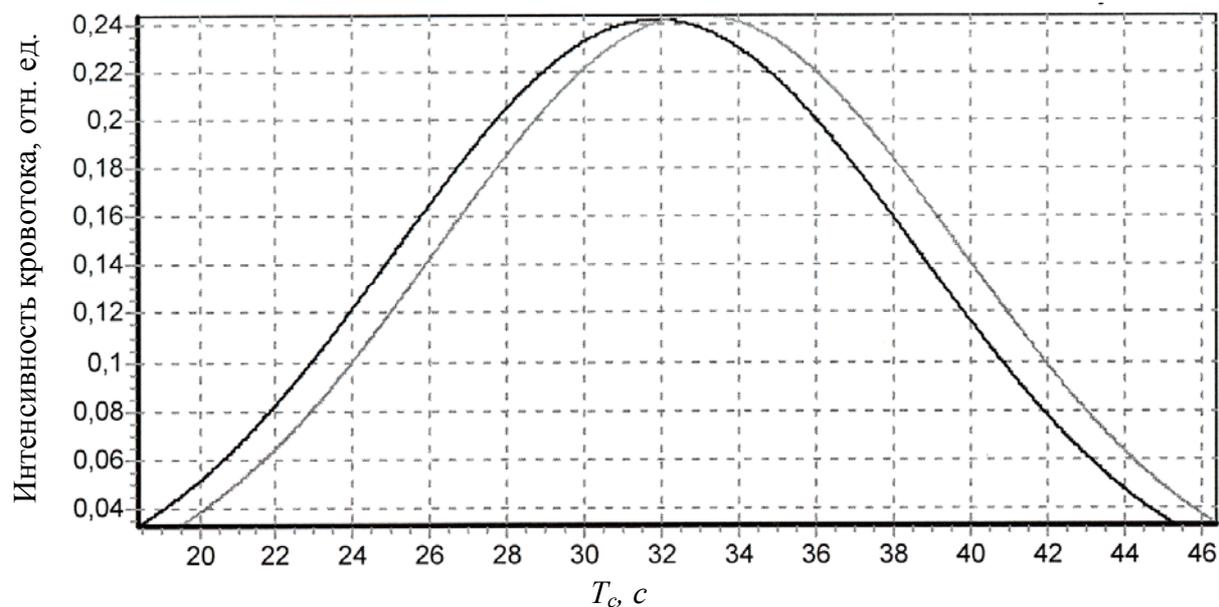


Рис. 15. Распределение значений параметра  $T_c$  у детей с функциональными расстройствами речи: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

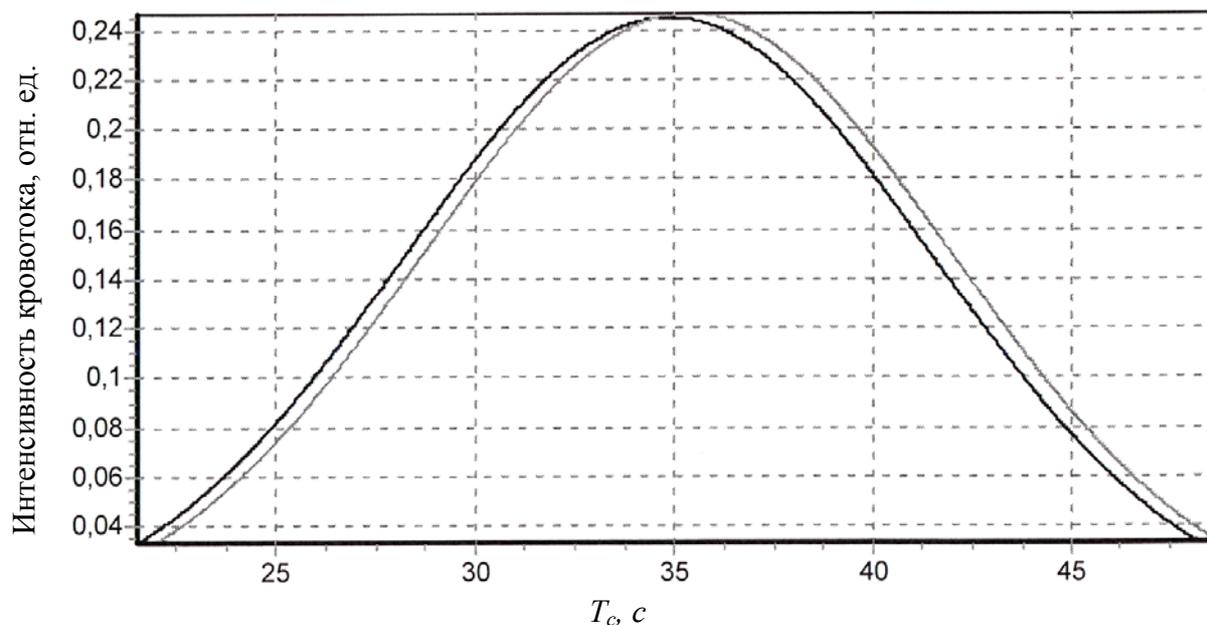


Рис. 16. Распределение значений параметра  $T_c$  у детей с последствиями сотрясения головного мозга: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

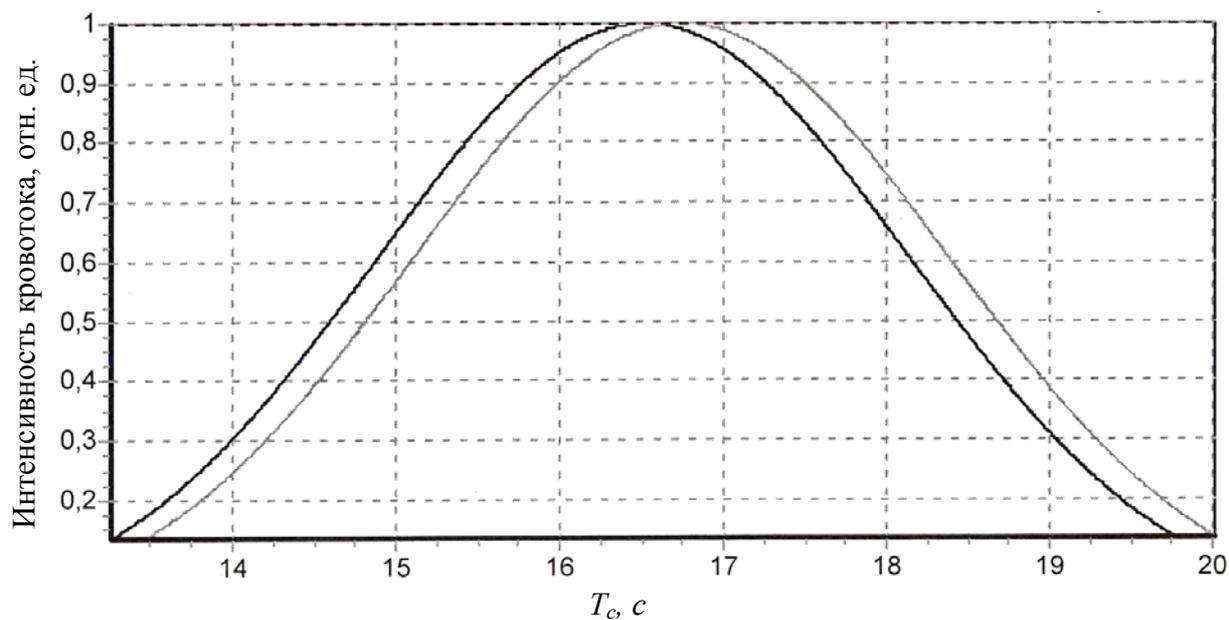


Рис. 17. Распределение значений параметра  $T_c$  у детей контрольной группы: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

Мальчик И–н А., 14 лет, физически здоров, с функциональным расстройством речи. У него выявлены скудность словарного запаса, плохое ориентирование в сложной ситуации, имеют место низменные эмоции, су-

ждения примитивны, логические процессы на низком уровне, недостаточно развиты все виды памяти, нарушено внимание. Физиологические параметры: систолическое давление – 108 мм рт. ст., диастолическое – 66 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений – 84, дыхания – 2; температура тела 36,5 °С, скорость мозгового кровотока левого полушария – 32, правого полушария – 32,5 мм/с. Из примера видно, что по сравнению с детьми контрольной группой имеет место замедление скорости мозговой гемодинамики (в норме: левое полушарие – 16,5, правое – 16,7).

Девочка Щ–ва К., 11 лет, физически здорова, последствия сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде. Сотрясение головного мозга произошло 3 года назад. У нее выявлены заторможенность, сонливость, раздражительность, плаксивость, ухудшение всех видов памяти. Физиологические параметры: систолическое давление – 98,7 мм рт. ст., диастолическое – 61,7 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений – 87, дыхания – 21; температура 36,3 °С, скорость мозгового кровотока левого полушария – 35, правого полушария – 34,5 мм/с. Из примера видно, что по сравнению с детьми контрольной группы имеет место замедление скорости мозговой гемодинамики (в норме: левое полушарие – 16,5, правое – 16,7).

Полученные результаты и их практическое подтверждение позволяют решить важную проблему. Как указывалось в гл. 1, проблеме изучения расстройств мозгового кровообращения у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга посвящено малое число работ. Трудно сказать, чем обусловлено данное обстоятельство: возможно, данному вопросу уделялось недостаточно внимания. В самом деле, задача диагностики нарушений со стороны мозговой гемодинамики является весьма сложной, как отмечено в работе [87], примерно у половины больных, имеющих сосудистую патологию головного мозга, не отмечается клинических проявлений этого нарушения, и лишь тщательное изучение радиоциркулографических кривых позволяет его обнаружить. Специфика же задержки умственного развития зачастую приводит к изменению психоневрологического состояния, которое может быть расценено как проявление расстройства со стороны мозгового кровообращения. По данным клинического обследования более 80 % детей с легкой степенью задержки умственного развития жаловались на плохую память: забывчивость, за-

медленность запоминания, быстроту забывания, неточность воспроизведения, неумение целенаправленно заучивать и припоминать.

Более чем у 90 % детей с функциональными расстройствами речи наблюдались забывчивость, неправильное произношение букв и слов, замедленность запоминания, неточность воспроизведения, опосредованность запоминания.

У детей с последствиями сотрясения головного мозга наблюдались забывчивость, неумение точно воспроизвести задание, замедленность запоминания, снижение смысловой памяти.

Теперь же можно вполне утвердительно сказать о том, что вероятность сосудистой патологии головного мозга в изучаемых группах детей крайне велика вследствие задержки умственного развития по сравнению со скоростью адаптационно-компенсаторных процессов в системе мозгового кровообращения.

В табл. 8 даны результаты измерения показателей состояния вегетативной нервной системы у детей контрольной группы и у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга.

*Таблица 8*

Параметры вегетативной нервной системы в обследованных группах

Параметр	Группа обследованных			
	контрольная	с задержкой умственного развития легкой степени	с функциональным расстройством речи	с сотрясением головного мозга в позднем восстановительном периоде
Частота сердечных сокращений (количество/мин)	70±10	65±5	80±10	80±10
Частота дыхания в покое (количество/мин)	18±4	18±5	17±8	19±5
Артериальное давление, мм рт. ст.:	110±5	95±5	105±10	110±10

Подведем итог рассмотрения оценки напряжения механизмов регуляции мозговой гемодинамики у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде.

В этой главе изучалось состояние механизмов регуляции мозговой гемодинамики, вегетативной нервной системы у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде.

Снижение функциональной активности органа закономерно влечет за собой изменения в деятельности остальных органов и систем, направленных на поддержание постоянства внутренней среды организма. Этот компенсаторный по своему характеру процесс не оставляет в стороне мозговую гемодинамику. Априори можно сказать, что будет иметь место сдвиг равновесных значений параметров этой физиологической системы. Формальное описание данного предположения на основе математического подхода показало, что состояние такой физиологической системы, как мозговая гемодинамика, у изучаемых групп зависит от сопоставления периода развития задержки умственного развития и периода компенсаторно-адаптационных процессов в этой системе. По результатам обработки анамнестических данных была найдена величина, характеризующая период времени от момента возникновения первых признаков задержки умственного развития до подтверждения радионуклидным и психоневрологическим исследованиями. Оказалось, что для таких групп эта величина примерно равна шести месяцам. На основании этого была оценена нижняя граница искомого периода. Период адаптационно-компенсаторных процессов, происходящих в мозговой гемодинамике, согласно данным литературы составляет по порядку величин 5 – 14 суток. Таким образом, скорость адаптации мозговой гемодинамики гораздо выше скорости развития задержки умственного развития. На основании этого и путем математического описания было получено, что у данных контингентов детей состояние мозговой гемодинамики не будет являться нормальным.

Было проведено радионуклидное обследование мозговой гемодинамики во всех трех группах детей. При этом было обнаружено, что среднее время циркуляции радиоиндикатора в полушариях больше, чем в контрольной группе, хотя клинико-неврологическое обследование сосудистой

системы головного мозга не выявляло изменений. Следовательно, положение о выходе из нормального состояния мозговой гемодинамики у наблюдавшихся групп подтверждено как психоневрологическим и радионуклидным обследованиями, так и математическим методом. Все это позволило решить задачу о возможности расстройств мозгового кровообращения у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде внемозговой локализации, имеющей значение для практической педагогики. Полученные результаты позволяют думать, что подобное замедление мозгового кровотока является следствием задержки умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде.

### ***Контрольные вопросы***

1. Как проводилось изучение мозговой гемодинамики?
2. У каких детей обследовали скорость мозгового кровотока?
3. Зачем изучалась скорость мозгового кровотока?

## Глава 4

# АКТИВИЗАЦИЯ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

### 4.1. Исследования воздействия электростимуляции головного мозга с витамином РР

В этой главе обсуждаются результаты радионуклидного и психоневрологического обследования детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде в различные сроки после активизации умственной деятельности.

Необходимо сразу отметить, что предмет нашего исследования – изучение воздействия электростимуляции головного мозга с витамином РР на умственную деятельность. Умственная деятельность рассматривается и изучается у детей с легкой степенью задержки умственного развития, функциональным расстройством речи и последствиями сотрясения головного мозга. Эти состояния хорошо изучены, но, на наш взгляд, недостаточно исследовано церебральное кровообращение и не принято во внимание адекватное воздействие на мозговую гемодинамику.

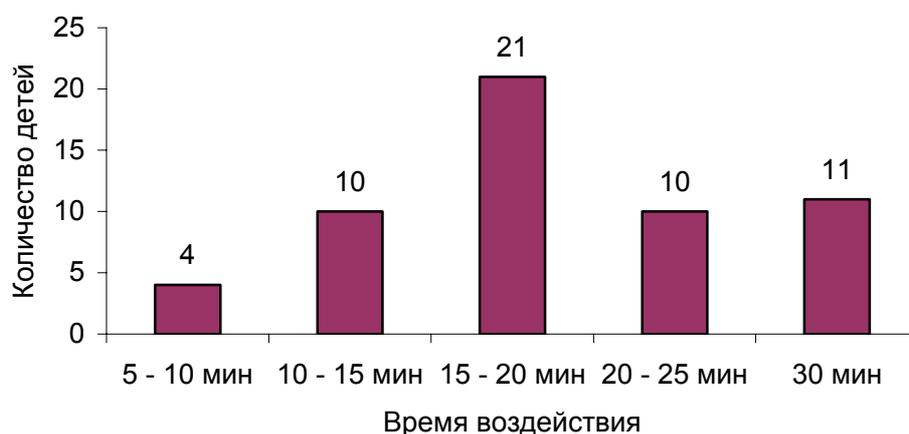
Мы изучали механизмы регуляции мозговой гемодинамики, обусловленные влиянием умственной отсталости и последствиями сотрясения головного мозга. При этом функционирование мозга и системы мозговой гемодинамики нуждалось в коррекции. Под факторами коррекции мы понимаем комплекс воздействий на центральную нервную систему, который улучшает умственные способности. Однако, прежде чем приступить к обсуждению результатов исследования, мы, как и в предыдущей главе, дадим формализованное описание влияния факторов комплексного воздействия на систему мозговой гемодинамики.

Ранее мы рассмотрели формализованное описание влияния умственной отсталости легкой степени, функциональных расстройств речи и последствий сотрясения головного мозга на состояние физиологической сис-

темы. Было выявлено замедление скорости мозгового кровотока. Говоря в общем, влияние хронического стресса на изучаемую физиологическую систему не приводит к сколько-нибудь существенным изменениям её состояния и вызывает лишь сдвиг равновесных значений показателя данной системы. Обратная ситуация складывается при комплексном влиянии, направленном на активизацию умственной деятельности. Коррекция действует в течение времени, которое наверняка больше, чем период компенсаторно-адаптационных процессов в физиологической системе. Другими словами, воздействие прибора «ТРАНСАИР-01» с витамином РР на систему мозговой гемодинамики является стрессом. В самом деле, сопоставим период времени, в течение которого действует непосредственно вышеуказанный комплекс, и период компенсаторно-адаптационных процессов в изучаемых системах.

Начнем с воздействия на активизацию мозговой деятельности у детей с задержкой умственного развития легкой степени. Как известно, к нему относятся следующие психоневрологические изменения: замедленность запоминания, быстрота забывчивости, неточность воспроизведения, опосредованное запоминание.

Мы обработали записи о длительности проведения стимуляции головного мозга при легкой степени задержки умственного развития и получили следующие выводы (рис. 18).



*Рис. 18. Время электростимуляции головного мозга при легкой степени задержки умственного развития*

Таким образом, средняя продолжительность стимуляции головного мозга в комплексе с витамином РР при легкой степени задержки умственного развития составляет 15 – 20 мин.

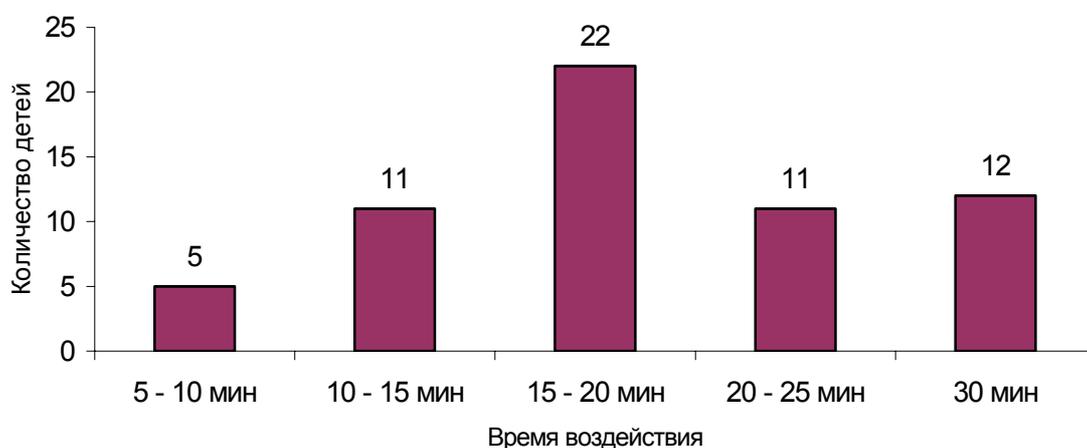
При функциональном расстройстве речи наблюдаются следующие психоневрологические изменения: неправильное произношение букв, слов, забывчивость, нарушенное воспроизведение звука.

Длительность комплексного воздействия на мозговую деятельность детей с функциональными расстройствами речи представлена на рис. 19.

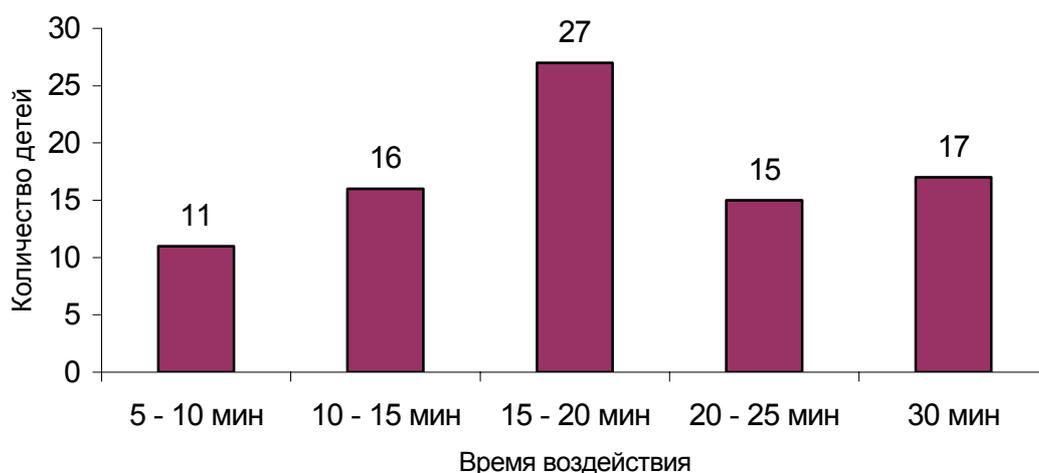
Из рисунка видно, что средняя продолжительность электростимуляции головного мозга в комплексе с витамином РР при функциональном расстройстве речи также составляет 15 – 20 мин.

У детей с последствиями сотрясения головного мозга наблюдались следующие психоневрологические изменения: быстрая утомляемость, снижение смысловой памяти, замедленность запоминания, забывчивость.

Длительность комплексного воздействия на мозговую деятельность детей данной группы представлена на рис. 20.



*Рис. 19. Время электростимуляции головного мозга при функциональном расстройстве речи*



*Рис. 20. Время электростимуляции головного мозга у детей с последствиями сотрясения головного мозга*

Период компенсаторно-адаптационных процессов, возникающих в мозговой гемодинамике при действии стрессорных факторов, составляет, как было сказано выше, 5 – 14 сут. Таким образом, длительность воздействия много меньше, чем период адаптации данной физиологической системы. Следовательно, за время коррекции мозговой деятельности система не успевает адаптироваться к вновь созданным условиям функционирования: их состояние после окончания операции будет улучшаться.

Если воспользоваться всё той же моделью квантомеханического маятника, то влияние коррекционного комплекса на изучаемую систему можно представить как мгновенный сдвиг установочной точки, т.е. быстрое, за время много меньшее времени компенсаторно-адаптационных процессов изменение равновесного значения  $T_c$ . Такой сдвиг вызовет возникновение колебаний параметров изучаемых систем вокруг новых равновесных значений. Указанные колебания будут происходить в течение некоторого времени раннего посткоррекционного периода. Именно в это время могут возникнуть различного рода изменения деятельности изучаемой системы. Как показывает математическое моделирование, величина вероятности ранних посткоррекционных изменений зависит от отношения величины сдвига между докоррекционными и посткоррекционными равновесными значениями параметров, а также от среднеквадратичного отклонения (дисперсии) параметров в норме.

Пусть новые равновесные значения параметров физиологической системы связаны с докоррекционными следующим соотношением:

$$\bar{T}'_c = T_c + D_c,$$

где  $D_c$  – сдвиг равновесного значения параметра мозговой гемодинамики  $T_c$ . Тогда мы можем вычислить вероятности расстройств со стороны изучаемой системы.

Влияние стимуляции и витамина РР на мозговую гемодинамику можно рассматривать как слабое возмущение.

Следовательно, для величины сдвига равновесного значения параметра мозговой гемодинамики  $T_c$  справедливо соотношение

$$D_c/2S_c \ll 1, \tag{2}$$

где  $S_c$  – среднее квадратичное отклонение значений  $T_c$  в норме.

На основании соотношения (2) получаем, что в послеоперационном периоде среднее значение параметра мозговой гемодинамики будет совершать периодические колебания вокруг нового равновесного значения:

$$\bar{T}_c' = \bar{T}_c + D_c,$$

причем эти колебания будут затухающими: они станут неотличимыми от статистических флуктуаций.

Если принять, что частота возникающих колебаний в системе внутречерепного кровообращения близка к частоте околосуточных колебаний, то получим следующее: под действием стрессорных факторов, каковыми является стимуляция с витамином РР, в системе мозгового кровообращения возбуждаются циркадные колебания ее параметров. Эти колебания существуют, пока делятся компенсаторно-адаптационные процессы в данной физиологической системе. Таким образом, теоретические результаты приводят к взаимосвязи стресс-реакций мозговой гемодинамики с возникновением циркадных ритмов ее параметров. Необходимо отметить, что такую связь отмечали некоторые авторы. Так, в работе В.Н. Реушкина [69] подчеркивается, что у хорошо адаптированного здорового организма циркадный ритм изменения различных параметров практически отсутствует, он появляется лишь при действии стрессорных факторов. На основании большого числа экспериментов по моделированию стресс-реакций автор делает вывод о том, что циркадный ритм характеризует степень неадаптированности организма.

При возникновении колебаний параметров мозговой гемодинамики ее механизмы регуляции находятся в состоянии напряжения. Ясно, что при этом возможен уход данной физиологической системы из состояния нормального функционирования. Как было показано в работе А.С. Болотина [13], вероятность такого ухода  $P_{00}$  может быть рассчитана по формуле

$$P_{00} = 1 - \exp\left(-\frac{D^2 t}{4s_c^2 t_a}\right). \quad (3)$$

Видно, что эта вероятность существенна в начальные моменты времени после коррекции, в дальнейшем она по экспоненциальному закону стремится к нулю. Напряжение механизмов регуляции мозговой гемоди-

намики может, очевидно, привести к срыву этих механизмов и, следовательно, к различным расстройствам церебрального кровообращения. Поэтому вероятность (3) может служить верхней оценкой частоты послеоперационных расстройств со стороны данной системы. Другими словами, величина вероятности ухода системы из нормы определяет максимально возможное число послекоррекционных изменений с ее стороны. Естественно, что реальная частота осложнений может быть гораздо ниже определяемой таким образом величины. Кроме того, из формулы (3) следует, что пик частоты осложнений приходится на первые моменты времени после коррекции, ибо в это время наиболее высока вероятность ухода мозговой гемодинамики из состояния нормального функционирования. Реально же между срывом механизмов регуляции и возникновением измененного процесса, а тем более и появлением психоневрологических симптомов, всегда проходит определенный промежуток времени, который зависит от многих причин, в частности от числа уровней регуляции и управления данной физиологической системы. Поэтому не все возникающие расстройства мозгового кровообращения проявятся именно в первые моменты посткоррекционного периода, они будут присутствовать на разных этапах посткоррекционного периода.

Приступим теперь к анализу результатов радиоциркулографии, полученных при обследовании детей в посткоррекционном периоде. Радионуклидное определение скорости мозгового кровотока проводилось в следующие моменты посткоррекционного периода.

Начальное измерение осуществлялось в течение первых суток посткоррекционного периода, затем измерения проводились с интервалом примерно в 24 часа на вторые, третьи сутки. Были проведены измерения также на пятые, седьмые и четырнадцатые сутки. Результаты, полученные для каждого момента измерения, подвергались статистической обработке; объемы вариационных рядов подбирались примерно одинаковыми.

Статистические характеристики полученных распределений  $T_c$  приведены в табл. 9. Как видно из рис. 21 – 23, динамика изменения средних значений вариационных рядов имеет явно колебательный характер, причем ритм колебаний близок к суткам. Кроме того, видно, что во всех обследованных группах колебания среднего значения  $T_c$  затухают примерно на 5-е сутки послеоперационного периода, именно к этому сроку изменение

среднего значения становится статистически недостоверным. Следовательно, период адаптационно-компенсаторных процессов в системе мозгового кровообращения составляет примерно 5 сут. Эта величина полностью совпадает с вышеприведенными данными из литературных источников, полученными на основании наблюдений посткоррекционной динамики изменения скорости мозгового кровообращения.

По приведенным в табл. 5 значениям был рассчитан новый уровень равновесия параметров мозговой гемодинамики  $T_c$ , устанавливающийся в результате коррекции. Расчет равновесного значения производился по формуле временного усреднения:

$$\bar{F}_t = \int_Y R(t) dt \overline{F(t)},$$

где  $R(t)$  – весовой коэффициент;  $Y$  – период усреднения;  $\overline{F(t)}$  – среднее значение вариационного ряда для момента измерения  $t$ . Весовые коэффициенты  $R(t)$  определялись следующим образом. Исходили из предположения об экспоненциальном затухании колебаний параметров мозговой гемодинамики, показатель экспоненты при этом брали  $t_a = 5$  сут. На этом основании весовой коэффициент был принят равным

$$R(t) = \left[ 1 - \cos \left( 2\pi \frac{t}{t_a} \right) \right]^{-1}. \quad (4)$$

Смысл формулы (4) состоит в том, что среднее значение вариационного ряда, будучи умноженным на весовой коэффициент, дает величину, которая бы имела место в данный момент посткоррекционного периода, если бы колебания параметра мозговой гемодинамики не были затухающими. Выбор именно такого весового коэффициента соответствует теоретической модели и позволяет адекватно определить новое равновесное значение параметра мозговой гемодинамики.

#### 4.2. Исследования мозгового кровотока в посткоррекционном периоде

Полученные новые равновесные значения вместе с докоррекционными уровнями равновесия мозговой гемодинамики, а также разности между этими значениями представлены в табл. 9 – 10.

Таблица 9

## Результаты радиационной диагностики в посткоррекционном периоде

Группа обследованных	Срок обследования (сутки после коррекции)					
	1-е	2-е	3-е	5-е	7-е	14-е
1. С легкой степенью задержки умственного развития	29,21±0,23	27,66±0,21	23,33±0,22	19,00±0,22	16,90±0,22	16,60±0,22
	29,71±0,22	28,20±0,22	24,00±0,22	19,70±0,22	16,60±0,22	16,20±0,22
2. С функциональным расстройством речи	31,86±0,18	27,80±0,20	23,54±0,20	19,31±0,20	16,31±0,20	16,20±0,20
	32,95±0,18	28,10±0,20	23,70±0,20	19,60±0,20	16,60±0,20	16,44±0,20
3. С последствиями сотрясения головного мозга	34,85±0,20	30,00±0,20	26,55±0,20	22,47±0,20	18,41±0,20	16,30±0,20
	35,33±0,20	30,45±0,20	26,00±0,20	22,10±0,20	18,80±0,20	16,75±0,20

*Примечание.* Верхнее число – значение  $T_c$  справа, нижнее число – значение  $T_c$  слева.

По этим разностям, приведенным в табл. 10, были вычислены теоретические распределения значений  $T_c$  для каждого момента измерения, которые были затем сопоставлены с реальными. Такое сопоставление представлено в табл. 10 и на рис. 21 – 23.

Таблица 10

Значения равновесного уровня  $T_c$  до и после коррекции

Вид нарушений	$T_c$ , с		Разность ( $T_c$ до – $T_c$ после)
	до коррекции	после коррекции	
1. Легкая степень задержки умственного развития	29,21±0,23	16,60±0,22	12,61±0,22
	29,71±0,22	16,20±0,22	13,51±0,22
2. Функциональное расстройство речи	31,86±0,18	16,20±0,20	15,66±0,18
	32,95±0,18	16,44±0,20	16,51±0,18
3. Последствия сотрясения головного мозга	34,85±0,20	16,30±0,20	18,55±0,20
	35,33±0,20	16,75±0,20	18,58±0,20

*Примечание.* Верхнее число –  $T_c$  справа, нижнее число –  $T_c$  слева.

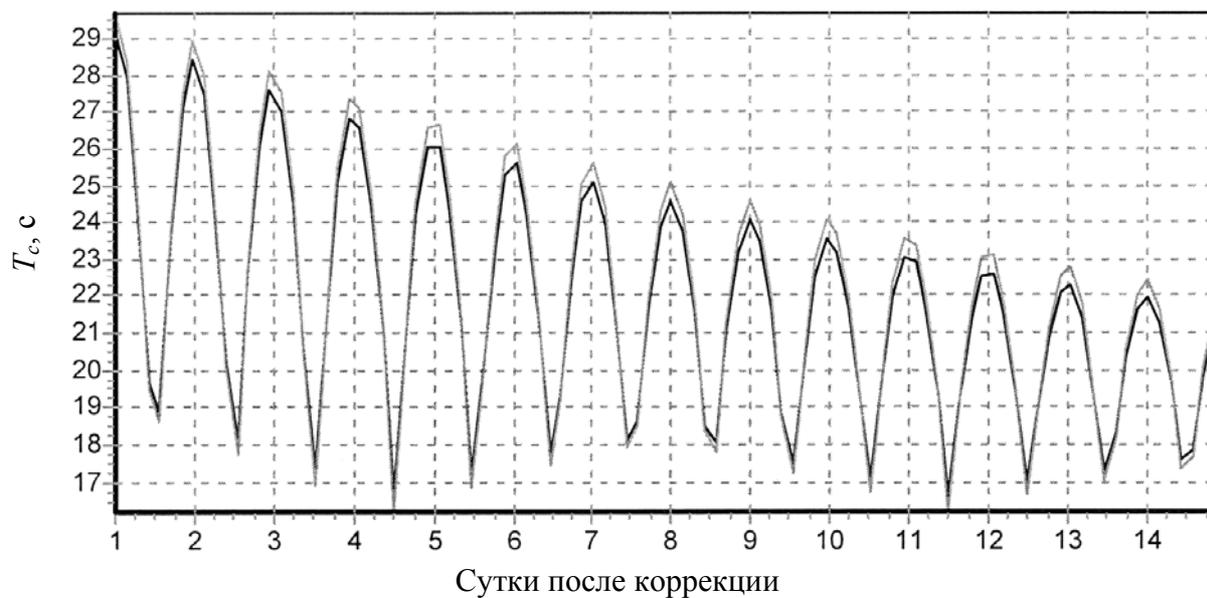


Рис. 21. Динамика значений параметра  $T_c$  в 1 – 14-е сутки после коррекции у детей с легкой степенью задержки умственного развития: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

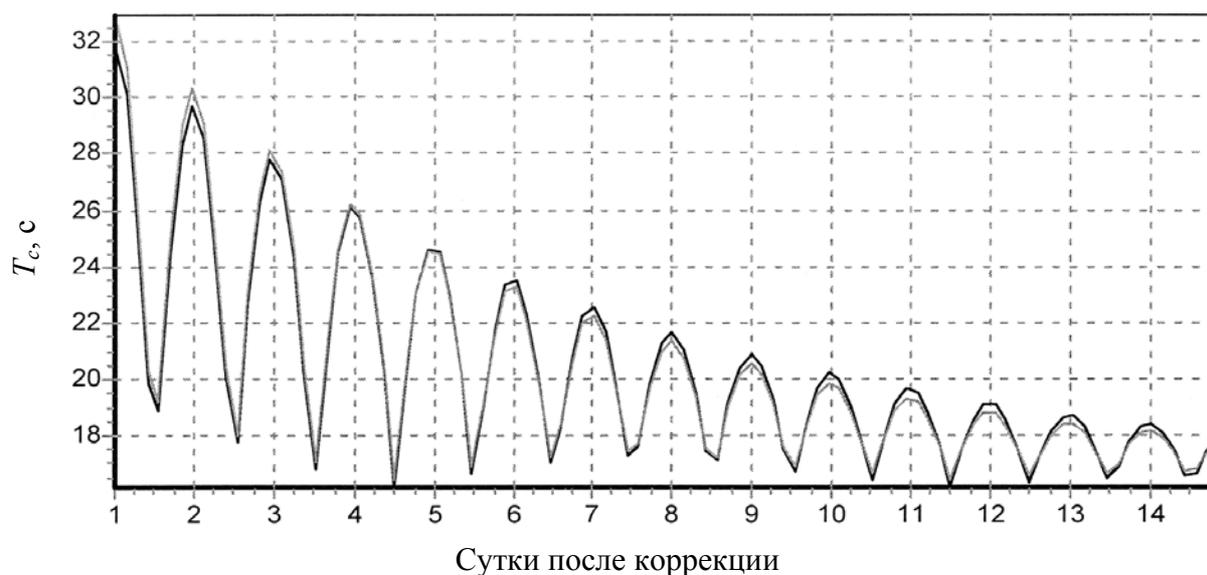
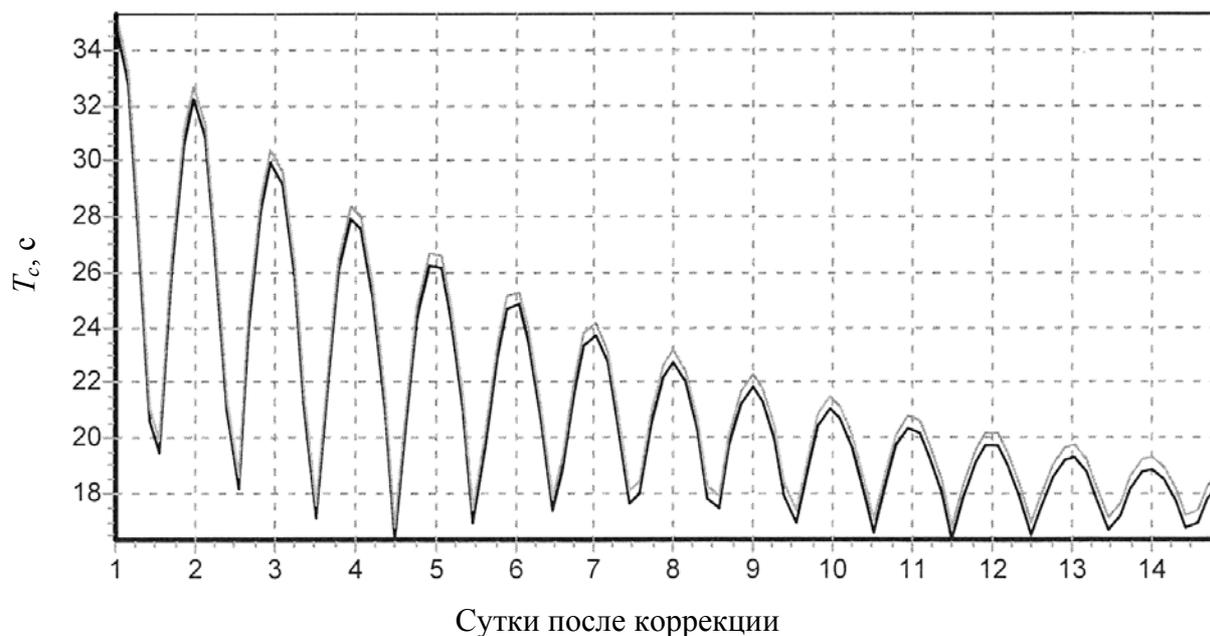


Рис. 22. Динамика значений параметра  $T_c$  в 1 – 14-е сутки после коррекции у детей с функциональными расстройствами речи: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева

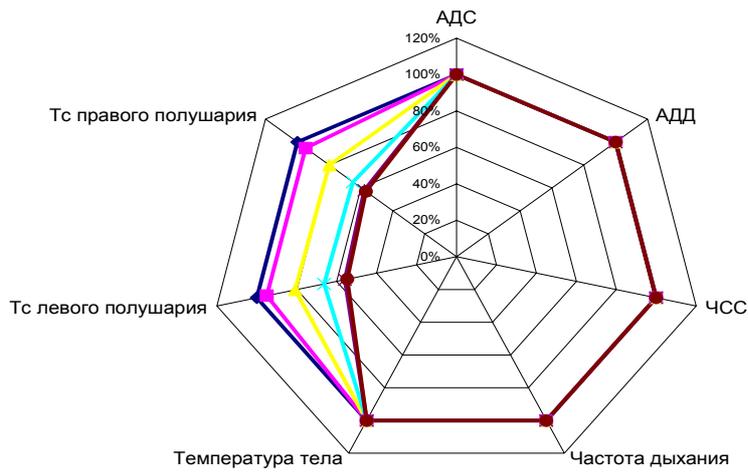
Из диаграмм, показанных на рис. 24, видно, что в результате стимуляции происходит постепенное улучшение скорости мозгового кровотока на 1 – 14-е сутки у детей как с легкой степенью задержки умственного развития с функциональными расстройствами речи, так и с последствиями сотрясения головного мозга. За 100 % принято докоррекционное значение физиологических показателей.



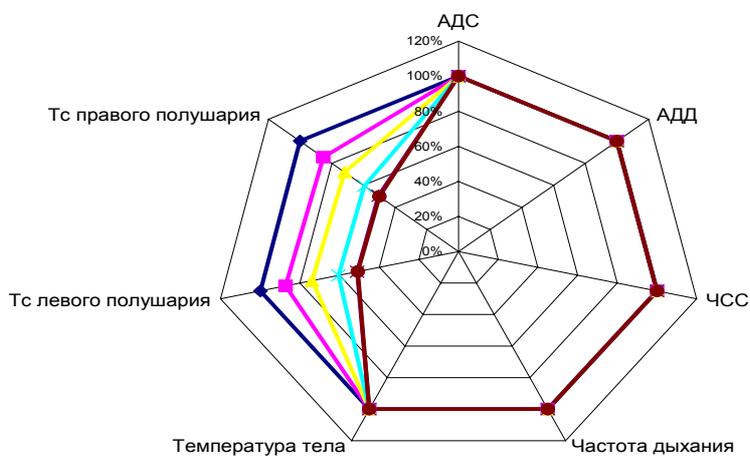
*Рис. 23. Динамика значений параметра  $T_c$  в 1 – 14-е сутки после коррекции у детей с последствиями сотрясения головного мозга: черный – значение параметра  $T_c$  справа; серый – значение параметра  $T_c$  слева*

Была использована методика А.Р. Лурия для оценки состояния памяти, произвольного внимания, а также для учета эффективности запоминания. В этом методе испытуемому ставилась задача запомнить 10 слов в любом порядке. Как правило, детям с задержкой умственного развития требуется не менее 8 – 10 предъявлений для полного или почти полного воспроизведения. Дети с легкой степенью задержки умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга воспроизводят, как правило, первые и последние слова. После проведения стимуляции отмечалось улучшение воспроизведения после 4 – 5 предъявлений, что подтверждало активизацию умственной деятельности. После активизации умственной деятельности дети стали воспроизводить 6 – 7 слов из предъявленных 10, что подтверждает наши предположения.

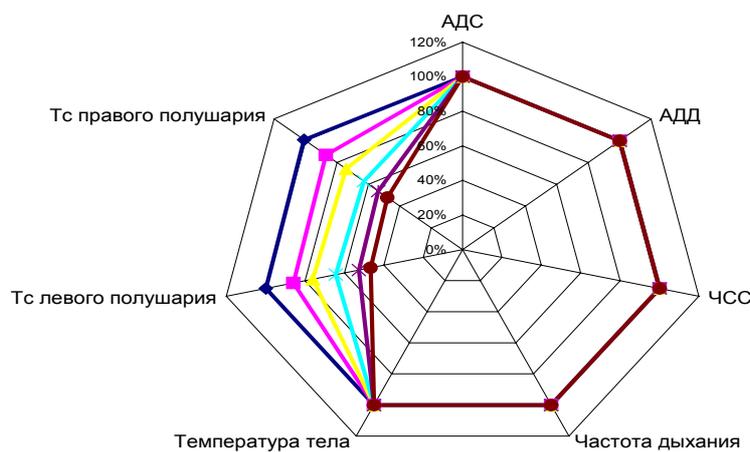
Представленное сопоставление выявило достоверное согласие между теоретическими и измеренными результатами, что полностью подтверждает справедливость проведенного выше математического анализа. Видно, что характер колебаний средних значений  $T_c$  во всех трех обследованных группах близок к косинусоидальному. Кроме того, наглядно проявляется одна из фаз стресс-реакции – реакция ожидания. Действительно, как видно из рис. 21 – 23, электростимуляция в комплексе с витамином РР вызывает перестройку равновесного уровня скорости мозговой гемодинамики: ско-



а)



б)



в)

Рис. 24. Динамика показателя  $T_c$  (мозгового кровотока) в посткоррекционный период у детей : а – с легкой степенью задержки умственного развития; б – с функциональными расстройствами речи; в – перенесших сотрясение головного мозга: ◆ – 1-е сут; ■ – 2-е сут; ▲ – 3-и сут; ✕ – 5-е сут; ✖ – 7-е сут; ● – 14-е сут

рость мозгового кровообращения, отвечающая нормальному функционированию, ускоряется во всех трех исследуемых группах. Однако изменение равновесного значения происходит настолько быстро, что образуется отклонение параметра гемодинамики  $T_c$  от нормы. Причем по отношению к уровню равновесия значения  $T_c$  сразу после коррекции являются ускоренными. Поэтому происходит компенсаторное увеличение скорости мозгового кровообращения относительно нормы. Тем самым система внутрисерепного кровообращения готовится к повторному воздействию стрессорных факторов: активность функционирования мозговой гемодинамики на первые сутки понижается, ко вторым суткам происходит ее активизация. Колебательный процесс в данной системе происходит до тех пор, пока не закончится адаптация мозговой гемодинамики к новым условиям нормального функционирования, т.е. примерно на седьмые сутки.

Интересно отметить, что период длительности процессов адаптации в системе мозгового кровообращения для всех групп обследованных детей почти одинаков. Более того, этот период, как уже указывалось, совпадает с периодом адаптационных процессов в посткоррекционном состоянии, который определялся в экспериментах. Таким образом, мы приходим к выводу об универсальности адаптационных процессов, происходящих в мозговой гемодинамике при влиянии на нее стресс-факторов. Данный вывод может иметь значение при экспериментальном моделировании реакций мозгового кровообращения на различные воздействия.

По результатам радиоциркулографии были вычислены значения вероятности ухода системы мозгового кровообращения из состояния нормального функционирования в различные моменты посткоррекционного периода. Эти значения представлены в табл. 11.

Таблица 11

Значения вероятности ухода мозговой гемодинамики из нормального состояния после электростимуляции в комплексе с витамином РР, %

Группа обследованных	Сутки после коррекции					
	1-е	2-е	3-е	5-е	7-е	14-е
1. С легкой степенью задержки умственного развития	7,6±0,6	6,7±0,6	4,1±0,6	1,5±0,6	0,2±0,6	0,0±0,6
	7,7±0,6	6,8±0,6	4,3±0,6	1,7±0,6	0,0±0,6	0,0±0,6
2. С функциональными расстройствами речи	9,2±0,4	6,8±0,4	4,2±0,4	1,7±0,4	0,0±0,4	0,0±0,4
	9,6±0,4	6,7±0,4	4,1±0,4	1,7±0,4	0,0±0,4	0,0±0,4
3. С последствиями сотрясения головного мозга	11,1±3,2	8,1±3,2	6,0±3,2	3,6±3,2	1,1±3,2	0,0±3,2
	11,0±3,1	8,2±3,1	5,5±3,1	3,2±3,1	1,2±3,1	0,0±3,1

*Примечание.* Верхнее число – значение вероятности для правого полушария головного мозга, нижнее – для левого полушария.

Вероятность ухода из нормы действительно наиболее существенна в течение первых суток после коррекции, в дальнейшем падает. Следовательно, наиболее высока в этот момент и вероятность возникновения изменений в сосудистой системе головного мозга.

Сравнение значений вероятности ухода системы мозгового кровообращения из нормы для различных групп обследованных детей показывает, что эти значения наиболее велики после воздействия электростимуляции в комплексе с витамином РР на детей, перенесших сотрясение головного мозга. Вероятность ухода мозговой гемодинамики из нормы после воздействия электростимуляции на детей с легкой степенью задержки умственного развития и функциональными расстройствами речи примерно одинакова.

Выше было высказано предположение о том, что верхняя оценка возможных посткоррекционных изменений со стороны мозговой гемодинамики может быть определена по вероятности ухода этой системы из нормального состояния. С целью проверки данного предположения мы сравнили рассчитанные значения вероятности ухода с частотой различных осложнений со стороны мозговой гемодинамики в посткоррекционном периоде, которые наблюдали некоторые авторы и которые наблюдали мы сами.

Данных о частоте посткоррекционных изменений церебральной гемодинамики у детей с легкой степенью задержки умственного развития и функциональными расстройствами речи мы, к сожалению, не встретили в соответствующей литературе. Очевидно, отсутствие необходимой аппаратуры, позволяющей объективно оценить состояние внутричерепного кровообращения, а также изучение цереброваскулярных изменений в посткоррекционном периоде не позволили адекватно распознавать те или иные проявления расстройств. В самом деле, зачастую психоневрологические расстройства: жалобы учащегося на головную боль, головокружение, некоторая заторможенность сознания, замедленность запоминания, быстрота забывания, неточность воспроизведения, опосредованность запоминания и другие малые психоневрологические признаки – расценивают как следствие коррекционного действия.

В нашем распоряжении имелось специально сконструированное кресло, с помощью которого амбулаторно можно было осуществлять метод радиоциркулографии. Это давало возможность проводить клинкорационуклидное исследование головного мозга, что обеспечивало объективную оценку состояния данной физиологической системы.

Из всех изменений со стороны мозговой гемодинамики, которые мы выявили у детей в раннем посткоррекционном периоде, отмечалось расстройство памяти: забывчивость, неравномерность в процессах запоминания, неточность воспроизведения, несовершенство памяти, обусловленное плохой переработкой воспринимаемого материала, опосредованность запоминания, неумение целенаправленно заучивать и припоминать.

Нами наблюдались такие изменения, которые объективно сопровождались улучшением мозгового кровообращения на радиоциркулограмме и улучшением памяти: продуктивность воспроизведения запоминаемого материала, абстрактность запоминания, улучшение понимания воспроизводимого материала, понимание и запоминание отвлечённых словесных объяснений.

У двоих детей на третьи сутки было выявлено улучшение мозгового кровотока. Вместе с тем у одного учащегося на радиоциркулограмме левого полушария было выявлено значительное увеличение скорости мозгового кровотока, у второго больного наблюдалась аналогичная радиоциркулографическая картина справа. Симптоматика в обоих случаях была типичной для изменения мозгового кровотока. Во всех случаях, когда подозревалось изменение мозгового кровотока, начинала улучшаться память.

В табл. 12 представлены вероятности ухода мозговой гемодинамики из нормального состояния и наблюдавшиеся нами частоты посткоррекционных изменений с ее стороны. Из таблицы следует, что предположение о возможности оценки верхней границы вероятности изменений по вероятности ухода из нормы действительно вполне справедливо. Реальные значения не превышают теоретических; кроме того, между собой, т. е. для различных типов задержки умственного развития, они находятся примерно в том же соотношении, что и теоретические. Для большей уверенности мы проанализировали реальные значения с помощью метода Монте-Карло. Анализ производился следующим образом. Строились ряды случайных чисел, не превышающих теоретические значения; полученные таким образом вариационные ряды были усреднены, и ряд средних значений сравнивался с рядом реальных значений, помещенных в табл. 12. Такое сравнение показало высокое совпадение, что свидетельствует в пользу доказываемого предположения.

Сопоставление значений вероятности ухода мозговой гемодинамики из нормального состояния с частотами наблюдавшихся цереброваскулярных изменений в раннем посткоррекционном периоде (1 – 14-е сут)

Группа обследуемых	Вероятность ухода, %	Частота изменений	
		абсолютное число	% от общего количества
1. С легкой степенью задержки умственного развития (57 чел.)	52,1±3,2	28	49,1
	48,6±3,1	26	45,6
2. С функциональными расстройствами речи (62 чел.)	49,8±3,2	29	46,8
	51,3±3,1	30	48,3
3. С последствиями сотрясения головного мозга (86 чел.)	54,0±3,2	44	51,2
	51,8±3,1	42	48,8

*Примечание.* Верхнее число характеризует правое полушарие, нижнее – левое.

В четвертой главе были рассмотрены результаты психоневрологического радионуклидного обследования мозговой гемодинамики и вегетативных изменений со стороны нервной системы у детей с задержкой умственного развития, легкой степенью задержки умственного развития, функциональными расстройствами речи и последствиями сотрясения головного мозга в ранние сроки после коррекции. Результаты анализировались на основе разработанного математического описания влияния факторов комплекса электростимуляции головного мозга с витамином РР на состояние физиологической системы.

Базовым пунктом разработанного математического описания являлся анализ соотношения длительности проведения коррекции и периода компенсаторно-адаптационных процессов в исследуемой физиологической системе. Обработка записей показала, что длительность воздействия электростимуляции независимо от контингента изучаемых групп составляет 15 – 30 мин. С другой стороны, согласно данным литературы, период компенсаторно-адаптационных процессов, возникающих в мозговой гемодинамике при действии на них стрессорных факторов, составляет от 5 до 14 сут. Таким образом, длительность воздействия непосредственных факторов коррекции много меньше, чем период адаптации данной физиологической системы. Следовательно, за время воздействия предлагаемого комплекса эта система успевает адаптироваться к вновь созданным условиям функ-

ционирования: их состояние сразу после окончания коррекции будет приближаться к нормальному состоянию. Поэтому сразу после коррекции возникает рассогласование состояния физиологической системы и возникающих в результате воздействия условий адекватного функционирования. Получившееся рассогласование компенсируется активизацией компенсаторно-адаптационных процессов и вызывает напряжение регуляторных механизмов физиологической системы. Последнее может привести к уходу системы из нормального состояния и, следовательно, к различным изменениям с её стороны, которые проявляются в течение до 5 сут посткоррекционного периода.

Математическое описание посткоррекционного состояния мозговой гемодинамики приводит к выводу о том, что под действием факторов электростимуляции головного мозга в этой системе возбуждаются околосуточные колебания ее параметров. Колебания являются затухающими: они существуют, пока длятся адаптационные процессы в системе внутричерепного кровообращения. Результаты радиоциркулографического обследования мозгового кровообращения в раннем посткоррекционном периоде (1 – 5-е сут) полностью подтвердили данный теоретический вывод. Было выявлено также, что величина периода адаптационных процессов в мозговой гемодинамике не зависит от контингента изучаемых групп и равна примерно 7 сут.

При возникновении колебаний параметров мозговой гемодинамики ее механизмы регуляции находятся в состоянии напряжения. Вероятность ухода системы мозгового кровообращения из состояния нормального функционирования при действии на нее стрессорных факторов наиболее существенна, как показывают теоретические расчеты, сразу после коррекции, в дальнейшем эта вероятность по экспоненциальному закону стремится к нулю. Напряжение механизмов регуляции мозговой гемодинамики может приводить к срыву этих механизмов и, следовательно, к различным изменениям церебрального кровообращения. По этой причине вероятность ухода данной системы из нормального состояния может служить верхней оценкой частоты посткоррекционных изменений со стороны мозгового кровообращения. По результатам радиоциркулографии были рассчитаны конкретные значения указанной вероятности в различные моменты посткоррекционного периода. Оказалось, что гемодинамика, действительно, наиболее существенна в течение первых суток после коррекции, в последующие сроки она быстро падает. Сравнение значений вероятности ухода

мозговой гемодинамики из нормального состояния для различных групп обследованных детей показывает, что такие значения наиболее велики после электростимуляции детей, перенесших сотрясение головного мозга. Эти же значения после электростимуляции детей с легкой степенью задержки умственного развития, функциональными расстройствами речи примерно совпадают. Таким образом, посткоррекционное изменение со стороны сосудистой системы головного мозга оказывается наиболее высоким в первые сутки после коррекции.

Результаты теоретических расчетов о возможной частоте цереброваскулярных изменений в раннем посткоррекционном периоде были сопоставлены с научными данными и собственными радиоциркулографическими исследованиями мозговой гемодинамики у детей. С этой целью использовались специально сконструированное кресло и многодатчиковый радиоциркулограф, позволяющий вести исследования в ручном режиме. Анализ случаев по группам обследованных детей показал, что наибольшая частота улучшения памяти имеет место в 7 – 14-е сутки после электростимуляции головного мозга у детей, перенесших последствия сотрясения головного мозга. Сопоставление теоретических расчетов с реальными частотами подтвердило справедливость оценки посткоррекционных изменений по вероятности ухода мозговой гемодинамики из нормального состояния.

Таким образом, психоневрологическое и радионуклидное обследования мозговой гемодинамики и вегетативных изменений нервной системы, а также математический анализ результатов такого обследования позволяют получить нетривиальную информацию о состоянии механизмов регуляции данных физиологических систем в раннем посткоррекционном периоде.

### ***Контрольные вопросы***

1. В течение какого времени изучался мозговой кровоток?
2. Какой физиотерапевтический прибор применялся для коррекции мозговой гемодинамики?
3. В каких группах у детей наблюдалось улучшение памяти?

## Глава 5

# ОЦЕНКА КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ СИСТЕМЫ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

### 5.1. Вероятностные подходы в исследованиях регуляции мозгового кровообращения

Представленные в предыдущей главе расчеты вероятности наличия функционального напряжения механизмов регуляции мозгового кровообращения в раннем посткоррекционном периоде кажутся необычными. В самом деле, оказывается, что вероятность наличия напряжения регуляторных механизмов данной системы в 1 – 5-е сутки является достаточно большой.

Поэтому представляет интерес более детальное изучение этого вопроса. С этой целью мы рассмотрели влияние определенных физиологических нагрузок на изменение скорости мозгового кровообращения.

Как пишут В.В. Парин и Р.М. Баевский [65], для исследования биологических регуляторов по аналогии с техническими системами может быть использован метод внесения определенных экспериментальных возмущений. Наблюдая при этом процесс регулирования, можно сделать выводы о его качестве и возможностях. В физиологии широко используют этот метод, однако отсутствие количественных способов оценки работы механизмов регуляции систем позволило получить лишь качественные характеристики. В то же время изложенные выше теоретические выкладки дают возможность получать количественные характеристики работы регуляторных механизмов при действии физиологических нагрузок.

Было показано, что при отклонении параметра физиологической системы от равновесного значения прежнее или нормальное состояние достигается в результате колебательного процесса, который является периодически затухающим. Чем больше отношение величины начального отклоне-

ния к среднеквадратичному отклонению от нормального значения, тем больше вероятность наличия функционального напряжения механизмов регуляции системы, т.е. тем больше амплитуда колебательного процесса. Следовательно, при дозированном воздействии определенной физиологической нагрузки на изучаемую систему по вероятности ухода системы из нормального состояния можно судить о качестве работы ее регуляторных механизмов, т.е. о компенсаторных возможностях системы.

Данное положение и было использовано нами для изучения вопроса об отношении оценок функционального напряжения мозговой гемодинамики после электростимуляции головного мозга у изучаемых групп детей.

Были сформированы четыре группы детей: с задержкой умственного развития легкой степени – 32 чел., функциональными расстройствами речи – 48 чел. и последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде – 43 чел. Была также составлена контрольная группа из 17 практически здоровых детей. Во всех группах обследуемые в анамнезе не имели нарушений со стороны сосудистой системы головного мозга.

В качестве физиологической нагрузки, вызывающей изменения скорости мозгового кровотока, мы использовали 1%-ный раствор никотиновой кислоты и 0,1%-ный раствор адреналина. Как известно, никотиновая кислота влияет на тканевый обмен, расширяет сосуды головного мозга и улучшает их проницаемость. Другими словами, никотиновая кислота воздействует на гуморальный компонент механизмов регуляции. Так что, рассматривая отклик системы мозгового кровообращения на эти виды физиологических нагрузок, можно сделать выводы относительно качества работы различных компонентов регуляторных механизмов данной системы.

Опишем методику исследования мозгового кровообращения при воздействии физиологических нагрузок. Исследования проводились с утра. Раствор никотиновой кислоты вводили внутримышечно из расчета 0,02 мл на 1 кг веса. Точно так же вводили раствор адреналина. Через 5 мин после инъекции проводили радиоангиоэнцефалографическое исследование на радиоциркулографе.

Полученные результаты представлены в табл. 13.

Вероятность ухода мозговой гемодинамики из нормы  
для разных групп обследуемых

Экспериментальное возмущение	Величина отклонения значения $mc$ , с		Среднеквадратичное отклонение в норме $s_0$		Вероятность ухода $w$ , %	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Контрольная группа						
1. Никотиновая кислота	1,40±0,88	0,98±0,84	1,53±0,34	1,70±0,38	6,30 – 31,5	1,72 – 14,28
2. Адреналин	1,90±0,96	1,48±0,04			14,34– 49,56	4,54– 30,06
С легкой степенью задержки умственного развития						
1. Никотиновая кислота	6,33±1,72	6,60±1,71	1,55±0,55	1,56±0,55	54,15– 100	54,37– 100
2. Адреналин	15,46±5,53	16,23±5,36			54,99– 100	55,00– 100
С функциональными расстройствами речи						
1. Никотиновая кислота	8,48±2,68	9,52±2,88	2,65±0,71	3,84±1,03	54,04– 100	47,76– 100
2. Адреналин	15,71±2,64	16,15±2,86			68,37– 100	67,86– 100
С последствиями сотрясения головного мозга в позднем восстановительном периоде						
1. Никотиновая кислота	3,27±1,86	2,82±1,67	2,71±0,68	2,73±0,68	11,50– 49,50	8,37 – 38,43
2. Адреналин	16,70±3,45	17,13±3,59			67,50– 100	67,50– 100

## 5.2. Исследование мозгового кровообращения на фоне физиологических нагрузок

По полученным значениям были рассчитаны значения вероятности ухода системы мозгового кровообращения из нормального состояния вследствие действия на нее экспериментальных возмущений.

Как видно из табл. 13, со значениями  $w$ , полученными в контрольной группе, вероятность ухода мозговой гемодинамики из нормального со-

стояния при действии никотиновой кислоты и адреналина невысока, что свидетельствует о высокой компенсаторной возможности нормально функционирующей системы мозгового кровообращения. Кроме того, эти результаты говорят о правильности выбора дозировки применяемых физиологических нагрузок.

Сравнение значений вероятности  $w$  (см. табл. 13) показывает, что у детей с задержкой умственного развития и последствиями сотрясения головного мозга понижено качество нейрогуморального компонента регуляторных механизмов системы мозгового кровообращения. В то же время у детей с легкой степенью задержки умственного развития понижено также и качество гуморального компонента механизмов регуляции церебральной гемодинамики. Обнаруженный факт может служить объяснением низкой вероятности ухода мозгового кровообращения из нормального состояния после электростимуляции головного мозга детей данной группы.

Посткоррекционное состояние системы мозгового кровообращения в 1 – 14-е сут после радикального вмешательства характеризуется нестационарностью и, следовательно, напряжением компенсаторно-адаптационных механизмов.

По результатам радионуклидного обследования церебральной гемодинамики в посткоррекционном периоде были рассчитаны значения вероятности ухода этих систем из состояния нормального функционирования; эти значения приведены на рис. 9.

Как видно, в первые сутки после электростимуляции детей с последствиями сотрясения головного мозга вероятность ухода системы мозгового кровообращения из нормального состояния достаточно велика. После электростимуляции у детей с легкой степенью задержки умственного развития, функциональными расстройствами речи значения вероятности наличия напряжения регуляторных механизмов и мозговой гемодинамики примерно одинаковы.

Проведенное нами радионуклидное обследование состояния мозговой гемодинамики в первые семь суток посткоррекционного периода у 205 детей, которым была проведена электростимуляция головного мозга, выявило улучшение произношения звуков и слов у детей с функциональными расстройствами речи (28,7 %).

Несмотря на совпадения теоретических и реальных частот посткоррекционных изменений, со стороны мозговой гемодинамики полученные

значения кажутся необычными. Значения вероятности ухода системы мозгового кровообращения из нормального состояния после электростимуляции головного мозга детей, перенесших сотрясение головного мозга, выше, чем у детей других двух групп. Для объяснения этого факта нами было предпринято исследование скорости мозгового кровотока у больных в докоррекционном периоде вне и на фоне различных физиологических нагрузок, таких как 1%-ный раствор никотиновой кислоты и 0,1%-ный раствор адреналина. Определялась разность между значениями  $T_c$  на фоне нагрузки и без нее, и затем вычислялась вероятность ухода мозговой гемодинамики из нормы вследствие действия экспериментального возмущения. Значения этой вероятности в случае введения никотиновой кислоты интерпретировались как оценка компенсаторных возможностей гуморального компонента механизмов регуляции мозгового кровообращения, а значения, полученные в случае введения адреналина, – как оценка нейрогуморального компонента. Было выявлено, что у всех детей с изучавшимися локализациями злокачественного новообразования понижена компенсаторная возможность нейрогуморального компонента регуляторных механизмов, в то время как у детей с последствиями сотрясения головного мозга гуморальная регуляция мозговой гемодинамики близка к контролю. На основании этого анализа сделан вывод о том, что причина высокого процента посткоррекционных изменений со стороны мозгового кровообращения в ранние сроки после электростимуляции головного мозга детей с легкой степенью задержки умственного развития заключается в пониженных компенсаторных возможностях гуморальной регуляции данной системы. Этот вывод полностью подтверждается результатами обследования таких детей. Напротив, у детей с последствиями сотрясения головного мозга в среднем регистрируется пониженное артериальное давление, почти не меняющееся в посткоррекционном периоде.

Обобщая вышесказанное, можно сделать утверждение о том, что состояние системы мозгового кровообращения в ранние сроки после коррекции существенным образом зависит лишь от компенсаторных возможностей гуморального компонента механизмов регуляции, в то время как качество нейрогуморального компонента регуляторных механизмов церебральной гемодинамики в данном случае не играет значительной роли.

На основании вышесказанного следует, что с помощью воздействия указанными физиологическими нагрузками на систему мозгового кровооб-

ращения конкретного ребенка можно еще в докоррекционном периоде сделать прогноз относительно вероятности осложнения с одной стороны данной системы в посткоррекционном периоде. Действительно, если вероятность ухода мозговой гемодинамики из нормального состояния для данного конкретного учащегося при действии физиологической нагрузки будет высока, то это свидетельствует о высокой вероятности наличия функционального напряжения в течение посткоррекционного периода, т.е. о изменении со стороны мозговой гемодинамики. Таким образом, проводя исследование внутричерепного кровообращения конкретных детей на фоне физиологических нагрузок, можно объективизировать назначение электростимуляции головного мозга, а также начать воздействие, корригирующее недостаточность качества регуляторных механизмов церебрального кровообращения.

### ***Контрольные вопросы***

1. Какие лекарственные средства применялись для физиологических нагрузок?
2. С какой целью проводились физиологические нагрузки?
3. Какие виды нарушений нервной регуляции удалось выявить при применении физиологических нагрузок?

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценивая исследования, полученные нами при радиоциркулографическом обследовании мозгового кровообращения у детей с задержкой умственного развития легкой степени, функциональными расстройствами речи и последствиями сотрясения головного мозга до и в ранние сроки после коррекции, показали, что имеет место статистически достоверное нарушение церебральной гемодинамики.

Сегодня можно сказать с уверенностью, что можно ускорить обучение в 5 – 10 раз, это подтверждено опытами в экспериментальных условиях на животных и данными нашей работы. Для этого мы провели изучение мозгового кровотока и коррекцию его с помощью ТРАНСАИРА-01 в комплексе с витамином РР.

Было доказано что, посткоррекционное состояние системы мозгового кровообращения в первые – четырнадцатые сутки после радикального вмешательства характеризуется нестационарностью и, следовательно, напряжением компенсаторно-адаптационных механизмов.

По итогам радионуклидного обследования церебральной гемодинамики в посткоррекционном периоде были рассчитаны значения вероятности ухода этих систем из состояния нормального функционирования.

Проведенное нами радионуклидное обследование состояния мозговой гемодинамики в первые семь суток посткоррекционного периода у 205 учащихся, которым была проведена электростимуляция головного мозга, позволило улучшить состояния мозговой гемодинамики.

На основе полученных данных был разработан метод прогнозирования посткоррекционных изменений со стороны мозговой гемодинамики у конкретного учащегося.

Проделанная работа привела к выработке критерия оценки необходимости коррекции посткоррекционного состояния мозгового кровообращения.

Следовательно, по степени отклонения текущего значения показателя от соответствующего докоррекционного значения можно объективно судить о необходимости коррекции состояния рассматриваемой системы.

Таким образом, психоневрологическое и радионуклидное обследования мозговой гемодинамики и вегетативной нервной системы, а также анализ результатов полученных на основе математического аппарата, являются эффективными методами определения ранних изменений регуляции функций.

Эти методики дают возможность количественно оценивать степень напряжения регуляторных функций организма, что позволит улучшить умственную деятельность и память учащихся.

Приобретенные знания и навыки в результате освоения данных методов помогут студентам ориентироваться в них и применять в дальнейшей своей работе.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Агаджанян, Н. А.* Научно-технический прогресс, стресс и здоровье / Н. А. Агаджанян // VI Междунар. науч.-техн. конф. «ФРЭМТ-2004»; Владим. гос. ун-т. – Владимир, 2004. – С. 15 – 19. – ISBN 5-93907-014-0.
2. *Акимов, Г. А.* Транскраниальное воздействие в лечении вегетосудистой дистонии / Г. А. Акимов, В. А. [и др.] // Транскраниальная электростимуляция: Экспериментально-клинические исследования : сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 420.
3. *Акмаев, И. Г.* Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем : нервной, эндокринной, иммунной / И. Г. Акмаев // Успехи физиол. наук. – 1996. – № 27. – С. 3 – 19.
4. *Александров, П. Н.* Представления теории общего адаптационного синдрома в хирургии и анестезиологии / П. Н. Александров [и др.] // Здоровье человека и окружающая среда. – М. : Медицина, 1983. – С. 20 – 23.
5. *Астанина, И. А.* Нарушение цереброваскулярной реактивности у больных с асимптомным атеросклеротическим поражением сонных артерий / И. А. Астанина [и др.] // Клиническая хирургия. – 2001. – № 9. – С. 21 – 25.
6. *Ашметков, И. В.* Численное исследование свойств разностной схемы для уравнения гемодинамики / И. В. Ашметков [и др.] // Диалог. – М. : Изд-во МГУ, 1999. – С. 14.
7. *Он же.* Частные решения уравнений гемодинамики / И. В. Ашметков [и др.] // Диалог. – М. : Изд-во МГУ, 1999. – С. 43.
8. *Балкаров, И. М.* Нарушение пуринового обмена как этиологический фактор поражения почек / И. М. Балкаров [и др.] // Терапевт. архив. – 1988. – № 6. – С. 37 – 39.

9. *Богомоллов, А. В.* Диагностика состояния человека : математические подходы / А. В. Богомоллов [и др.]. – М. : Медицина, 2003. – С. 461.

10. *Бойко, И. П.* Радионуклидная диагностика нарушений гомеостаза и прогнозирование состояния физиологических систем на ранних этапах хирургического лечения онкологических больных : дис. ... д-ра мед. наук. – Фрунзе, 1990. – 386 с. Защищена 22.10.91, утв. 02.02.92.

11. *Бойко, И. П.* Оценка функционального состояния организма в реаниматологии / И. П. Бойко, А. А. Малафеева, А. А. Курючкин. – М. : Вѳдос, 1995. – С. 88.

12. *Бойко, И. П.* Транскраниальная электростимуляция гипоталамуса и гипофиза // Физика и радиоэлектроника в медицине и биотехнологии // Материалы II Междунар. науч.-техн. конф. / Владим. гос. ун-т. – Владимир, 1996. – С. 40 – 41.

13. *Болотин, А. С.* Математический анализ результатов радионуклидных методов исследования у онкологических больных / А. С. Болотин // Эпидемиология, диагностика и лечение злокачественных новообразований: тр. Кирг. НИИ онкологии и радиологии. – Фрунзе : Изд-во «Кыргыстан», 1988. – С. 127 – 129.

14. *Борд, Э. И.* Электрoпсихотерапия как комплексная методика, сочетающая ТЭС и психологические методы лечения / Э. И. Борд // Транскраниальная электростимуляция: Экспериментально-клинические исследования : сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 482. – ISBN 5-900786-137.

15. *Буничев, А. Я.* Численное исследование гемодинамики большого круга кровообращения / А. Я. Буничев [и др.]. – М. : Препринт. – 2001. – С. 21.

16. *Бурцев, Е. М.* Классификация и топическая диагностика нарушений мозгового кровообращения у новорожденных детей / Е. М. Бурцев, Е. Н. Дьяконова // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. – № 8. – С. 4 – 7.

17. *Валенкевич, Л. Н.* Уровень простагландинов циклических нуклеотидов, ренина и альдостерона в плазме крови больных гипертонической болезнью / Л. Н. Валенкевич, А. Э. Соколовская, А. Ш. Зайчик // Врачебное дело. – 1987. – № 1. – С. 61 – 63.

18. *Вальдман, А. В.* Нервная система и гомеостаз / А. В. Вальдман // Гомеостаз. – 1981. – № 4. – С. 29 – 70.
19. *Василевский, Н. Н.* Скорость мозгового кровотока и движение церебральной жидкости / Н. Н. Василевский, А. И. Науменко. – Л. : Медгиз, 1959. – С. 195.
20. *Вентцель, М. Д.* Применение методов корреляционного анализа для исследования сердечной деятельности человека в космическом полете / М. Д. Вентцель [и др.] // Математические методы анализа сердечного ритма. – М. : Медицина, 1968. – С. 69 – 79.
21. *Виничук, С. М.* Клинический метод исследования гемодинамики при инфаркте мозга / С. М. Виничук // Врачебное дело. – 1987. – № 1. – С. 38 – 42.
22. *Волков, А. В.* Влияние тяжести перенесенного терминального состояния на функцию эндокринных желез в раннем постреанимационном периоде / А. В. Волков [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1973. – № 4. – Т. 75. – С. 20 – 24.
23. *Войтенко, В. П.* Методика определения биологического возраста человека / В. П. Войтенко, А. В. Токарь, А. М. Полухов // Геронтология и гериатрия. Биологический возраст. Наследственность и старение : ежегодник. – Киев : Наук. думка, 1984. – С. 133 – 137.
24. *Войтенко, В. П.* Половые различия в старении и смертности человека / В. П. Войтенко // Итоги науки и техники : Общие проблемы биологии / ВИНТИ. – 1987. – № 6. – С. 64 – 105.
25. *Волькенштейн, М. В.* Биофизика / М. В. Волькенштейн. – М. : Наука, 1981. – С. 576.
26. *Гаевый, М. Д.* Фармакология / М. Д. Гаевый. – М. : Медицина, 1980. – 321 с.
27. *Гаркави, Л. Х.* Повышение сопротивляемости с помощью адаптационных реакций тренировки и активации на разных уровнях реактивности организма: метод. рекомендации / Л. Х. Гаркави [и др.]. – Ростов н/Д. : Изд-во Ростов. ун-та, 1982. – С. 22.

28. *Гаялиулин, Д. А.* Прогнозирование сосудистых заболеваний головного мозга и их медико-социальная профилактика / Д. А. Гаялиулин. – Казань : Карное, 2000. – С. 24.
29. *Голдовский, А. М.* Основы учения о состояниях организма / А. М. Голдовский. – М. : Наука, 1977. – С. 284.
30. *Горизонтов, П. Д.* Стресс как проблема общей патологии / П. Д. Горизонтов // Вести АМН СССР. – 1979. – № 11. – С. 12 – 17.
31. *Он же.* Гомеостаз, его механизмы и значение / П. Д. Горизонтов // Гомеостаз. – 1981. – № 4. – С. 5 – 27.
32. *Горшко, С. А.* Транскраниальная стимуляция опиоидных систем мозга при лечении больных с атеросклеротической формой артериальной гипертензии / С. А. Горшко, И. И. Заболотных // Клинические и социальные аспекты профилактики инвалидности и реабилитации. – СПб. : Изд-во ин-та физиологии им. И. П. Павлова, 1993. – Вып. 2. – С. 9 – 11.
33. *Гурвич, А. М.* Корреляция типа постреанимационной динамики мозгового кровообращения с тяжестью постреанимационных нарушений функции структуры мозга / А. М. Гурвич, Е. А. Мутускина, Г. Н. Миротворская // Анестезиология и реаниматология. – 1986. – № 2. – С. 35 – 38.
34. *Джавад-Заде, М. Д.* Гомеостаз при операциях на органах мочеполовой системы / М. Д. Джавад-заде, С. Н. Лынев. – М. : Медицина. – 1987. – С. 240.
35. *Донешка, П. И.* Модель влияния вестибулярной системы на кровяное давление во время сна / П. И. Донешка, Ю. Е. Тошев // Биофизика. – 1976. – № 1. – Т. 21. – С. 161 – 165.
36. *Доскин, В. А.* Морфофункциональные константы детского организма / В. А. Доскин, Х. Келер, Р. В. Танкова-Ямпольская. – М. : Медицина, 1997. – С. 288.
37. *Дьяченко, О. М.* К проблемам диагностики умственного развития детей дошкольного возраста / О. М. Дьяченко // Психологическая наука и образование. – 1997. – № 2. – С. 20 – 27.

38. Жуковский, В. Д. Автоматизированная обработка данных функциональных клинических исследований и методы математического моделирования / В. Д. Жуковский, М. Г. Крайнеев // Науч. обзор. – 1987. – № 4. – С. 128.

39. Заболотных, И. И. Эффективность лечения больных с психоорганическим синдромом различной этиологии с помощью транскраниального воздействия / И. И. Заболотных [и др.] // Транскраниальная электростимуляция : экспериментально-клинические исследования : сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 478.

40. Заболотных, В. А. Применение транскраниальной электроанальгезии при цефалгиях различного происхождения / В. А. Заболотных, В. П. Лебедев, М. Н. Мишина [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры. – 1986. – № 2. – С. 40 – 44.

41. Зинченко, В. А. Трудности диагностики церебральных инсультов / В. А. Зинченко, С. В. Лобзин, А. И. Духовский // Врачебное дело. – 1988. – № 5. – С. 50 – 53.

42. Ильинский, О. Б. Проблемы нейрогуморальной регуляции деятельности висцеральной системы / О. Б. Ильинский. – Л. : Наука, 1987. – С. 53 – 54.

43. Калнин, О. В. Ангионеврология : учеб. пособие / О. В. Калнин ; Пенз. политехн. ин-т. – Пенза, 2001. – С. 235.

44. Катушкин, А. П. Усовершенствованная методика расчета показателей центральной гемодинамики по данным реографии / А. П. Катушкин // Анестезиология и реаниматология. – 1987. – № 4. – С. 28 – 30.

45. Клецкин, С. З. Проблема оценки и контроля операционного стресса (на основе анализа ритма сердца с помощью ЭВМ) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. З. Клецкин ; МВТУ им. Н.Э. Баумана. – М., 1980. – 28 с.

46. Козлова, Е. Н. Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга / Е. Н. Козлова. – М. : Медицина, 1966. – С. 254 – 269.

47. Куликов, В. П. Транскраниальная стресс-доплерография в оценке состояния мозгового кровообращения / В. П. Куликов, Н. Л. Доронина // Эхография. – 2000. – № 3. – С. 93 – 98.

48. *Лебедев, В. П.* Транскраниальная электроанальгезия / В. П. Лебедев // Болевой синдром / под ред. В. А. Михайлович, Ю. Д. Игнатова. – Л. : Наука, 1990. – С. 162 – 172. – ISBN 5-900786-13-7

49. *Он же.* Транскраниальная электростимуляция / В. П. Лебедев // Транскраниальная электростимуляция : Экспериментально-клинические исследования : сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 22 – 38.

50. *Он же.* О состоянии центральной гемодинамики человека на фоне транскраниальных электрических воздействий, стимулирующих опиоидные системы мозгового ствола / В. П. Лебедев [и др.] // Транскраниальная электростимуляция : Экспериментально-клинические исследования : сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 408. – ISBN 5-900786-13-7.

51. *Левтов, В. А.* Влияние транскраниальной электроанальгезии на реологические свойства крови / В. А. Левтов, В. Н. Шуваева // Транскраниальная электростимуляция : Экспериментально-клинические исследования: сб. ст. / Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 196. – ISBN 5-900786-13-7.

52. *Лукшин, В. А.* Математическое моделирование гидродинамики церебрального кровообращения / В. А. Лукшин. – М. : Макс-Пресс, 2001. – С. 15.

53. *Малов, Г. А.* Состояние мозгового кровотока у больных с недостаточностью кровообращения по данным метода радиоизотопной индикации / Г. А. Малов, М. А. Милаева // Кровообращение. – 1974. – № 6. – Т. 7. – С. 15 – 22.

54. *Манеелов, Л. С.* Клиника и диагностика начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга / Л. С. Манеелов // Мед. помощь, 2000. – № 3. – С. 7 – 10.

55. *Медведев, О. С.* Экспериментальное изучение влияния транскраниальной электроанальгезии на некоторые показатели системной и регионарной гемодинамики / О. С. Медведев [и др.] // Транскраниальная электростимуляция : Экспериментально-клинические исследования: сб. ст. /

Ин-т физиологии им. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С. 194. – ISBN 5-900786-13-7.

56. Михайленко, А. А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга / А. А. Михайленко, М. М. Одинак, И. А. Вознюк // *Врачебное дело.* – 1997. – № 2. – С. 64 – 68.

57. Мотавкин, П. А. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения / П. А. Мотавкин, В. М. Чертой. – М. : Медицина, 1980. – С. 200.

58. Мчедlishvili, Г. И. Мозговое и системное кровообращение / Г. И. Мчедlishvili // *Вестн. АМН СССР.* – 1980. – № 1. – С. 20 – 24.

59. Николайшвили, Л. С. Связь реакций пилальных артерий с рСО<sub>2</sub> и рН в среде, окружающей сосудистые стенки при гипо- и гипертензии / Л. С. Николайшвили, Р. В. Актя, Г. И. Мчедlishvili // *Кровоснабжение головного мозга.* – 1974. – С. 28 – 31.

60. Никольская, И. М. Особенности личности больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения : Ведущие аспекты диагностики и лечения в условиях соврем. клин. больницы / И. М. Никольская, Г. Д. Горячкина. – СПб. : Наука, 1997. – С. 51 – 52.

61. Одинак, М. М. Нарушение кровообращения головного мозга, медикаментозная коррекция повреждений сосудистого русла / М. М. Одинак, И. А. Вознюк, С. Н. Янишевский // *Журн. Воен.-мед. акад.* – 2002. – № 3. – С. 75.

62. Одинак, М. М. Сосудистые заболевания головного мозга / М. М. Одинак, А. А. Михайленко. – 2-е изд. – СПб. : Гиппократ, 2003. – С. 158.

63. Осколкова, М. К. География в педиатрии / М. К. Осколкова, Г. А. Красина. – М. : Медицина, 1980. – С. 216.

64. Островский, В. Ю. Применение математического анализа для оценки функционального состояния больного во время оперативного вмешательства в условиях общей анестезии / В. Ю. Островский [и др.] // *Анестезиология и реаниматология.* – 1977. – № 2. – С. 38 – 41.

65. *Парин, В. В.* Некоторые аспекты изучения процессов регуляции висцеральных систем организма / В. В. Парин, Р. М. Баевский // *Клин. медицина.* – 1970. – № 8. – С. 26 – 29.

66. *Поленов, А. Л.* Гипоталамо-гипофизарный нейроэндокринный комплекс / А. Л. Поленов, М. С. Константинова, П. Е. Гарлов // *Нейроэндокринология.* – СПб. : РАН, 1993. – С. 139 – 187.

67. *Попова, Л. М.* Количественное определение регионарного мозгового кровотока при помощи гамма-камеры / Л. М. Попова, И. В. Мусатова // *Невропатология и психиатрия.* – 1980. – Т. 3. – С. 1290 – 1297.

68. *Пуговкин, А. П.* Мозговое кровообращение в норме и патологии: пособие для студентов и клин. ординаторов / А. П. Пуговкин. – СПб. : ГМУ, 2001. – С. 48.

69. *Реушкин, В. Н.* Механизмы адаптации в биоритмологическом аспекте / В. Н. Реушкин // *Вестн. АМН СССР.* – 1981. – № 12. – С. 50 – 54.

70. *Ротенберг, В. С.* Поисковая активность, сон и устойчивость организма / В. С. Ротенберг // *Кибернетика живого. Человек в разных аспектах.* – М. : Наука, 1985. – С. 80 – 91.

71. *Самсонова, Т. В.* Диагностика расстройств церебральной гемодинамики у новорожденных детей, развивавшихся антенатально в условиях дефицита внутриутробного кровообращения / Т. В. Самсонова // *Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротравматологии.* – 1999. – № 2. – С. 284 – 292.

72. *Саркисов, Д. С.* Структурные основы гомеостаза / Д. С. Саркисов // *Гомеостаз.* – 1981. – № 4. – С. 256 – 310.

73. *Сентюрова, Л. Г.* Гистофизиология сосудистых сплетений головного мозга в филогенезе и онтогенезе : учеб. пособие для врачей / Л. Г. Сентюрова ; Астрах. гос. мед. акад. – Астрахань, 2001. – С. 21.

74. *Симоненко, В. Б.* Основы кардионеврологии / В. Б. Симоненко. – М. : Медицина, 2001. – С. 238.

75. *Синица, К. И.* Вычисление основных гемодинамических показателей с помощью ЭВМ / К. И. Синица, Г. Р. Клюка, О. В. Борисенок // *Врачебное дело.* – 1985. – № 2. – С. 76 – 77.

76. Скопина, Е. И. Факторы риска и профилактика мозговых инсультов / Е. И. Скопина // Клин. медицина. – 2001. – № 6. – С. 14 – 19.

77. Смирнов, Ю. Н. Радиоциркулография и сцинтиграфия головного мозга при черепно-мозговой травме у детей : автореф. дис... канд. мед. наук / Моск. рентгенол. НИИ. – М., 1975. – С. 28.

78. Сова, Е. В. Состояние центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью в сочетании с алиментарным ожирением по данным радиокордиографии / Е. В. Сова // Врачебное дело. – 1986. – № 12. – С. 29 – 32.

79. Соколов М. В. Динамика показателей кровообращения во время перевосполнения сосудистого русла и анализ механизмов их сдвига на основе математической модели / М. В. Соколов // Анестезиология и реаниматология. – 1979. – № 5. – С. 28 – 32.

80. Сорокоумов, В. А. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения: проблемы диагноза и лечения / В. А. Сорокоумов [и др.] // Учен. записки СПбГМУ. – 2000. – С. 23 – 26.

81. Троицкий, Д. П. Моделирование состояния регуляторных механизмов системы мозгового кровообращения / Д. П. Троицкий, В. Н. Орлов // VI Междунар. науч.-техн. конф. «ФРЭМЭ-2004» / Владим. гос. ун-т. – Владимир, 2004. – С. 151 – 153.

82. Угрюмов, В. М. Регуляция мозгового кровообращения / В. М. Угрюмов, С. И. Теплов, Г. С. Тиглиев. – М. : Медицина, 1984. – С. 136.

83. Чернышева, М. П. Аfferентные и эfferентные связи гипоталамических нейросекреторных центров / М. П. Чернышева // Нейроэндокринология. – СПб. : РАН, 1993. – С. 230 – 296.

84. Фан, А. Б. Экспериментальный анализ нейрогуморальных механизмов влияния транскраниальной электроанальгезии на гемодинамику / А. Б. Фан, Я. С. Кацнельсон // Механизмы регуляции физиологических функций : тез. докл. науч. конф. / Моск. 1-й мед. ин-т. – М., 1988. – С. 150.

85. Филановская, Т. П. Частотный анализ передачи артериальной пульсации в полости черепа / Т. П. Филановская, Г. Б. Вайнштейн // Биофизика. – 1975. – № 3. – Т. 20. – С. 515 – 518.

86. Филиппин, С. К. Элементы теории вероятностей и вероятностные подходы в задачах медицины и здравоохранения / С. К. Филиппин. – М. : Медицина, 1982. – С. 128.

87. Шахнович, А. Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения / А. Р. Шахнович, В. А. Шахнович. – М. : Ассоц. книгоизд., 1996. – 446 с.

88. Швитра, Д. И. Роль запаздывания в математических моделях процессов саморегуляции в эндокринной системе / Д. И. Швитра, Э. С. Янгис, Ю. К. Данис // Проблемы эндокринологии. – 1989. – № 2. – С. 85 – 88.

89. Шаляпина, В. Г. Функциональные качели в нейроэндокринной регуляции стресса / В. Г. Шаляпина // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1996. – № 82(4). – С. 9 – 14.

90. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – М. : Медицина, 1993. – С. 322.

91. Ярошенко В. Т. О ранних признаках нарушения вегетативно-сосудистой регуляции по данным реоэнцефалографии / В. Т. Ярошенко, Н. В. Поповиченко // Врачебное дело. – 1987. – № 5. – С. 70 – 72.

92. Ярулин, Х. Х. Клиническая энцефалография / Х. Х. Ярулин. – М. : Медицина, 1983. – С. 271.

93. Ancrì, D. Scintigraphies cerebrales // "Rev. Practic". – 1971. – v. 21. – P. 2119 – 2135.

94. Ashby, W. R. Конструкция мозга / пер. с англ. – М. : Мир, 1964. – С. 226.

95. Betz, E., Enzenrass, H., Vlahov, V. Interaction of ionic mechanisms in the regulation of the resistance of pial vessels // In: Cerebral circulation, and metabolism. Berlin. – 1975. – P. 49 – 51.

96. Bucy, P. G., Ciric, J. 3. Brain scan in the diagnosis of brain tumors: scanning with chlormerodrin Hg-203 and chlormerodrin Hg-197 // JAMA. – 1965. – vol. 191. – P. 437 – 443.

97. Caiman, R., Palb, P., Arbebe, M. Очерки по математической теории систем : пер. с англ. – М. : Мир, 1971. – С. 400.

98. *Cannon, W.* Homeostasis. The main tenance of state in the organism. In: Colloid chemistry theoretical and applied by selected intern; tional contribu-ous. – New-York. – 1944. – vol. 5. – P. 985 – 994.
99. *Carpenter, M.* Neural mechanism of the auditory and vestibular systems. Springfield. – 1960. – P. 292.
100. *Chrousos, G. P., Gold, P. W.* The concepts of stress system disorders: overview of behavioral and physical homeostasis // JAMA. 267:1244 – 1252. 1992.
101. *Davis, L. et al.* Radioactive Diiodofluorescein in diagnosis and localization of central nervous system tumors / Davis L., Martin J., Ashkenasy M., Re-Roy G.V., Fields T. // LAMA. – vol.144. – 1950. – P. 1424 – 1432.
102. *Depresseux, J.C. et al.* Description of a computer program for the determination of regional cerebral blood flow/ Depresseux J.C., Merchie G., Cham-parnaud J.P., Kaglund iVi.E. // Internat. J. Bio-Med. Comput. – 1976. – vol. 7. – № 4. – P. 241 – 249.
103. *Garfinkel, D.* Simulation of the Krebs cycle and closely related metabolism in perfused rat River // Cornput. Biomed. Res. – 1971. – vol. 4. – P. 1 – 42.
104. *Grodins, P.* Теория регулирования и биологические системы. – М. : Мир, 1966. – P. 88 – 100.
105. *Guyton, A. C.* Blood pressure control – specific role of the kidney and body fluids // Science. 252: 1813-1816. 1991.
106. *Harris, T.R., Newman, E.Y.* An analysis of mathematical models of circulatory indicator-dilution curves // J. Appl. Physiol. – 1970. – № 6. – P. 840 – 850.
107. *Hilton, S.* Ways of viewing the central nervous control of the circulation – old and new // Brain Res. – 1975. – vol. 87. – P. 213 – 219.
108. *Hoyer, S., Hamer, J., Alberti, Z.* Cerebral blood flow and metabolism with regard to autoregu-lation in cerebral perfusion pressure experiments // In: Cerebral circulation and Metabolism. – Berlin. – 1975. – P. 27 – 29.
109. *Hyman, R.* Stimulus information as a determination of reaction time // J. Exp. Psychol. – 1953. – vol.45. – P. 188 – 196.

110. *Jakner, P.* Rheoencephalography. A method for the continuous registration of cerebrovascular changes // Springfield, 111. Thomas. – 1962. – 81 p.
111. *Katz, A. I., Chen, Y., Moreno, A. H.* Plow through a collapsible tube. Experiment analysis and mathematical model // *Biophys. J.* – 1969. – vol. 9. – № 10. – P. 1261 – 1279.
112. *Kety, S. S., Schmidt, C. P.* Determination of the cerebral blood flow in man by use of nitrous oxide in low concentration // *Am. J. Physiol.* – 1945. – vol.143. – P. 53 – 66.
113. *Klajnen, J.* Статистические методы в имитационном моделировании : пер. с англ. – М. : Статистика, 1978. – С. 215.
114. *Knop, G.* Physikalische Modelle der Rheographie // *Elektromedizin.* – 1961. – vol. 6. – № 2. – S. 65.
115. *Korner, P.* Integrative neural cardiovascular control // *Physiol. Rev.* - 1971. – vol.51. – P. 312 – 367.
116. *Kouchoukos, N.T., Sheppard, L.C., McDonald, D.A.* Estimation of stroke volume in the dog by a pulse-contol method // *Circulat. Res.* – 1970. – vol. 26. – № 5. – P. 611 – 623.
117. *Kral, M., Kuba, J., Kusar, V.* Determination of Regional Cerebral Blood Flow Using a Xe-133 Inhalation Technique // *Phys. in Invid. Biol.* – 1973. – vol. 18. – № 1. – P. 100 – 107.
118. *Kuhl, D. E., Sanders, T. P.* Characterizing brain lesions with use of transverse section scanning // *Radiology.* – 1971. – vol. 98. – P. 317 – 328.
119. *Kwan, E.S.K., Hall A., Enssann D.rt.* Quantitative analysis of intracranial circulation using rapid-sequence DSA // *Amer. J. Rcentgenol.* – 1986. – № 6. – P. 1239 – 1245.
120. *Lacey J., Lacey B.* Some autonomic-central nervous system interrelationships // *In Physiological correlates of emotion.* – New York. – 1970. – P. 205 – 228.
121. *Marino, P. L.* Интерпретирующая вычислительная программа для анализа гемодинамических проблем в отделениях интенсивной терапии // *Crit Care Med.*, 1984. – № 7. – С. 601 – 602.

122. *McEwen, B. S.* Steroid hormones and multifunctional messenger to the brain // *J. Endocrinol. Metab.* (2). – 1991. – P. 62 – 67.
123. *Menlowitz, M.* Vascular reactivity in Systematic arterial hypertension // *Am. heart J.* – 1973. – vol. 85. – № 2. – P. 252 – 559.
124. *Meyer, I. S.* Evidence for neurogenic control of cerebral circulation // In: *Cerebral Giro, and Metabolism.* Berlin. – 1975. – P. 545 – 547.
125. *Miller, E. D.* The role of the renin-angiotensin-aldosterone System in Circulation Control and in Hypertension // *Brit. J. Anasth.* – 1981. – vol. 53. – № 7. – P. 711 – 713.
126. *Munck, A., Guyre, P. G., Holbrook N. S.* Physiological I unction of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological union // *Endocrinol. Rev.* 5. – 1984. – P. 25 – 40.
127. *Nano, M., Coluccia, C., Molaschi, M.* Pattori prognostici nella valutazione della sopravvivenza do-po chirurgia per carcinoma gastrico // *Minerva chir.* – 1987. – № 11. – P. 957 – 962.
128. *Purves, M. L.* The physiology of the cerebral circulation // *Cambrige.* – 1972. – P. 377.
129. *Raby, C.* Micro-obliteration vasculaires et etats de choc // *Ann. Anesth, Franc.* – 1973. – vol. 14. – Spec.3. – P. 33 – 40.
130. *Rashevsky, N.* Некоторые медицинские аспекты математической биологии: пер. с англ. – М. : Медицина, 1966. – С. 243.
131. *Rosen, R.* Принцип оптимальности в биологии: пер. с англ. – М. : Мир, 1969. – С. 260.
132. *Rothe, C. F., Nash, F. D.* Renal arterial compliance and conductance measurement using on-line self-adaptive analog computation of model parameters // *Med. Biol. Engin.* – 1968. – № 6. – P. 53 – 59.
133. *Selye, H.* Концепция стресса, как мы её представляем в 1976 году // *Новое о гормонах и механизмах их действия.* – Киев : Наук. думка, 1977. – С. 27 – 51.
134. *Silvers, A., Hess, R.E., Sanders, W. J.* Automated digital graphic procedure to study biological systems // *Mathemat. Biosci.* – 1970. – № 4. – P. 421 – 434.

135. *Skalak, R.* Synthesis of a complete circulation // In: Cardiovascular Dynamics, ed.D. Bergel, Acad. Press. – 1971. – P. 132 – 164.

136. *Sladek, J. R., Sladek, C. D.* Neurological control of vasopressin release // Federat. Proc. – 1985. – vol. 44. – № 1. – P. 66.

137. *Sun, M. K., Young, B. S., Hackett, L. T., Guyenet, P. G.* Reticulo-spinal pacemaker neurons of the rat rostral ventrolateral medulla with putative sympathoexcitatory function: an intracellular study in vitro// Brain Res. – 1988. – vol. 422. – № 2. – P. 229.

138. *Sunder-Plassmann, L., Klovekorn, W. P., Messmer, K.* Praperative Hamodilution; Grundlagen, Adaptations-mechanismen und deren Klinischer Anwendung // Anaesthesist. – 1976. – Bd.25. – № 4. – S. 124 – 130.

139. *Swanson, L. W.* Biochemical switching in hypothalamic circuits mediating responses to stress // Progr. Brain Res. 87. – 1991. – P. 181 – 193

140. *Tadon, R. K., Gupta, B. K., Bhagawan, S.* Value of Blood Lactic Acid and CO<sub>2</sub> Combining power of Blood in Aidsto the Diagnosis of Irreversible shock // Indian. J. Anaesth. – 1974. – vol. 22. – K 2. – P. 138 – 144.

141. *Torizuka, K.* et al. Regional Cerebral Blood Flow Measurement with Xenon 133 and the Scinticamera / Torizuka K., Eamamoto K., Morita R., Mukai T., Kosaka T., Handa J., Sishitani H. // Amer. J. Roentgenol. – 1971. – vol. 112. – № 4. – P. 691 – 700.

142. *Tubiana, M., Bok, B.* Principes generaux de la scintigraphie // Rev. Pratic. – 1971. – vol. 21. – Bis. – P. 2017 – 2037.

143. *Verbist, A., Capou, A., Fruhling, J.* A rapid Method to Evaluation of Regional Cerebral Blood FlowAfter Intraarterial Injection of 133-Xe // J necl. Med., 1975. – № 4. – P. 264 – 266.

144. *Wahl, M.* et al. Dependecy of pial arteriol and arterioal diameter on peri-vascular osmolarity in the cat / Wahl M., Kusciinsky W., Bosse O., Thureau K. // Girculat, Res. – 1973. – vol. 32. – P. 162 – 169.

145. *Whit, mo re R.X.* Rheology of the circulation // Oxford, Pergamon Press. – 1968. – 185 p.

146. *Zierler, K.L.* Equations for measuring blood flow by external monitoring of radioisotopes // Girc. Res. – 1965. – vol. 16. – № 4. – P. 309 – 321.

147. *Zulch, K.* Angiographische Befunde zur Pathogenese der Kirndurchblutungsstörungen // *Z. Neurochir.* – 1970. – Bd.31. – S. 1 – 25.

Учебное издание

КАТОРГИНА Галина Ивановна  
БОЙКО Иван Петрович  
БЕРСЕНЕВ Александр Владимирович

КОРРЕКЦИЯ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ  
РАССТРОЙСТВ РЕЧИ С ПОМОЩЬЮ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Учебное пособие

Редактор Р.С. Кузина  
Технический редактор Н.В. Тупицына  
Корректор В.В. Гурова  
Компьютерная верстка Е.Г. Радченко

ЛР № 020275. Подписано в печать 13.01.06.

Формат 60x84/16. Бумага для множит. техники. Гарнитура Таймс.  
Печать на ризографе. Усл. печ. л. 6,05. Уч.-изд. л. 6,25. Тираж 200 экз.

Заказ

Издательство

Владимирского государственного университета.  
600000, Владимир, ул. Горького, 87.