

Petersburg) and the block for galvano-measurements “GRIF@TOM” — CNT (Omsk) are presented in our work. It is revealed that analyzed signs always in dynamics gave bimodal character: a catabolic phase with peak in a full moon and summer months, whereas anabolic — with peak in a new moon and winter months. Individual parameters authentically influenced amplitude and duration of metabolic phases. Synchronization virtual chronocycle with examination data had obvious and steady correction effect on functional indicators at the expense of biological feedback formation. The received results are used in consulting offices of the IMAGO of a hronobiologiya for self-control activation (the program “G-R-I-B” of № state registration 2011614827, from 25.04.2011).

НЕИНВАЗИВНОЕ СУТОЧНОЕ ТЕРМОКАРТИРОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИНАМИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

**А.В. Бутров, О.А. Шевелев, Д.В. Чебоксаров,
Н.А. Ходорович**

ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

E-mail: shevelev_o@mail.ru

Повышение температуры мозга при нарушениях церебрального кровообращения обусловлено развитием воспаления и локальным увеличением теплопродукции в связи с особенностями метаболизма нейронов в условиях ишемии, гипоксии и реперфузии. Учитывая, что системные и локальные (церебральные) гипертермические состояния существенно ухудшают течение церебральных катастроф, температурный менеджмент путем индукции терапевтической гипотермии (ТГ) в настоящее время признан наиболее эффективным методом нейропротекции (Рекомендации Европейского Совета по реанимации, 2010). Особенности суточного изменения температуры головного мозга при ишемическом инсульте (ИИ), а также в условиях общей и краниocereбральной гипотермии (КЦГ) не исследованы, что и побудило к проведению данной работы. Неинвазивное термокартирование коры головного мозга (КГМ) осуществляли в течение суток с помощью отечественного радиотермометра РТМ-01. Работа устройства основана на измерении мощности собственного электромагнитного излучения тканей в микроволновом диапазоне, которая пропорциональна глубинной температуре. В ранее выполненных работах (Колесов С.М., 1989) с помощью радиотермометрии и прямого измерения температуры было показано, что при черепно-мозговой травме в области повреждения формируются очаги гипертермии (39—41 °С) даже в условиях общей нормотермии. Современная версия РТМ-01 обеспечивает точность регистрации температуры тканей до 0,1 °С на глубине 5—7 см от поверхно-

сти кожи. При этом «радиопрозрачность» плоских костей черепа позволяет проводить измерения с большей точностью, чем при исследовании глубинной температуры паренхиматозных органов (например, почек). Термокартирование проводили по 9 точкам измерения для каждого полушария. В исследование приняты 9 пациентов в остром периоде развития ИИ различной тяжести и локализации (24—48 часов, визуализация по КТ), которым проводили КЦГ в течение 4—12 часов. КЦГ индуцировали с помощью отечественного аппарата АТГ-01, поддерживая температуру в области скальпа на уровне 5 ± 2 °С. Дополнительной седации и коррекции мышечной дрожи не проводили. По этой же методике проводили термокартирование у 7 здоровых лиц. В норме температура КГМ варьировала в пределах от 36,4 до 37 °С ($36,63 \pm 0,12$) при наличии достоверных положительных корреляционных связей средней силы между правым и левым полушарием (0,638, критерий Манна—Уитни $p = 0,007$). У больных с ИИ температура КГМ варьировала от 36,3 до 41,5 °С ($38,39 \pm 1,14$) с максимальными значениями в областях поражения мозга (по данным КТ) при отсутствии достоверных связей между полушариями (0,123, $p = 0,43$). Достоверных различий температуры между левым и правым полушариями у здоровых и больных не обнаружено. После 4-часового сеанса КЦГ у больных с ИИ температура КГМ варьировала в пределах от 36,0 до 38,2 °С, в среднем понижаясь до $37,3 \pm 0,27$ °С ($p < 0,01$), при этом особенно выражено было снижение температуры в областях повреждения мозга — на $2,1 \pm 0,12$ °С. Термокартирование позволяет продемонстрировать выраженную температурную гетерогенность КГМ у больных ИИ в первые 48 часов и значительный подъем температуры участков мозга в области ишемии. Существенно, что применение КЦГ позволяет понизить температуру в области ишемии, а также общую среднюю температуру КГМ, уменьшая степень температурной гетерогенности. Время индукции гипотермии мозга (начало понижения температуры отделов КГМ) оказывалось в пределах 2-х часов, а процедуры КЦГ длительно — более 8-ми часов обуславливали развитие мягкой гипотермии (температура теплового центра не ниже 35,5 °С) без мышечной дрожи.

NONINVASIVE DAILY TERMOKARTING OF THE BRAIN IN ISCHEMIC STROKE AT OF THE CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA

**A.V. Butrov, O.A. Shevelev, D.V. Cheboksarov,
N.A. Khodorovich**

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow
E-mail: shevelev_o@mail.ru

Noninvasive termokarting of a cerebral cortex carried out within days by means of the radio thermometer. Temperature measurement led on 9 points for each hemisphere. There were 9 patients at the sharp period of an ischemic stroke In the research, 24—

48 hours, which were carried out a craniocarebral hypothermia within 4—12 hours. There were 7 healthy patients in the research. Termokarting showed the expressed temperature heterogeneity of a cerebral cortex at patients which ischemic stroke In the first 48 o'clock and considerable lifting of temperature of sites of a brain in the field of ischemia. The application of a craniocarebral hypothermia allowed to lower temperature in the field of ischemia, and also the general temperature of a cerebral cortex, reducing degree of temperature heterogeneity. Time of an induction of a brain hypothermia (the beginning of fall of temperature of cerebral cortex sites) appeared within the 2nd hours, and craniocarebral hypothermia, lasting more than 8 hours caused development of a soft hypothermia (temperature of the thermal center not lower 35.5 °C) without a muscular shiver.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ: ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ МЕЛАКСЕНА

Ю.В. Быков¹, А.В. Анипченко², М.Э. Григорьев

¹Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

²ГБУЗ «Городская наркологическая больница», г. Санкт-Петербург

E-mail: grigomira@mail.ru

Одним из направлений в выработке оптимального, комплексного лечения алкоголизма следует признать хронобиологический подход. Исходя из положения, что при алкоголизации присутствует резкое снижение синтеза эпифизом мелатонина, в условиях стационара был проведен ряд исследований по применению мелатонина (Мелаксена) в составе комплексной терапии для лечения проявлений алкогольного абстинентного синдрома (ААС) средней степени тяжести. Динамика улучшения инсомнических показателей в группе пациентов, получавших препарат в качестве моногипнотика (6—9 мг в 22:00 в течение 2—4 суток), имела лучшие характеристики по сравнению с показателями пациентов, получавших бензодиазепины (быстрота засыпания, более длительная продолжительность ночного сна). Также обнаружено полное отсутствие побочной симптоматики, характерной при назначении седативных препаратов при проводимой терапии Мелаксеном даже в высоких дозах (до 12 мг/сут), что, очевидно, свидетельствует о коррекции патологических состояний, как раз и вызванных недостатком этого гормона в организме. О том, что недостаточность мелатонина в период ААС очень высока, может также свидетельствовать наблюдение, что наилучшее купирование десинхроноза и инсомнии происходило при назначении 9 мг, а не 6 мг в сутки. Видимо, именно эта доза восполняла нехватку собственного мелатонина, тем самым вызывая наиболее адекватное восстановление утраченных функций.