

Возможности нейростимуляции (симпатокоррекции) в терапии амнестического (корсаковского) психоза

А.В. ФЕДОТОВСКИХ¹, К.Ю. РЕТЮНСКИЙ^{1*}, Т.С. ПЕТРЕНКО¹, В.С. КУБЛАНОВ²

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург, Россия; ²ФГБОУ ВО «Уральский федеральный университет», Екатеринбург, Россия

Цель исследования. Установление эффективности метода нейростимуляции (симпатокоррекции) в терапии амнестического (корсаковского) психоза. **Материал и методы.** Лечили 37 больных в возрасте 33—48 лет с корсаковским (амнестическим) психозом. Продолжительность заболевания варьировала от 12 до 24 мес. Для нейромодуляции использовали аппарат для электростимуляции нервных структур шеи. Курс лечения состоял из 15 процедур на протяжении 3 нед. Психофармакотерапию в этот период не проводили. Психическое состояние пациентов оценивали до и после лечения с помощью клинического исследования психометрических шкал (батарея лобной дисфункции — FAB, Монреальская когнитивная шкала — MoCA, краткая шкала оценки психического статуса — MMSE). Проводили также электроэнцефалографию с количественным анализом электроэнцефалограмм и спектральный анализ variability сердечного ритма. **Результаты и заключение.** Во всех случаях получены положительные результаты терапии. Сделан вывод о высоком терапевтическом потенциале метода симпатокоррекции.

Ключевые слова: корсаковский (амнестический) психоз, нейрореабилитация, симпатокоррекция, немедикаментозная терапия.

The possibilities of neurostimulation (sympathetic correction) in the treatment of amnestic (Korsakoff's) psychosis

A.V. FEDOTOVSKIY, K.YU. RETYUNSKIY, T.S. PETRENKO, V.S. KUBLANOV

¹Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; ²Ural Federal University, Ekaterinburg, Russia

Objective. To evaluate the efficacy of non-invasive multichannel electrical stimulation (sympathetic correction) in patients with alcohol amnesic (Korsakoff's) psychosis. **Material and methods.** Thirty-seven men, aged 33—48 years, with Korsakoff's (amnestic) psychosis were studied. The duration of disease varied from 12 to 24 month. The device of electrical stimulation of neck nerve structures was used for neuroelectrostimulation. Treatment included 15 sessions within 3 weeks. During this period, patients did not receive pharmacological therapy. The Frontal Assessment Battery (FAB), the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and the Mini-Mental State Examination (MMSE) were used to determine changes in cognitive state of patients. Electroencephalography with qEEG analysis and spectral analysis of heart rate variability (HRV) were carried out as well. **Results and conclusion.** Positive effects of treatment were observed in all patients that suggested the high therapeutic potential of the neuroelectrostimulation method.

Keywords: Korsakoff's (amnestic) psychosis, neurorehabilitation, sympathetic correction, non-pharmacological therapy.

Введение

В современном обществе наблюдается отчетливая тенденция к увеличению продолжительности жизни человека, к усложнению окружающей среды, росту социально-стрессовых и иных патогенных факторов. В этих условиях особую значимость приобретают способность индивидов к развитию и поддержанию когнитивного статуса, а также поиск соответствующих эффективных подходов к лечению. В этой связи большую роль могли бы сыграть модели когнитивных расстройств, которые, к сожалению, в настоящее время разработаны еще недостаточно. Алкогольный амнестический психоз может выступать в качестве «модельной» патологии, отличающейся широким диапазоном психопатоло-

гических проявлений, особенно с учетом его клинической динамики под влиянием лечебного воздействия.

Наиболее распространенным терапевтическим подходом к лечению алкогольного амнестического психоза является нейропротективная терапия, которая способствует нормализации и укреплению физиологической активности тканей головного мозга. Но известно, что использование соответствующих лечебных препаратов сопряжено с большим количеством побочных эффектов и не всегда является эффективным. Кроме того, ряд препаратов нарушает естественные процессы нейропластичности, дополнительно повреждая нервную ткань [1]. Поэтому большое внимание привлекают к себе немедикаментозные методы лечения. Так, в последние годы

активно развиваются аппаратные методы нейромодуляции (управление нейропластичностью). Такие методы основаны на воздействии физических полей на различные отделы центральной и периферической нервной системы. Одна из модификаций подобной технологии разработана в Уральском федеральном университете в виде аппарата для электростимуляции нервных структур шеи. Она основана на неинвазивной стимуляции нервных структур [2].

Прежде чем перейти к изложению проведенной нами работы, остановимся на особенностях изучавшейся клинической патологии, представляющей собой психоорганический синдром.

Психоорганический синдром как следствие алкогольной интоксикации. Одной из особенностей синдрома зависимости от алкоголя является быстрое формирование дефицитарных нарушений. У больных с алкогольной зависимостью они представлены прежде всего когнитивными нарушениями. Последние включают как легкие нарушения восприятия окружающего мира, связанные с нарушениями памяти, внимания, критичности мышления, так и различные варианты грубого психоорганического синдрома. Скорость формирования дефицитарных нарушений различается у этнических групп, имеет гендерные отличия, зависит от возраста потребителя алкоголя и других факторов.

К клиническим, определяющим развитие психических нарушений у больных с зависимостью от алкоголя относят следующие патогенные факторы: 1) поражение центральной нервной системы (ЦНС) во время острой интоксикации; 2) соматическая и неврологическая патология, возникшая вследствие интоксикации; 3) соматическая и неврологическая патология, не связанная с интоксикацией психоактивными веществами; 4) ургентные наркологические состояния, приводящие к поражению ЦНС.

Психоорганический синдром обычно возникает и развивается постепенно. Однако в случае ургентных состояний (острого психотического расстройства, серии судорожных приступов в состоянии отмены, отравления алкоголем с развитием комы) у больных развивается острый психоорганический синдром (ОПС), который может перейти в стойкие когнитивные или другие дефицитарные психические нарушения.

К основным патогенетическим механизмам формирования психоорганического синдрома относят сочетанное прямое токсическое действие алкоголя и его метаболитов на нервную систему; алиментарный дефицит ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нервной ткани; нарушение азотистого обмена; угнетение антиоксидантной системы; изменение активности ацетилхолина и моноаминов; нарушение ГАМКергических систем и глутаматергический фактор. Результаты многочисленных исследований показали, что

75% алкоголя метаболизируется в печени, а метаболиты алкоголя значительно токсичнее, чем этиловый спирт. Описано прямое поражающее действие этилового спирта на мембраны клеток за счет растворения липопротеидов. В патогенезе развития стойких когнитивных дефицитарных нарушений при злоупотреблении алкоголем значительное место принадлежит дефициту витаминов группы В, прежде всего тиамина (B_1) и пиридоксина (B_6). Дефицит витамина B_1 приводит к нарушениям нормальной работы цикла Кребса, недостаточности холинергической медиации, замедлению утилизации глюкозы клетками, накоплению глутамата в клетках головного мозга.

Согласно современным представлениям развитие энцефалопатии Вернике связано с дефицитом тиамина. Гиповитаминоз витамина B_6 — причина блокады индольного пути метаболизма триптофана (нарушение синтеза серотонина), блокады кинуренинового пути метаболизма триптофана, блокады ГАМК-шунта — накопление глутамата. Указанные метаболические нарушения являются патогенетическими звеньями диссомнических нарушений, судорожного синдрома, психотических нарушений. В настоящее время существуют рекомендации применения мегадоз витаминов группы В при лечении психотических расстройств у больных с зависимостью от алкоголя (от 100 до 1500 мг витамина B_1 и до 1000 мг витамина B_6). В развитии психоорганического синдрома, кроме того, важным считают нарушения протеинового и липидного обмена, синтеза нуклеотидов. В регулировании этих процессов существенную роль играет витамин B_{12} (цианкобаламин).

Одним из ключевых механизмов поражения ЦНС является активация процессов свободнорадикального окисления на фоне угнетения антиоксидантной системы. Значительную роль в дальнейшем прогрессировании заболевания играют вторичные продукты перекисного окисления липидов, угнетение детоксикационной и белковосинтетической функций печени. Патология печени при алкоголизме разнообразна. На основе клинико-морфологических критериев выделяют четыре основных ее формы: жировая дистрофия (стеатогепатоз), гепатит, алкогольный фиброз печени и цирроз.

При злокачественном течении алкоголизма эти формы могут сменять друг друга в направлении развития цирроза печени. Декомпенсация этих заболеваний, функциональная недостаточность печени наиболее остро проявляются в конце запоев или в периоды длительного систематического употребления алкоголя и при отмене алкоголя представляют собой один из важнейших факторов тяжести состояния больных с делирием и другими неотложными состояниями. Печеночная энцефалопатия сопровождается тяжелым ОПС.

Появление соматоневрологических нарушений вследствие хронической интоксикации ускоряет развитие ОПС. У этой категории больных достоверно чаще встречаются черепно-мозговые травмы, соматические и неврологические заболевания, не связанные со злоупотреблением алкоголем. В период острых психотических расстройств (особенно с тяжелым течением) обычно обостряются имеющиеся у больного хронические соматические заболевания. При затяжном течении психоза (более 2 сут) часто возникают пневмония, бронхит. Вторым по частоте соматическим заболеванием при ОПС, которое требует особенного внимания, является хронический гепатит. У некоторых больных имеет место полиорганный недостаток, риск которой возрастает с длительностью психотического состояния.

Истощение нейромедиаторных механизмов вследствие психомоторного возбуждения служит одной из причин ОПС у больных с зависимостью от алкоголя после перенесенного острого психотического расстройства. У многих больных при эффективном купировании психомоторного возбуждения и своевременной коррекции ОПС удается предупредить развитие тяжелых стойких когнитивных нарушений.

При постоянном злоупотреблении алкоголем психоорганический синдром развивается постепенно, в отличие от ОПС, который возникает скоротечно после перенесенного тяжелого острого психотического состояния, острой алкогольной энцефалопатии (ОАЭ). В некоторых случаях он транзиторный, но у большинства больных когнитивные нарушения становятся стойкими и требуют целенаправленной коррекции. Клинические проявления психоорганического синдрома у больных с алкоголизмом достаточно разнообразны и колеблются от легких когнитивных и личностных нарушений до деменции. Психоорганический синдром нашел отражение в МКБ-10 в рубриках: F10.6 — амнестический синдром вследствие употребления алкоголя; F10.71 — нарушения личности и/или поведения вследствие употребления алкоголя; F10.73 — деменция вследствие употребления алкоголя; F10.74 — другие стойкие когнитивные нарушения. ОАЭ в МКБ-10 трактуется как тяжелое состояние отмены алкоголя с делирием по типу Гайе—Вернике (F10.43).

Однако ОАЭ может развиваться не только в состоянии отмены. Существует большое количество ее клинических вариантов. При этом описаны клинические варианты ОАЭ: алкогольный псевдопаралич; ОАЭ, обусловленная стенозом верхней полой вены; ОАЭ Маркиафавы—Биньями; ОАЭ с картиной бери-бери; болезнь Мореля (корковый ламинарный склероз); алкогольная пеллагра; ОАЭ с алкогольной мозжечковой атрофией; ОАЭ с ретробульбарным невритом; ОАЭ с центральным некрозом моста. Они были выделены исследователями в зависимости от преобладающей локализации пора-

жения и доминирующих у данного больного биохимических нарушений. Их общим признаком является тяжелый ОПС. Кроме того, в этих случаях имеется тенденция к формированию стойких когнитивных нарушений.

При выраженной спутанности сознания ОПС может рассматриваться как часть делириозного синдрома. Именно такое толкование в МКБ-10 имеет делирий, не связанный со злоупотреблением психоактивными веществами.

Наиболее часто ОПС у больных с алкогольной зависимостью встречается после тяжелого острого металкогольного психоза или тяжелой алкогольной интоксикации, которая сопровождается нарушениями сознания. Установлено, что острые психотические расстройства у этих больных являются полиэтиологичными. Этиологическим фактором могут быть соматические, неврологические заболевания, тяжелое состояние отмены. При затяжном течении состояния отмены алкоголя с делирием острое психотическое расстройство приобретает признаки соматогенного психоза. В целом тяжесть психоорганического синдрома коррелирует с общей тяжестью психоза, которая определяется прежде всего его длительностью и тяжестью общего состояния. Основными признаками ОПС после перенесенного острого психотического расстройства являются: общее снижение памяти, фиксационная амнезия, благодушный фон настроения, неполная ориентация в месте и времени. Для большинства больных характерна постпсихотическая астения. Во многих случаях имеет место полинейропатия, проявления которой уменьшаются в процессе лечения. Длительность ОПС чаще определяется наличием соматической патологии, прежде всего кардиомиопатией, пневмонией и патологией печени.

Прогностические факторы развития ОПС у больных в остром психотическом состоянии: длительное психомоторное возбуждение, аментивный синдром, кататоноподобное состояние в структуре острого психоза, тяжелые соматические заболевания (пневмония, печеночная недостаточность и др.).

Особенности ОПС в настоящее время: омоложение контингента больных, увеличение его тяжелых форм, таких как амнестический, мориоподобный. Течение ОПС имеет волнообразный характер как в продолжение суток с тенденцией ухудшения к вечеру, так и в течение всего заболевания. Ухудшение психического состояния обычно связано с обострением соматоневрологической патологии. Имеет место подострое течение алкогольной энцефалопатии с судорожным синдромом в относительно отдаленном периоде отрыва от алкоголя.

Выделяют следующие типы ОПС: 1) астенический; 2) апатоастенический; 3) эксплозивный; 4) мориоподобный; 5) амнестический; 6) смешанный.

Наиболее выраженный ОПС отмечается у больных с делирием, обусловленным соматической патологией. У этих пациентов он чаще носит астенический или апатоастенический характер. Наиболее значимые факторы возникновения ОПС у этой категории больных — патология печени и хронические заболевания легких. Для соматогенных психозов характерно отсутствие эксплозивного и мориоподобного ОПС. После тяжелого алкогольного делирия ОПС имеет более разнообразную клиническую картину и в некоторых случаях носит эксплозивный, мориоподобный, амнестический характер. Для эксплозивного типа ОПС после выхода из психотического состояния характерны на фоне истощения раздражительность, конфликтность. При этом в большинстве случаев они сопровождаются обострением влечения к употреблению спиртных напитков. Больные настаивают на отсутствии у них психотической симптоматики, наличие галлюцинаций поясняют тем, что им своевременно «не дали выпить».

Для мориоподобного типа характерно отсутствие критики к своему состоянию, «юмор висельника», повышенный фон настроения, снижение чувства дистанции с медицинским персоналом, грубые нарушения интеллектуально-мнестической деятельности. У этой категории больных часто в анамнезе отмечаются тяжелые черепно-мозговые травмы и злоупотребление другими психоактивными веществами. Амнестический вариант ОПС в некоторых случаях имеет признаки корсаковского синдрома, но значительно чаще носит характер амнестической дезориентировки. Больные не фиксируют в памяти дату, не могут запомнить имя врача, место, где находятся, а также фиксировать события и факты окружающей жизни. Адекватное лечение у значительной части больных способствует существенному уменьшению или купированию ОПС. У больных часто отмечается алкогольная полинейропатия, проявления которой значительно уменьшаются в результате лечения.

Алкогольный амнестический синдром. Амнестический синдром (корсаковский синдром) — симптомокомплекс, сочетающий в себе расстройство памяти на текущие события (фиксационная амнезия), расстройство ориентирования во времени, окружении, месте и наличие ложных воспоминаний.

Сопоставление различных понятий, используемых для определения различной степени и глубины органических изменений личности, дает основание считать, что термин «органический психосиндром», или «психоорганический синдром», наиболее полно отражает все многообразие встречающихся нарушений и позволяет по совокупности расстройств оценить их характер и выраженность, а следовательно, избежать крайне неопределенных и расплывчатых диагностических оценок типа «церебрастения», «энцефалопатия с астеническими расстройствами».

Цель настоящего исследования — определение возможности применения метода коррекции активности (проводимости) нервных структур шеи для восстановления когнитивных функций у пациентов с амнестическим (корсаковским) психозом с помощью указанного аппарата.

Исследование было одобрено комитетом по этике Уральского государственного медицинского университета.

Материал и методы

Для данного исследования были отобраны 37 мужчин с клиническими проявлениями амнестического (корсаковского) психоза, вызванного сочетанными патологическими факторами (хроническая алкогольная интоксикация с указанием на наличие в анамнезе повторных черепно-мозговых травм). Возраст пациентов варьировал от 33 до 48 лет. Все пациенты до начала исследования получали специализированное лечение в психиатрическом, неврологическом или наркологическом стационаре, которое не привело к значительным улучшениям когнитивной сферы. Продолжительность заболевания у выбранных пациентов варьировала от 12 до 24 мес. Исследование было проведено на клинической базе Уральского государственного медицинского университета.

При лечении использовали нейромодуляцию с устройством для электростимуляции нервных структур шеи. Поскольку об этом методе и аппаратуре известно пока мало, то мы приводим более подробно касающиеся этих вопросов сведения.

Аппарат для электростимуляции нервных структур шеи

Аппарат¹ был разработан группой ученых из Уральского федерального университета.

Аппарат состоит из подсистемы нейроэлектростимуляции, микроконтроллера и блока управления. Подсистема нейроэлектростимуляции используется для создания пространственно-распределенного поля импульсов тока, с помощью которого проводится коррекция активности вегетативной нервной системы. Микроконтроллер позволяет получить и обработать команды от блока управления, а также контролировать подсистемы нейроэлектростимуляции. Для отображения информации о текущем состоянии аппарата для нейроэлектростимуляции микроконтроллер циклически опрашивает подсистему нейроэлектростимуляции, упаковывает информацию о состоянии подсистемы нейроэлек-

¹Аппарат для электростимуляции нервных структур шеи включен в государственный реестр медицинских изделий России (регистрационные удостоверения №ФСР 2007/00757 от 28.09.07) и имеет Сертификат соответствия требованиям ГОСТ Р 50444-92.

тростимуляции в информационные сообщения и передает пакет в блок управления. Блок управления используется врачом для управления процедурой нейроэлектростимуляции, изменения параметров поля импульсов тока в зависимости от программы нейроэлектростимуляции. В качестве блока управления может использоваться персональный компьютер или мобильное устройство. Схема аппарата приведена на **рис. 1**.

Аппарат для электростимуляции нервных структур шеи реализован в виде мобильного и компактного устройства размерами 90,0×50,0×18,5 мм.

Нейроэлектростимуляция осуществляется при помощи двух многоэлементных электродов, между которыми формируется пространственно распределенное поле импульсов тока. Электроды располагаются на поверхности шеи контралатерально таким образом, чтобы центральные электроды соответствовали проекции шейных ганглиев симпатического ствола.

В нервных структурах шеи имеются как миелинизированные, так и немиелинизированные волокна. Скорость распространения возбуждения в миелинизированных волокнах значительно больше, чем в немиелинизированных. Для обеспечения участия в стимуляции обоих типов волокон длина импульсов тока подобрана так, чтобы соответствовать скорости распространения возбуждения в миелинизированных волокнах, а длина пачки импульсов соответствует скорости распространения возбуждения в немиелинизированных волокнах.

Основные биотропные характеристики создаваемого поля следующие: длительность длинных импульсов τ составляет от 15 до 60 мкс; количество парциальных импульсов в периоде (группе импуль-

сов) равно 12; частота f группы импульсов составляет от 5 до 150 Гц; период группы импульсов $T_k=1/f$; катодные электроды во время стимуляции переключаются соответственно заданному правилу (например, согласно псевдослучайному закону по часовой стрелке или наоборот); используемый анод устанавливается в зависимости от цели стимуляции; продолжительность анодного соединения варьируется от 30 с до нескольких минут и контролируется врачом; амплитуда импульсов тока может достигать 15 мА.

Известно, что центры регуляции жизненно важных функций находятся в ядрах ствола мозга, среднего мозга, моста и мозжечка, а также в вегетативных ядрах спинного и головного мозга. Многие из проводящих путей указанных центров располагаются в области шеи. Стоит отметить уменьшение роли мозгового кровообращения в мыслительных процессах (таких как внимание, память и восприятие, логическое мышление) при ухудшении кровоснабжения мозга. Эта особенность определяет поиск решений, которые могут управлять процессом кровоснабжения мозга. Поэтому необходимо учитывать те физиологические процессы симпатической нервной системы, которые позволяют контролировать тонус кровяных сосудов разного калибра.

К наиболее значимым образованиям, которые могут участвовать в организации нейроэлектростимуляции, относятся: языкоглоточный нерв и его ветви, блуждающий нерв и его ветви, добавочный нерв, нервные сплетения вокруг сонных артерий, образования симпатического ствола: верхний шейный узел, средний шейный узел, позвоночный узел, звездчатый узел; спинно-мозговые нервы (C2—C4), образующие шейное сплетение и имеющие в своем составе афферентные волокна. На **рис. 2** представлено анатомическое расположение данных нервных образований в области шеи.

Нервные образования в области шеи тесно связаны с мозговым стволом, который имеет двустороннюю связь со средним мозгом, мозжечком, таламусом, гипоталамусом и корой больших полушарий. Наличие этих связей обеспечивает вовлечение нервных образований в анализ сенсорных стимуляций, регуляцию тонуса мышц, анатомические и высшие интегративные функции [3].

В качестве мишеней стимуляции могут быть использованы следующие структуры: верхние шейные ганглии симпатической нервной системы, звездчатый ганглий, остальные узлы симпатического ствола, афферентные ветви шейного сплетения, черепно-мозговые нервы и их ветви (IX, X и XI пары).

Стимуляция шейных узлов симпатического ствола позволяет воздействовать на тонус сосудов артерий мозга и вегетативные ядра спинного мозга. Современные исследования подтверждают значимую роль вегетативной нервной системы в управле-

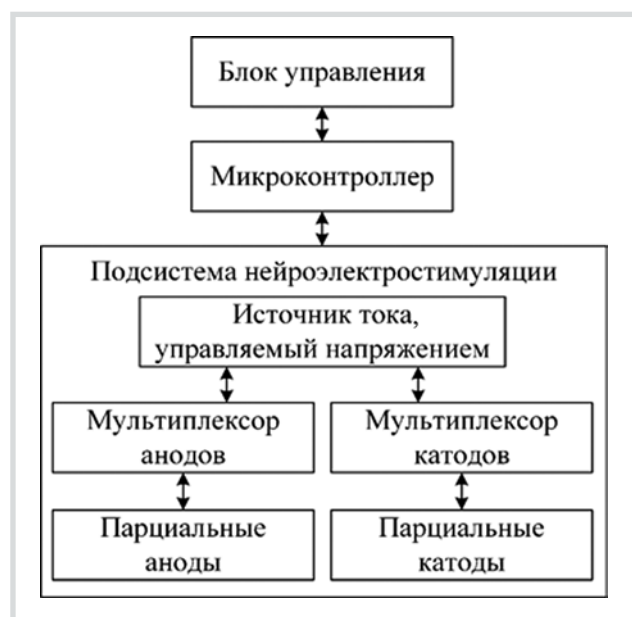


Рис. 1. Блок-схема аппарата нейроэлектростимуляции.

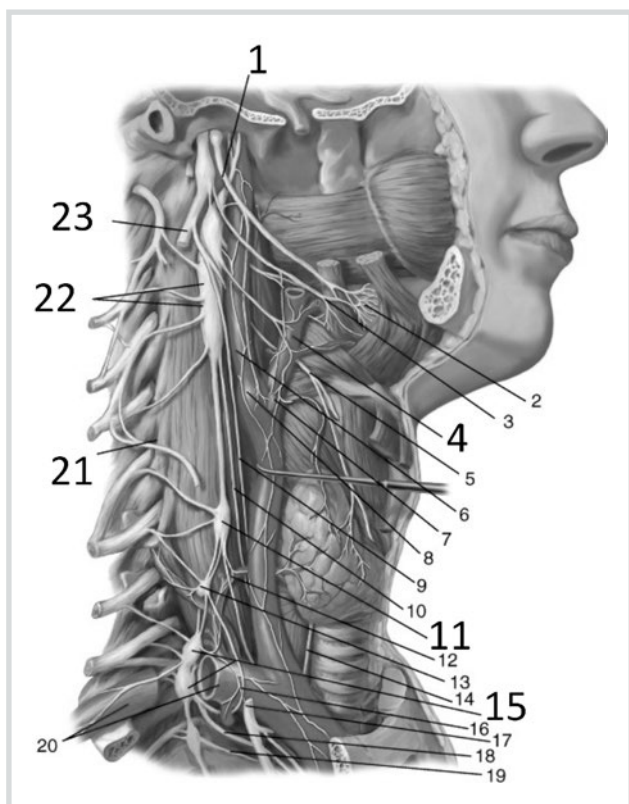


Рис. 2. Нервные образования в области шеи.

1 — языкоглоточный нерв; 4 — наружная сонная артерия и нервное сплетение; 11 — средний шейный узел симпатического ствола; 15 — шейно-грудной (звездчатый) узел; 21 — серые соединительные ветви; 22 — верхний шейный узел симпатического ствола; 23 — блуждающий нерв.

нии процессами нейропластичности [4]. Стимуляция афферентной части спинно-мозговых нервов и черепных нервов активизирует развитие топологической организации производительности мозговых структур [5]. Тем самым аппарат для нейроэлектростимуляции способен модулировать автономные процессы и воздействовать на двигательный контроль и когнитивные функции.

При изучении психоорганического синдрома в некоторых исследованиях показана ведущая роль механизмов, подобных эпилептогенезу, в развитии компенсаторных процессов в поврежденном мозге [6]. Роль этих механизмов заключается в поддержании необходимого уровня работы нейронных сетей в условиях дефицита ресурсов. Таким образом выполняется реконструкция поврежденной функции. Однако при дефиците нейронных ресурсов возрастающая эпилептизация приводит к образованию патологических гипергенерирующих структур, которые не способны восполнить нарушенную функцию в полном объеме. Более того, вовлечение большего числа нейронов в патологический процесс обуславливает образование патологических систем, нарушающих взаимосвязи различных частей мозга. В свою очередь это приводит к большему когнитивному дефициту [7].

Наши предыдущие экспериментальные исследования [8] на лабораторных животных подтвердили эффективность разработанной технологии нейроэлектростимуляции для восстановления кровотока после искусственной ишемии мышечной ткани и поведения после иммобилизационного стресса. Результаты клинических исследований пациентов с эпилепсией после применения нейроэлектростимуляции [9] показали неспецифические изменения нейрометаболизма в коре головного мозга по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии. Данные электроэнцефалографии (ЭЭГ) при этом свидетельствовали о глобальном снижении активности эпилептических очагов.

В клинической практике аппарат для электростимуляции нервных структур шеи эффективно применяют для лечения различных заболеваний, включая органические и функциональные расстройства ЦНС и вегетативной нервной системы [10].

Применение методики динамической коррекции проводимости нервных структур шеи позволило воздействовать на процессы вегетативной регуляции (через вегетативные ганглии) и стимулировать нейронные центры ствола мозга (через нервные пути шеи). Курс лечения состоял из 15 процедур в течение 3 нед. Дополнительное фармакологическое лечение не проводили.

Для начальной и последующей оценки когнитивной сферы пациентов помимо клинического исследования использовали такие психометрические методы, как батарея лобной дисфункции (FAB) [1], Монреальская когнитивная шкала (MoCA) [12], краткая шкала для оценки психического статуса (MMSE) [13].

Кроме того, проводили ЭЭГ с помощью комплекса Encephalan-EEGR-19/26 Medicom Ltd., позволившего осуществить количественный анализ ЭЭГ, спектральный анализ variability сердечного ритма (VCP). Анализировали следующие характеристики полученных биомедицинских сигналов: мощность основных ритмов ЭЭГ, общая мощность спектра VCP (TP), низкочастотная составляющая спектра VCP (6,5–25 с) (LF), высокочастотная составляющая спектра VCP (2,5–6,5 с) (HF).

Результаты и обсуждение

Исходное состояние пациентов характеризовалось симптомами выраженного повреждения ЦНС. У больных отмечено грубое нарушение ориентации в окружающем по амнестическому типу, выраженное нарушение фиксации памяти, быстрое истощение внимания, слабая познавательная активность, явления эмоционального недержания, безразличия к своей судьбе. Психометрические тесты выявили выраженное снижение когнитивных навыков. Данные ЭЭГ показали выраженную дезоргани-

Результаты психометрических тестов до и после лечения, баллы

Шкала/тест	До лечения	После лечения
FAB	5,7±3,1	12,0±4,0*
MoCA	11,3±3,0	16,3±4,0*
MMSE	15,3±6,2	21,3±8,3*

Примечание. * — значимость различий показателей до и после лечения, $p < 0,05$.

зацию основных ритмов с признаками эпипептизации. Анализ сигналов ВСП выявил явные признаки вегетативной дисрегуляции.

Применение метода динамической коррекции активности проводимости нервных структур шеи приводило к довольно быстрой положительной динамике. После лечебного курса пациенты становились более активными, значительно снижалась утомляемость в повседневной активности, восстанавливались процессы фиксации в памяти, улучшались остальные когнитивные функции.

Результаты психометрических исследований показали восстановление пространственной и конструктивной активности, динамического праксиса и реципрокной координации. Эти результаты могут свидетельствовать о восстановлении внутримозговых корковых связей. В таблице представлены сводные данные результатов психометрических тестов.

Сравнительный анализ количественных признаков ЭЭГ до и после нейроэлектростимуляции показал восстановление и увеличение мощности альфа-ритма, подавление диффузионной дельта-активности и пароксизмальных комплексов «острая—медленная волна». Таким образом, результаты анализа сигналов ЭЭГ демонстрируют нормализацию функциональных процессов в ЦНС.

Сравнительный анализ сигналов ВСП до и после нейроэлектростимуляции показал увеличение общей мощности ВСП и изменение вегетативного баланса, определяемого отношением LF/HF: до лечения этот показатель был 6,392,4, после 2,20,7 ($p < 0,05$). Данный факт отражает нормализацию процессов вегетативной регуляции, которые в свою очередь обеспечивают условия для восстановления утраченных когнитивных функций.

Дальнейший анализ позволил установить, что метод нейроэлектростимуляции периферической нервной системы позволил улучшить и активировать параметры внимания, а именно скорость и продуктивность выполнения заданий при одновременном снижении индекса умственного утомления. Было получено, что индикаторами изменений работоспособности испытуемых являлось регулирование вегетативной нервной системы, в частности спектральные составляющие LF и VLF. Так, при выполнении корректурной пробы спектральная составляющая VLF увеличивается, что говорит о пси-

хоэмоциональном напряжении, а LF уменьшается, что связано со снижением сосудистого тонуса, но после проведения коррекции показатели спектральных составляющих нормализуются.

Результаты представленного исследования демонстрируют высокий потенциал метода динамической коррекции активности проводимости нервных структур шеи для восстановления когнитивных функций. По-видимому, эта технология способна активировать процессы нейропластичности и восстановить вегетативный баланс.

Анализ полученных результатов позволяет сформулировать гипотезу о механизмах формирования клинических эффектов использованного метода нейромодуляции: модуляция мозгового кровотока за счет регуляции тонуса мозговых артерий малого и среднего калибра; блокада симпатического отдела вегетативной нервной системы; стимуляция выброса нейротрансмиттеров в ядрах ствола мозга; подавление гипергенераторной детерминанты в различных регионах головного мозга.

Указанные механизмы обеспечивают условия для восстановления внутримозговых связей, что, безусловно, увеличивает регуляторное воздействие со стороны ЦНС и общие адаптационные возможности организма.

Согласно теории афферентного синтеза П.К. Анохина [14] предложенный метод нейромодуляции может рассматриваться в качестве фактора, обеспечивающего афферентацию и возможность ограничения степени свободы системы во имя стабилизации ее функции. Для подтверждения предложенной гипотезы необходимо проведение полноценных клинических испытаний в соответствии с принятыми стандартами мировой клинической практики.

Полученные результаты подтверждают эффективность аппаратной неинвазивной многоканальной нейромодуляции для восстановления когнитивных нарушений вследствие органического повреждения ЦНС, а амнестический (корсаковский) психоз рассматривать как модель для лечения когнитивного дефицита при различных цереброорганических заболеваниях.

Дальнейшее развитие метода неинвазивной многоканальной нейромодуляции нервных образований для восстановления когнитивных функций будет определяться достоверностью знаний о механизмах пластичности с использованием методов нейровизуализации. Успех в решении всех этих проблем зависит от взаимодействия и сотрудничества различных специалистов: инженеров, врачей, физиологов и биологов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Fundamentals of Medical Physiology*. First edition. Ed. Michael J., Sircar S. New York: Thieme; 2010.
2. Danilov YP, Kublanov VS. Emerging Noninvasive Neurostimulation Technologies: CN-NINM and SYMPATOCORRECTION. *J Behav Brain Sci*. 2014;4:3:105-113.
3. Netter F. *Atlas of Human Anatomy: Including Student Consult Interactive Ancillaries and Guides*. 6 ed., Philadelphia, PA, Saunders; 2014;640.
4. Doidge N. *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science*. Reprint ed., New York, Penguin Books; 2007;427.
5. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed., Philadelphia, LWW; 2013;1168.
6. Anokhin PK. Biology and Neurophysiology of the Conditioned Reflex and Its Role in Adaptive Behavior: International Series of Monographs in Cerebrovisceral and Behavioral Physiology and Conditioned Reflexes. *Elsevier*. 2016;593.
7. Bertram E. The relevance of kindling for human epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(suppl 2):65-74.
8. Kublanov V, et al. About innovative possibilities of the device SIMPATOCOR in management of functional disorders of vegetative and central nervous system in neurology. *Kremlovskaya Med*. 2014;1:4:60-64.
9. Kublanov VS. Electrophysics method of correction of the system of regulation of cerebral blood flow. *Biomed Radio-Electron*. 1999;1:7:12-15.
10. Kublanov V, Babich M, Dolganov A. *Principles of Organization and Control of the New Implementation of the SYMPATHOCOR-01. Neuro-electrostimulation Device*. 2017;276-282.
11. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000;55:11:1621-1626.
12. Nasreddine ZS, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:4:695-699.
13. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:3:189-198.
14. Anokhin PK. Biology and neurophysiology of the conditioned reflex and its role in adaptive behavior. *Pergamon Press*. 1974;600.