

УДК 613.6-099+553.981.4:622(477.62)

А.В. Тищенко, А.Ф. Денисенко

## ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ У ПОСТРАДАВШИХ ГОРНОРАБОЧИХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ МЕТАНОМ

ГООВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

**Резюме.** В работе проанализированы основные показатели электроэнцефалограмм у пострадавших горнорабочих вследствие острого отравления метаном и в контроле. Выявлено, что I тип ЭЭГ (организованный) у пострадавших горнорабочих встречался реже нежели в контроле и составил  $45,83 \pm 5,09\%$  — у пострадавших и  $81,67 \pm 5,00\%$  — в контроле ( $\chi^2=19,69$ ,  $p<0,001$ ). При исследовании показателей электроэнцефалограмм в зависимости от тяжести поражения установлено, что у пострадавших вследствие острого отравления метаном наблюдался значительный процент умеренных нарушений  $58,33 \pm 5,03\%$  в отличие от контроля, где  $63,33 \pm 6,22\%$  составили нормальные записи ЭЭГ.

**Ключевые слова:** метан, гипоксическая гипоксия, электроэнцефалограммы, горнорабочие

**Актуальность.** Угольная промышленность остается одной из отраслей промышленности с наибольшим риском производственного травматизма и профессиональной заболеваемости [3]. Угольные пласты Донбасса, содержащие метан в значительных количествах, являются опасными по внезапным выбросам угля и газа [8]. Острые отравления метаном возникают как результат снижения парциального давления кислорода в воздухе, что обуславливает развитие острой гипоксической гипоксии, степень тяжести которой зависит от степени дефицита кислорода во вдыхаемом воздухе [8]. Нормальный газообмен требует адекватного соотношения вентиляции альвеол и кровотока в капиллярах, что их оплетают. Однако это условие не всегда выполнимо [11]. Основными звеньями патогенеза гипоксической гипоксии есть артериальная гипоксемия, которая влечет недостаточное насыщение гемоглобина кислородом и снижением его содержания в крови; гипокапния, которая приводит к ухудшению кровенаполнения головного мозга, сердца, нарушению электролитного баланса и алкалоза, который сменяется ацидозом; артериальная гипотензия, которая обуславливает гипоперфузию органов и тканей. Гипокапния возникает в результате компенсаторной гипервентиляции легких. Газовый алкалоз как следствие гипокапнии, которая клинически сопровождается внезапной потерей сознания, коллапсом, остановкой дыхания и дальнейшим прекращением сердечной деятельности

[4, 8, 10]. При острой гипоксии нарушение функций нервной системы выявляются прежде всего — уже через несколько секунд и начинаются обычно с нарушений наиболее сложных аналитико-синтетических процессов. Появляется эйфория, которая переходит в депрессию; чувство дискомфорта; головная боль, сонливость; теряется способность адекватно оценивать окружающую обстановку и события, которые происходят; замедляется логическое мышление. При глубокой гипоксии нарушаются бульбарные функции, что приводит к расстройствам функции сердца и дыхания, вплоть до их остановки [6, 7, 9, 12]. Постгипоксическая энцефалопатия представляет собой совокупность неврологических и психических нарушений вследствие гипоксии разной длительности и выраженности [9]. Таким образом, у людей, которые перенесли острое отравление метаном развивается гипоксическая гипоксия, что осложняет течение и клинический прогноз заболевания. В связи с этим проблема лечения и реабилитации гипоксических энцефалопатий у пострадавших горнорабочих при авариях в угольных шахтах Донбасса становится все более актуальной.

**Материал и методы исследований.** В Республиканском центре профпатологии и реабилитации обследовано 156 горнорабочих, 96 из которых — пострадавшие вследствие острого отравления метаном и 60 — контрольная группа практически здоровых горнорабочих, такого же возраста и стажа. Средний возраст пострадавших составил  $39,57 \pm 0,93$  лет и  $38,13 \pm 1,25$  лет в контроле ( $t=0,94$ ,  $p>0,05$ ). Средний подземный стаж работы пострадавших составил  $1,39 \pm 0,62$  лет, а контрольной группы  $12,08 \pm 0,88$  лет ( $t=0,29$ ,  $p>0,05$ ). Данные пострадавших не отличались от контроля по возрасту и стажу.

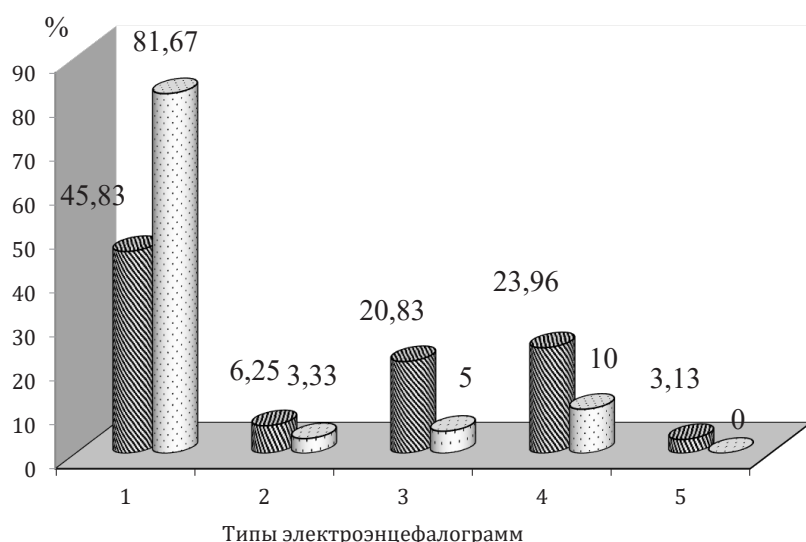
Электроэнцефалограммы записывали на восьмиканальном электроэнцефалографе модели «Nihon Konden», Япония, а кривые классифицировали по системе Е.А. Жирмунской [5]. Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи пакета лицензионной программы «Microsoft Excel».

Проводили оценку средних значений, их ошибки, критерия Стьюдента ( $kS$ ), и достоверность статистических показателей ( $p$ ) [1, 2].

**Результаты и обсуждение.** Большое значение в диагностике тяжести поражения вследствие острого отравления метаном у горнорабочих уделяется показателям электроэнцефалограмм (ЭЭГ), поскольку они позволяют трактовать состояние неврологических нарушений, а именно участие головного мозга в адаптации организма. Необходимо обратить внимание, что ЭЭГ, которые относятся к I типу, трактуются как норма. Те, которые относятся к типам II и III, отображают регуляторные изменения в мозговой деятельности. При типе II имеет место ослабление активизирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации ствола мозга и усиление дезактивирующих влияний со стороны отделов лимбико-ретикулярного комплекса. При III типе, наоборот, отмечается усиление активизирующих влияний со стороны ретикулярной формации ствола мозга, что отображается в десинхронизации альфа-активности на ЭЭГ.

Тип IV свидетельствует о том, что у пострадавших имеет место дисфункция в деятельности регулирующих систем мозга и микроциркуляторные поражения в различных отделах мозга.

V же тип говорит о том, что у пострадавших на первое место выступают микроструктурные поражения в коре головного мозга.



**Рис. 1.** Характеристика разных типов электроэнцефалограмм у пострадавших вследствие острого отравления метаном и в контроле (■ — пострадавшие вследствие острого отравления метаном, □ — контрольная группа; 1 — нормальный тип (I тип), 2 — гиперсинхронный тип (II тип), 3 — десинхронный тип (III тип), 4 — дезорганизованный тип с преимуществом альфа-активности (IV тип), 5 — дезорганизованный тип с преимуществом тета- и дельта активности (V тип))

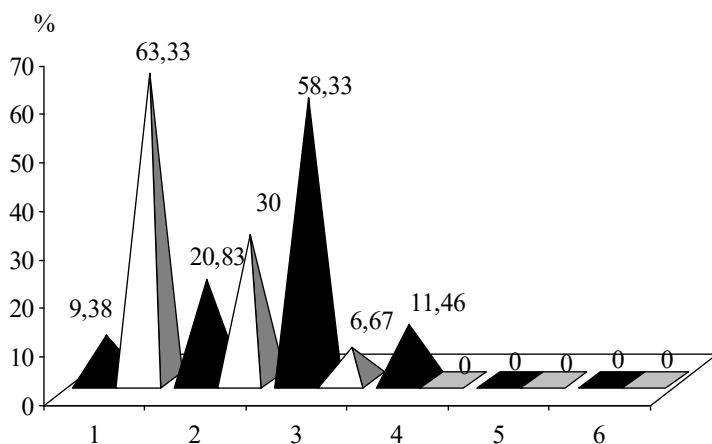
Кривые ЭЭГ пострадавших согласно классификации Е.А. Жирмунской были представлены такими показателями: I тип ЭЭГ (организованный) имел следующие характеристики: основной компонент — альфа-ритм, регулярный по частоте, четко модулированный в участке веретена, с средним и высоким индексом, с очень выраженными зональными различиями. Форма волн обычно была гладкая, а бета-активность высокой и средней частоты, малой амплитуды. Медленные волны почти не были выражены. Такой тип ЭЭГ встречался реже у пострадавших  $45,83 \pm 5,09\%$ , нежели в контроле  $81,67 \pm 5,00\%$  ( $\chi^2=19,69$ ,  $p<0,001$ ).

Что касается II типа ЭЭГ (гиперсинхронного), то он выявлялся значительно реже прежнего и отмечался у  $6,25 \pm 2,47\%$  пострадавших и  $3,33 \pm 2,32\%$  контроля ( $\chi^2=0,65$ ,  $p=0,4217$ ) и имел такие характеристики: высокий индекс регулярных колебаний биопотенциалов при утрате их зональных различий, очень редко регистрировался бета-ритм низкой частоты.

III тип ЭЭГ (десинхронный, или «плоская» ЭЭГ) встречался в четыре раза чаще у пострадавших  $20,83 \pm 4,14\%$  нежели в контроле  $5,00 \pm 2,81\%$  ( $\chi^2=7,36$ ,  $p=0,0067$ ). Ему были присущи такие характеристики: отсутствие или резкое снижение количества альфа-волн при относительном увеличении количества бета- и тета-колебаний невысокой, низкой или очень низкой амплитуды без зональных различий.

IV тип ЭЭГ (дезорганизованный с преимущественной альфа-активностью) следует характеризовать так: преимущество альфа-активности было недостаточно регулярное или совсем нерегулярное к частоте с недостаточно высокой амплитудой. Бета-активность нередко была усиленной и представлена колебаниями низкой частоты и повышенной амплитуды. Очень часто выявлялись тета- и дельта-волны с достаточно высокой амплитудой. Такой дезорганизованный тип ЭЭГ встречался вдвое чаще у пострадавших  $23,96 \pm 4,36\%$  нежели в контроле  $10,00 \pm 3,87\%$  ( $\chi^2=4,75$ ,  $p<0,0292$ ).

А вот V тип ЭЭГ (дезорганизованный с преимущественной тета- и дельта-активностью) имел слабую представленность альфа-активности. Колебания биопотенциалов альфа-, бета-, тета- и дельта-диапазонов регистрировались без четкой после-



**Рис. 2.** Характеристика электроэнцефалограмм у пострадавших вследствие острого отравления метаном и в контроле (■ — пострадавшие вследствие острого отравления метаном, □ — контрольная группа; 1 — нормальная ЭЭГ, 2 — легкие нарушения на записях ЭЭГ, 3 — умеренные нарушения на записях ЭЭГ, 4 — значительные нарушения на записях ЭЭГ, 5 — грубые нарушения на записях ЭЭГ, 6 — очень грубые нарушения на записях ЭЭГ)

довательности, имели нерегулярную частоту и носили дезорганизованный характер. Такой тип ЭЭГ совсем не встречался в контроле  $0,00 \pm 0,00\%$  и очень редко случался у пострадавших  $3,13 \pm 1,78\%$  ( $\chi^2=1,91$ ,  $p=0,1668$ ).

Частота разных типов ЭЭГ у пострадавших вследствие острого отравления метаном по данным записей представлена на рис. 1.

Если характеризовать нарушения ЭЭГ пострадавших вследствие острого отравления метаном в зависимости от тяжести нарушения, то можно сказать, что по результатам записей ЭЭГ грубых и очень грубых нарушений ни у пострадавших, ни в контроле не отмечалось.

Значительные нарушения ЭЭГ отмечались только у пострадавших и составляли  $11,46 \pm 3,25\%$  и отсутствовали в контроле ( $\chi^2=7,40$ ,  $p<0,0065$ ).

Что же касается умеренных нарушений ЭЭГ, то они зарегистрированы как у пострадавших, так и в контроле, со значительным преимуществом у пострадавших  $58,33 \pm 5,03\%$  и  $6,67 \pm 3,22\%$  в контроле ( $\chi^2=41,64$ ,  $p<0,001$ ).

Легкие нарушения по результатам ЭЭГ выявлялись несколько чаще в контроле  $30,00 \pm 5,92\%$ , нежели у пострадавших  $20,83 \pm 4,14\%$  ( $\chi^2=1,68$ ,  $p=0,1944$ ). А нормальные записи ЭЭГ фиксировались у  $63,33 \pm 6,22\%$  контроля и у  $9,38 \pm 2,97\%$  пострадавших ( $\chi^2=51,07$ ,  $p<0,001$ ) (рис. 2).

Таким образом, представленные данные показывают, что острая гипоксическая гипоксия, возникающая у пострадавших вследствие острого отравления метаном, сопровождалась преимущественно умеренными нарушениями

биоэлектрической активности коры головного мозга (по результатам записей ЭЭГ —  $58,33 \pm 5,03\%$ ), а в группе контроля, наоборот, преимущественно имели место нормальные записи ЭЭГ —  $63,33 \pm 6,22\%$ .

A. V. Tishchenko, A. F. Denisenko

#### ELECTROENCEPHALOGRAM PARAMETERS IN HYPOXIC HYPOXIA IN AFFECTED MINERS WITH ACUTE METHANE POISONING

**Summary:** The paper analyzes the main indicators of electroencephalograms in affected miners due to acute methane poisoning and in the control. It was revealed that the type I EEG (organized) in the affected miners was less common than in the control and amounted to  $45.83 \pm 5.09\%$  in the affected and  $81.67 \pm 5.00\%$  in the control ( $\chi^2=19.69$ ,  $p0,001$ ). In the study of electroencephalogram parameters, depending on the severity of the lesion, it was found that the victims due to acute methane poisoning had a significant percentage of moderate violations of  $58.33 \pm 5.03\%$ , in contrast to the control, where  $63.33 \pm 6.22\%$  were normal EEG records.

**Key words:** methane, hypoxic hypoxia, electroencephalograms, miners

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боровиков В. П. STATISTICA / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. – М.: Би., 1998. – 583 с.
2. Брюханов А. М. Научно-технические основы расследования и предотвращения аварий / А. М. Брюханов. – Донецк: Норд-Пресс, 2004. – 346 с.
3. Досвід проведення гігієнічної експертизи умов праці гірників вугільних шахт / Г. С. Передерій, А. М. Пономаренко, Г. М. Шемякін [та ін.] // Український журнал з проблем медицини праці. – 2008. – № 2. – С. 15-25.
4. Дослідження актопротекторної активності нового антигіпоксанта вітагерм-3 після перенесеної гіпоксії замкнутого простору / В. Д. Лук'янчук, І. Й. Сейфулліна, К. О. Шебалдова, О. Е. Марцинко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2015. – №1 (42). – С. 53-58.
5. Жирмунская Е. А. Система описаний и классификация электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. – М.: Наука, 1984. – 89 с.
6. Касаткин А. А. Гипоксия тканей как причина развития полиорганной недостаточности при шоке / А. А. Касаткин // Экстренная медицина. 2012. – №3 (03). – С. 98-107.
7. Литвицкий П. Ф. Гипоксия / П. Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 45-58.
8. Пособие для медицинских работников МЧС / под ред. Э. Я. Фистала, В. В. Черкесова. – Донецк, 2016. – 350 с.
9. Постгипоксическая энцефалопатия: возможности коррекции / В. В. Никонов, И. Б. Савицкая, А. Н. Нудьга [и др.] // Медицина невідкладних станів. – 2008. – № 4. – С. 65-71.
10. Nitrite as a vascular endocrine nitric oxide reservoir that contributes to hypoxic signaling, cytoprotection and vasodilation / M. T. Gladwin, H. Raat, S. Shiva [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 23, № 6. – P. 223-231.
11. Petersson J. Gas exchange and ventilation-perfusion relationships in the lung / J. Petersson, R. W. Glenny // Eur Respir J. – 2014. – Vol. 44, № 4. – P. 1023-1041.
12. Region-specific induction of hypoxic tolerance by expression of stress proteins and antioxidant enzymes / N. Omata, T. Murata, S. Takamatsu [et al.] // Neurol. Sci. – 2006. – Vol. 27, № 1. – P. 74-77.