

ОЦЕНКА НЕОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В КЛИНИКЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Оценка необратимых изменений функции головного мозга невозможна без хотя бы приблизительного определения понятий жизни и смерти. Обычно под жизнью подразумевается одна из форм существования материи, возникающая при определенных условиях в процессе ее развития. Живые организмы отличаются от неживых объектов обменом веществ, раздражимостью, активной регуляцией своего состава, функций и т.д. В понятие смерти входит необратимое прекращение жизнедеятельности организма, являющееся неизбежной заключительной стадией его индивидуального существования. В данном случае рассматривается физиологическая смерть как результат естественной, возрастной эволюции организма и постепенного прекращения функционирования его тканей, органов и систем. Определение количественной оценки качества жизни и смерти в этом понимании, безусловно, интересно для разработки методов продления жизни и преодоления порога возрастной эволюции. Однако практическое разрешение этой проблемы - весьма сложная задача, требующая, с нашей точки зрения, поддержания угасающих с возрастом различных функций организма с переводом их на более щадящий энергетический уровень ответных неспецифических адаптационных реакций. Одним из возможных путей решения этой задачи является рассмотрение ее в "промежуточном звене", т.е. при наступлении внезапной смерти, когда энергетический потенциал тканей, органов и систем не истощен, а нормальное функционирование организма как целого прервано экстремальным воздействием [1, 2]. Это состояние определяется как клиническая смерть, т.е. терминальное состояние, наступающее после прекращения сердечной деятельности, дыхания и продолжающееся до наступления необратимых изменений в высших отделах центральной нервной системы (ЦНС). Поэтому именно организм, перенесший терминальное состояние, и стал объектом данного исследования.

Глубоким изучением этой проблемы в целом занимается реаниматология. Учитывая тот факт, что дать количественную оценку всех изменений утраченных функций не представляется возможным, остановимся на определении лишь тех из них, которые в определенной степени влияют на высшие отделы ЦНС. Головной мозг регулирует взаимоотношения организма с окружающей средой, управляя поведенческими реакциями и функциями организма. При любом терминальном состоянии мозг страдает в наибольшей степени, т.к. переносимость им экстремального воздействия минимальна. Неспособность мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма определяется понятием острая церебральная недостаточность (ОЦН). Исключительная важность количественной оценки качественного изменения мозга как регулирующего органа связана с таким понятием, как смерть мозга, при котором даже сохранение деятельности сердца, почек и т.д. не

противоречит установлению диагноза смерти организма как целого и прекращению реанимационных мероприятий.

До настоящего времени методом интегральной оценки функции ЦНС является электроэнцефалограмма (ЭЭГ). Электрическая активность мозга при умирании и в постреанимационный период фундаментально исследована А.М. Гурвич [1, 2]. Было установлено, что при умирании экспериментальных животных от кровопотери, электротравмы или механической асфиксии в угасании электрической активности коры имеются следующие стадии: скрытый период, стадия активации, стадия прогрессивного замедления колебаний и увеличения их амплитуды, стадия постепенной депрессии электрической активности и стадия электрического молчания. Исследование динамики восстановления электрической активности мозга в постреанимационный период показало, что она зависит от причины клинической смерти, длительности умирания, тяжести ишемического повреждения мозга. Исследованию функциональной активности мозга с помощью ЭЭГ после перенесенного критического состояния и реанимации посвящено большое количество работ, подавляющее число которых является экспериментальным и не всегда может моделировать условия, приближенные к клинике.

Целью настоящего исследования является усовершенствование методологического подхода к оценке функционального состояния головного мозга в пограничных состояниях (терминальное состояние, клиническая смерть).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Объектом исследования выбраны пациенты с ОЦН, находящиеся в терминальном состоянии. Обследован 51 больной. Глубина нарушения сознания по шкале ком Глазго составила 3-4 балла, по Глазго-Питтсбургской шкале 7-8 баллов, что соответствовало запредельной коме – смерти мозга. Все больные умерли. Проведено морфологическое исследование аутопсийного материала. Обследование проведено в следующих группах пациентов: постасистолический синдром (18), постасистолический синдром, осложненный апаллическим синдромом (5), отравление угарным газом, осложненное апаллическим синдромом (3), эклампсия (5), кровопотеря в родах (7), тяжелая черепно-мозговая травма (23).

Регистрация биопотенциалов мозга осуществлялась на значительно усовершенствованном 8-канальном электроэнцефалографе. Аfferентная световая и звуковая стимуляция проводилась на следующих фиксированных частотах: 4-8-16-32 Гц. Использовались стандартные дисковые серебряные электроды, которые накладывались на голову больного согласно принятой международной схеме 10/20. Референтные электроды помещали на мочку уха. Классификация и амплитудно-частотный анализ ЭЭГ осуществлялись по методикам, предложенным Е.А. Жирмунской и соавторами [4, 5]. Определялась мощность колебаний, характеризующаяся произведением числа волн каждого диапазона на условное значение их амплитуд в условных единицах. Исследование ЭЭГ в динамике у больных с ОЦН, обусловленной критическими состояниями и реанимацией, позволило оценить нарушения церебрального гомеостаза, проводить целенаправленную коррекцию выявленных нарушений и оценить эффективность проводимой терапии. Однако методика расчетов Е.А. Жирмунской, О.Г. Россинского [4] трудоемка, громоздка и может применяться только для ретроспективного анализа. С 1990 г. для прямой дискретной мониторинга функциональной активности мозга использовалось картирование мозга, ЭЭГ с параллельной записью сиг-

нала на компьютер для последующей обработки с помощью преобразования Фурье. Топографическое картирование мозга осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса "Brain Mapping" и DX-3000. Комплекс состоит из 8-канального энцефалографа, аналого-цифрового преобразователя, компьютера, программного обеспечения. Сам метод картирования мозга является очень удобной формой визуализации результатов количественного анализа ЭЭГ, позволяет следить за динамикой развития заболевания и эффективностью проводимой терапии. Формализованная оценка ЭЭГ паттернов с присвоением группы и типа осуществлялась по способу Е.А. Жирмунской, В.С. Лосева [5]. Проводился анализ относительной и абсолютной мощности следующих частотных диапазонов ЭЭГ: дельта (1-4 Гц), тэта (5-7 Гц), альфа (8-12 Гц), бета 1 (13-25 Гц), бета 2 (25 Гц и выше). Для объективизации обобщенной оценки ЭЭГ-изменений на основании сопоставления формализованной оценки ЭЭГ и его спектрального анализа выделен интегральный показатель (ИП), который представляет собой коэффициент $(\Delta + \Theta + \beta_1) / (\alpha + \beta_2)$. В числителе дроби суммированы патологические ритмы, а в знаменателе – ритмы, характерные для нормы. При этом учитывалось, что колебания β_2 – это обязательный компонент ЭЭГ здорового человека, а колебания β_1 для нормы не характерны [6, 7]. Интегральный показатель был рассчитан для всех зарегистрированных типов и групп ЭЭГ по классификации Е.А. Жирмунской [7]. Согласно наблюдениям, для 14 человек контрольной группы были характерны следующие варианты ЭЭГ-изменений: организованный тип ЭЭГ (группы 3, 4). Характерно доминирование значительно организованного альфа ритма с выраженным зональным распределением, умеренное количество бета 2 волн и низкий удельный вес дельта, тэта и бета 1 частотных диапазонов. ИП составил $1,05 \pm 0,015$. Для более углубленного анализа ЭЭГ у пациентов, находящихся в терминальном состоянии, с формирующейся смертью мозга было разработано еще два коэффициента. Как уже было сказано выше, ЭЭГ здорового взрослого человека, находящегося в состоянии относительного покоя, обнаруживает два основных типа ритмов: альфа ритм с частотой 8-13 Гц и бета ритм с частотой 14-30 Гц, доминирующие на ЭЭГ. Регистрируется также медленноволновая активность головного мозга в виде дельта и тэта ритмов с частотами 1-3 Гц и 4-7 Гц соответственно. При вычислении соотношения $(\Delta + \Theta) / (\alpha + \beta)$ у 21 здоровых мужчин и женщин в возрасте от 18 до 43 лет обнаружено, что сумма мощностей $\Delta + \Theta$ ритмов соотносится с суммой мощностей $\alpha + \beta$ ритмов как 50 к 50-ти, что позволяет принять цифры за нормальные. Мощность патологических типов дельта и тэта возрастает при заболеваниях и травмах головного мозга, при этом мощность нормальной активности альфа и бета, соответственно, падает. В первом приближении высказано предположение, что вычисленные мощности нормальных ритмов здоровых пациентов соответствуют сто-процентному количеству нормально функционирующих нейронов. Тогда определение отношения процентной мощности суммы $\alpha + \beta$ ритмов у обследуемых к процентной мощности $\alpha + \beta$ ритмов здоровых людей даст долю нормально функционирующих нейронов в общем числе нейронов. Итоговая формула для вычисления доли нормально функционирующих нейронов (ДНФН) выглядит следующим образом: $X = \alpha + \beta$ (обследованного) / $\alpha + \beta$ (здоровых) $\times 100\%$. В случае диагностики смерти мозга, когда ЭЭГ кривая стремится к изолинии, целесообразное введение коэффициента, отражающего долю функционирующих нейронов вообще. Формула для вычисления доли функционирующих нейронов (ДФН) выглядит следующим образом: $X = (\Delta + \Theta + \alpha + \beta)$ обследованных / $(\Delta + \Theta + \alpha + \beta)$ здоровых $\times 100\%$. $\Delta + \Theta + \alpha + \beta$ обследо-

ванных представляет сумму спектров мощности по 16 каналам для каждого из 4 частотных диапазонов. У 6 пациентов проведено изучение акустических колебаний, исходящих из различных участков тела. Акустические колебания имели частотный диапазон от 0 до 20 Гц. Применялась установка, осуществляющая регистрацию инфразвуковых акустических колебаний с тела пациента. Осуществлялся мониторинг фоноэнцефалограммы (датчик устанавливался на голове), фонокардиограммы (датчик устанавливался на грудь), фоноэнтерограммы (датчик устанавливался на живот). Регистрировался опорный сигнал, отражающий внешние инфразвуковые колебания (в помещении). Проводился постоянный мониторинг электрокардиограммы. Прибор по измерению инфразвуковых колебаний регистрировал колебания с частотами от 0,7 Гц до 21,6 Гц. Для сопоставимости результатов мониторинга ЭЭГ и инфразвуковых колебаний акустический диапазон был разбит на следующие частотные диапазоны: 1-4 Гц; 5-7 Гц; 8-12 Гц; 13-21,6 Гц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследование 18 больных с постасистолическим синдромом проводилось на фоне терминальной комы. Полученные изменения на ЭЭГ оценены, преимущественно, как очень грубые. По всем областям мозга доминировали высокоамплитудные тэта и дельта волны. Бета активность слабо выражена, а альфа практически отсутствовала. Мощность колебаний для дельта активности в 48,6 раза, а для тэта активности в 9 раз превышала контрольный уровень. Альфа активность в 10 раз была ниже нормы, а бета активность была снижена на 47,7 %. Для больных с постасистолическим синдромом, у которых на 2-й неделе постреанимационного периода четко сформировался апаллический синдром, характерным было наличие на ЭЭГ в лобно-височных областях дельта активности, высокоамплитудных волн секундного диапазона, а затылочно-теменной области – биоэлектрического молчания. Суммарная мощность для волн дельта и тэта диапазонов превышала контрольный уровень соответственно в 43 раза и 28,9 раза. Альфа и бета активность снижена соответственно в 4 и 4,8 раза. У больных с отравлением окисью углерода и сформировавшимся апаллическим синдромом изменения на ЭЭГ характеризовались наличием в лобно-височных областях тэта и дельта активности, а в затылочно-теменной области – “плоского” варианта ЭЭГ с наличием одиночных или групповых деформированных альфа волн очень низкой амплитуды. Мощность дельта и тэта колебаний превышала контрольный уровень соответственно в 50,1 и 20,7 раза. Мощность альфа и бета ритма была снижена соответственно в 4,1 и 2,9 раза. У больных с эклампсией, с формированием в постреанимационном периоде вегетативного состояния характерно увеличение мощности медленных колебаний на ЭЭГ: дельта волн в 16 раз, а тэта волн – в 14,7 раза. Мощность бета колебаний была снижена в 2,5 раза. У пациенток, умерших от кровопотери в родах на второй неделе постреанимационного периода, наблюдался дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием нерегулярной по частоте альфа активности, повышением мощности медленных колебаний. Дельта активность в 4 раза превышала контрольный уровень, а тэта активность в 2,5 раза. Наблюдались пароксизмальные разряды в виде острых волн и спайков. Степень нарушения ЭЭГ грубая. Применение интегрального показателя в оценке ЭЭГ у пациентов с запредельной комой (19,20-я группы, дезорганизованный тип с преобладанием дельта и тэта активности) показало следующие значения $4,55 \pm 0,09$ и $5,25 \pm 0,11$ соответственно.

Таким образом, установлено, что после перенесенного критического состояния различной этиологии отмечается дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием медленной

активности. Мощность колебаний дельта и тэта диапазона резко увеличивалась: для дельта активности в 43-50,1 раза, а для тэта волн в 9-28,9 раза. Отмечались паттерны ЭЭГ с очень грубыми нарушениями. Мощность тэта волн стабильно выше в группах больных с апаллическим синдромом. Для этих групп характерно также значительное снижение мощности бета колебаний по сравнению с показателями в контрольной группе (в 2,5-4,8 раза). Изменение структурной и пространственной организации ЭЭГ характеризовалось в данных группах наличием медленной активности в лобно-височных областях, биоэлектрическим молчанием и "плоским" вариантом ЭЭГ в затылочно-теменной области.

Морфологические изменения в нейронах у больных, перенесших критические состояния и реанимацию, характеризуются большой вариабельностью как степени, так и локализации повреждения, отсутствием детерминированности изменений в зависимости от клинического состояния. Это обусловлено различной чувствительностью отделов мозга к гипоксии, особенностями ангиоархитектоники мозга, степенью выраженности процесса отека и набухания мозга, развитием ДВС синдрома в сосудах мозга и другими факторами. Проведенные морфологические исследования свидетельствуют о том, что нарушения функциональной активности мозга обусловлены определенными изменениями как нейроцитов, так и нейроглии. Важную роль играют повреждение глиоцитов и структурные нарушения миелиновых волокон. Морфофункциональное состояние нейроглии определяет возможность реализации компенсаторно-приспособительных реакций. Одной из причин дезорганизации миелиновых волокон является повреждение нейронов. Немаловажную роль играет состояние нейропиля, олигодендроцитов, ответственных за продукцию миелина, астроцитарной глии, осуществляющей структурно-функциональную связь между нейронами, глией, микрососудами. Демиелинизация нервных волокон, нарушение формирования миелиновой оболочки приводит к повреждению проводниковой функции отростков сохранившихся нейронов. Причем чем тяжелее энцефалопатия, тем выраженнее процесс демиелинизации нервных волокон [10].

У всех пациентов в обследуемых группах проводился длительный мониторинг ЭЭГ с целью диагностики смерти мозга. Мотивацией для изменения методики обследования послужил следующий факт. Больной Р. с тяжелой черепно-мозговой травмой находился в коматозном состоянии с оценкой по шкале ком Глазго 3 балла в течение 2-х суток. Для диагностики смерти мозга проводился непрерывный мониторинг ЭЭГ (в последние 12 часов регистрировалась изолиния). В связи с предшествующими асистолиями осуществлялся постоянный кардиомониторинг. Реанимационные мероприятия после очередной остановки сердца не привели к восстановлению сердечной деятельности по данным кардиомонитора. Отключена искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Однако в связи с тем, что врач-реаниматолог был приглашен для оказания реанимационных мероприятий другому пациенту, мониторинг ЭЭГ не был прекращен. Через 10 минут реаниматолог был приглашен дежурной сестрой, так как на мониторе ЭЭГ появилась высокоамплитудная активность. На фоне диагностированной смерти мозга (в течение 12 часов), отсутствия ИВЛ, изолинии по данным кардиомонитора (в течение 10 минут) это наблюдение не могло не привлечь внимания. В дальнейшем у ряда пострадавших с нейротравмой мониторинг ЭЭГ продолжался и после окончания реанимационных мероприятий. Всего обследовано 23 пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой и нейроонкологическими заболеваниями. У всех больных диагностирована запредельная кома с оценкой по шкале ком Глазго 3-4 балла, по шкале

Глазго-Питтсбург 7-8 баллов. У этих пациентов мониторинг ЭЭГ был продолжен после окончания реанимационных мероприятий.

Предварительный анализ результатов позволил разделить пациентов на три группы. В первую вошли 9 больных, у которых после окончания реанимационных мероприятий не было выявлено изменений фоновой активности при мониторинге ЭЭГ.

У оставшихся 14 обследованных при мониторинге ЭЭГ наблюдались следующие феномены. Изучение уровня фоновой активности ЭЭГ до и после констатации смерти показало чрезвычайно низкие её значения, свидетельствующие о формировании смерти мозга. Так, во всех наблюдениях ДФН и ДНФН колебалась от 0 % до 3,9 %, что визуально соответствовало изолинии. Через 5-10 минут после констатации смерти на ЭЭГ появилась модуляция, которая превышала уровень фоновой активности по расчету ДФН и ДНФН в 2-5 раз. В одном наблюдении во время модуляции превышение фоновой активности по ДФН было в 65,5 раза, а по ДНФН в 292 раза (больной А). Длительность модуляции колебалась в разных наблюдениях от 10 секунд до 4 минут. У 9 пациентов, отнесенных нами ко второй группе, модуляция завершалась резким всплеском активности ЭЭГ, который был выше фоновой активности ЭЭГ по ДФН в среднем в 2-16 раз, а по ДНФН в среднем в 2-27 раз. У больного А всплеск активности был значительно более выражен и по уровню ДФН превышал фоновую активность ЭЭГ в 227 раз, а по уровню ДНФН превышал фоновую активность ЭЭГ в 1007 раз. У всех пациентов второй группы (9 больных) модуляции заканчивались всплеском активности, который превышал показатели, полученные во время модуляции, в 2-5 раз. Длительность всплеска активности была 10-20 секунд. Внутригрупповые отличия отмечались только по количеству модуляций и всплесков активности. Одна модуляция и один всплеск активности выявлены у одного пациента. У 4-х пациентов после регистрации первой модуляции и всплеска активности через 2 – 5 – 10 или 28 минут отмечено появление второй модуляции с переходом во всплеск активности. Причем у 3-х больных интенсивность второй модуляции и всплеска активности по ДФН и ДНФН была ниже, чем первой. У одного больного время между модуляциями и всплесками активности составило 2 минуты, а вторая модуляция и всплеск активности по уровню ДФН и ДНФН была достоверно выше первой. У больного К. две последовательные модуляции, сопровождающиеся всплесками активности, разрешились в модуляцию длительностью 17 минут с 6-ю пикообразными максимумами активности.

У двух пациентов зарегистрированы три последовательные модуляции, завершающиеся всплесками активности. Промежуток между модуляциями и всплесками активности у одной больной составил 10 минут, у второй больной 7 и 13 минут. Необходимо отметить, что в данных случаях всплески активности носили нарастающий характер. Так, если ДФН и ДНФН, характеризующая первый всплеск активности превышала фоновый уровень в 2-11 раз и 2-13 раз, то мощность последнего всплеска активности по ДФН была в 4,6-24,4 раза выше фоновой, а по ДНФН в 5,8-40 раз выше фоновой активности.

У одной больной зарегистрировано 4 модуляции, сопровождающиеся всплесками активности. Первая модуляция и всплеск активности были максимальными по мощности, последующие имели убывающий характер.

У больной У. зарегистрировано 6 всплесков активности с интервалом от 1 до 7 минут общей продолжительностью 20 минут. Всплески носили убывающий характер.

В третью группу выделены 5 пациентов. У 3-х из них отмечались три последовательные идущие модуляции, не завершившиеся всплесками активности. У одной больной отме-

чалась одна модуляция длительностью 22 минуты. И у одного больного диагностировано каскадное снижение активности, продолжавшееся 29 минут.

Необходимо отметить, что у больных 2-й и 3-й групп перед окончанием исследования уровень активности по ДФН и ДНФН соответствовал фоновому, то есть, был таким же, как и при констатации смерти. В дальнейшем всплесков активности зарегистрировано не было. ЭЭГ визуально принимала вид изолинии.

Как уже говорилось, мониторинг акустических колебаний осуществлялся у 6-ти пациентов. Определенный интерес представляют два наблюдения. У больной М. при мониторинге ЭЭГ зафиксировано четыре всплеска активности, убывающие по амплитуде. При мониторинге фоноэнцефалограммы определено два всплеска активности. Причем первый на 4 минуты запаздывал по сравнению с первым всплеском активности по данным ЭЭГ. Последний всплеск активности по данным ЭЭГ (на 23 минуте) полностью совпал с всплеском активности на фоноэнцефалограмме. У больной Л. при мониторинге ЭЭГ определено три всплеска активности, нарастающие по амплитуде. При мониторинге фоноэнцефалограммы также определено три всплеска активности, первый из которых совпал с всплеском активности на ЭЭГ (на 12 минуте), второй запаздывал на 3 минуты, а третий запаздывал на 2 минуты. Остальные случаи требуют более детального анализа. Обобщенные результаты исследований представлены на приведенном рисунке.

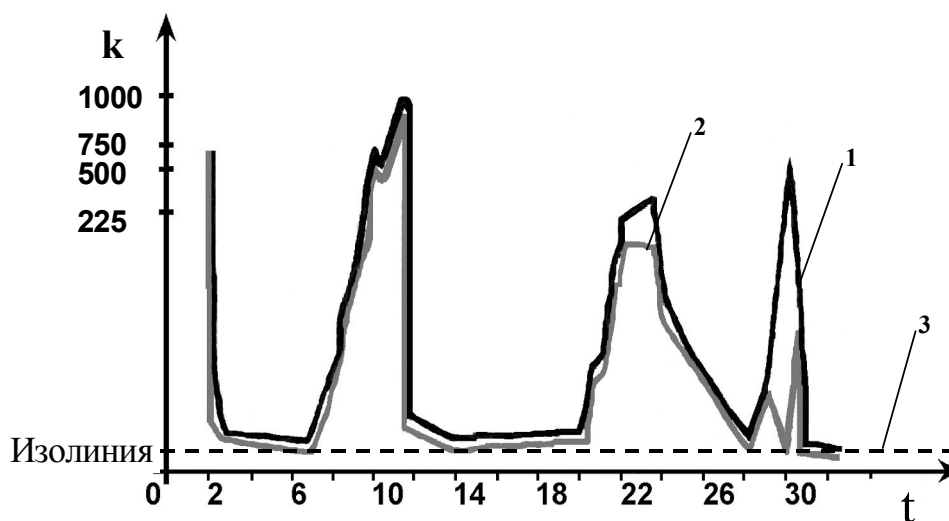


Рис. 11.1. Обобщение результатов исследований излучения мозга:

- 1 – ДФН (доля функционирующих нейронов по отношению к изолинии);
- 2 – ДНФН (доля нормально функционирующих нейронов по отношению к изолинии);
- 3 – фоновая активность головного мозга (изолиния);
- k – коэффициент активизации нейронов по отношению к изолинии (относительная величина);
- t – время в минутах после остановки сердца.

ВЫВОДЫ

У пациентов с острой церебральной недостаточностью различной этиологии, находящихся в терминальном состоянии, отмечается дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием медленной активности. Степень нарушений ЭЭГ грубая. Значения интегрального показателя в 6 раз превышают норму.

Проведенные морфологические исследования свидетельствуют о том, что нарушения функциональной активности мозга обусловлены определенными изменениями как нейроцитов, так и нейроглии. Важную роль играют повреждение глиоцитов и структурные нарушения миелиновых волокон. Чем тяжелее энцефалопатия, тем выраженнее процесс демиелинизации нервных волокон.

В случае диагностики смерти мозга для оценки мониторинга ЭЭГ целесообразно введение коэффициента, отражающего долю нормально функционирующих нейронов и долю функционирующих нейронов.

У 14-ти пациентов после констатации смерти при мониторинге ЭЭГ выявлено спонтанное нарастание активности, которое в ряде случаев по ДФН и ДНФН превышало фоновые значения ЭЭГ в 227-1007 раз.

В двух наблюдениях постмортальное повышение активности ЭЭГ сопровождалось повышением активности акустических колебаний.

Определение описанного феномена не влияет на подходы к диагностике смерти мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А.М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. – Л.: Медицина, 1966. – 215 с.
2. Гурвич А.М., Заржецкий Ю.В., Мутускина Е.А. Нейрофизиологические механизмы постренимационной патологии мозга // Анестезиология и реаниматология. – 1979. – № 6. – С. 42-46.
3. Черний В.И. Постгипоксическая энцефалопатия. – К.: Здоров'я, 1997. – 336 с.
4. Жирмунская Е.А., Россинский О.Г. Простой способ количественного анализа электроэнцефалограмм // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1971. – Т. 71, вып. 4. – С. 490-495.
5. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. – М.: Наука, 1984. – 79 с.
6. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга. – М., 76 с.
7. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. – М.: Мейби, 1991. – 77 с.
8. Шевченко А.И., Звенигородский А.С. Система регистрации и обработки инфразвуковых волн, излучаемых биологическими объектами // Медицинские информационные системы. – Таганрог: ТРТИ. – 1993.
9. Шевченко А.И., Поливцев С.А. Устройство для регистрации электрического поля биологических объектов // Медицинские информационные системы. – Таганрог: ТРТИ. – 1993.
10. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга / Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А., Дроботько В.Ф. – К.: Здоров'я, 1997. – 227 с.