

Никитин Антон Сергеевич

ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА И СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ

В статье рассмотрены гипотеза одного из нераскрытых на сегодняшний день звеньев патогенеза геморрагического инсульта и основанный на данной гипотезе способ лечения кровоизлияний в головной мозг. Обсуждаются возможные механизмы влияния продуктов распада кровяного сгустка на вещество головного мозга, предложен способ нейтрализации метгемоглобина гематомы с целью снижения смертности от геморрагического инсульта.

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2012/6/37.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2012. № 6 (61). С. 111-116. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2012/6/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

Список литературы

1. Ежегодный статистический сборник «Бритиш Петролеум». Лондон: Бритиш Петролеум, 2011. 45 с.
2. Киотский протокол [Электронный ресурс]. URL: <http://www.wikipedia.org> (дата обращения: 20.09.2011).
3. Кокорин А. О., Гарнак А., Грицевич И. Г. Экономическое развитие и решение проблемы изменение климата / Датское энергетическое агентство. М., 2008. 32 с.
4. Официальная страница ОАО «Танеко» в сети Интернет [Электронный ресурс]. URL: <http://www.taneko.ru> (дата обращения: 20.09.2011).

УДК 61

Медицинские науки

В статье рассмотрены гипотеза одного из нераскрытых на сегодняшний день звеньев патогенеза геморрагического инсульта и основанный на данной гипотезе способ лечения кровоизлияний в головной мозг. Обсуждаются возможные механизмы влияния продуктов распада кровяного сгустка на вещество головного мозга, предложен способ нейтрализации метгемоглобина гематомы с целью снижения смертности от геморрагического инсульта.

Ключевые слова и фразы: геморрагический инсульт; гематома; кровоизлияние в мозг; метгемоглобин; метиленовый синий; отёк-набухание мозга; магнитно-резонансная томография.

Антон Сергеевич Никитин

Неврологическое отделение

Городская клиническая больница № 3 г. Тамбова

ansernik@rambler.ru**ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА И СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ[©]**

Рост частоты инсультов и смертности от них в России позволяет рассматривать это заболевание как важнейшую медико-социальную проблему; смертность от инсультов в РФ - одна из самых высоких в мире. У работающих лиц в возрасте 25-64 лет частота инсультов составляет 1 случай на 1000 жителей в год [30]. Инвалидизация после перенесенного инсульта равна 3,2 на 10 тысяч населения; лишь 20% больных возвращаются к труду, 60% остаются инвалидами без необходимости в помощи близких, а еще 20% нуждаются в постороннем уходе. На долю кровоизлияний в мозг приходится 15-20% всех инсультов, однако летальность от церебральных геморрагий при слабой организации нейрохирургической помощи и малых возможностях интенсивной терапии (что реально имеет место на большей территории России) достигает 75-90%, тогда как при ишемическом инсульте этот показатель составляет только 20-25%. В 94-96% случаев внутримозговое кровоизлияние возникает в больших полушариях мозга, в 3-5% - в мозжечке и 1-2% - в стволе мозга. В большинстве случаев речь идет о кровоизлияниях по типу гематомы; реже встречаются геморрагическое пропитывание, смешанный инсульт.

При анализе летальности от внутримозговых кровоизлияний можно четко проследить три ее пика в зависимости от времени, прошедшего с момента начала инсульта:

а) до 45% больных погибают в первые же сутки [1] в результате массивных кровоизлияний с прорывом крови в желудочки и развитием фатальных дислокаций и вклинений головного мозга; отек-набухание мозга (далее - ОНМ) развивается с первых суток, однако, еще не будучи выраженным, не играет решающей роли в танатогенезе;

б) многие больные, пережившие первый максимум, погибают на 5-8 сутки, главным образом - по причине быстро нарастающего к середине-концу недели и резкого ОНМ с развитием, также, дислокаций и вклинений; меньший вклад в этот, второй, максимум летальности вносит соматическая патология (пневмония и отек легких, тромбоэмболия легочной артерии и пр.);

в) к 15-20 суткам отмечается новый подъем летальности [Там же], главным образом - у пожилых больных, в основном - по причине соматических осложнений (пневмонии и отек легких, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда и острая сердечная недостаточность, пролежни и сепсис и пр.).

Если первый и третий максимумы довольно просто находят свое объяснение прямым катастрофическим влиянием гематомы и соматическими осложнениями соответственно, то как объяснить возникновение резкого ОНМ именно приблизительно к середине-концу первой недели от момента кровоизлияния?

Безусловно, патогенез геморрагического инсульта и ОНМ представляется очень сложным: важны и прямое сдавление окружающих образований гематомой с их ишемией, и тонкие слабоизученные патофизиологические сдвиги в головном мозге, и развитие воспаления в перифокальной области, и возможное новое «подкравливание» в гематому, и срыв ауторегуляции мозгового кровотока, и расстройства ликвороциркуляции, и

системные метаболические нарушения. Обозревая литературу [11; 14] по проблеме ОНМ при различной патологии (в т.ч. кровоизлиянии в мозг), констатируем, что ни по одному принципиальному вопросу здесь не выработано единого мнения; наиболее сложным и неизученным объявляется патогенез ОНМ. Последний при интрацеребральном кровоизлиянии максимально выражен на 3-7 сутки [14]; представляется, что в его генезе может играть большое значение еще один, предполагаемый нами и излагаемый ниже, механизм.

Своеобразие МРТ-диагностики геморрагических инсультов сводится к тому, что контрастность изображения гематомы определяется наличием продуктов окисления гемоглобина (оксигемоглобина, деоксигемоглобина, метгемоглобина, гемосидерина, ферритина, гематоидина и пр.), а точнее - их парамагнитными свойствами и влиянием на времена релаксации T1 и T2; таким образом, МРТ-изображение крови зависит от молекулы гема [30].

В первые сутки диагностика кровоизлияния наиболее затруднительна, так как сигнал от кровяного сгустка изоинтенсивен таковому от окружающего белого вещества как на T1-взвешенных изображениях, так и на T2-ВИ; это связано с тем, что оксигемоглобин не имеет парных электронов и потому не является парамагнитным.

Уже на 2-3 сутки изображение становится гипоинтенсивным на T2-ВИ за счет превращения оксигемоглобина в деоксигемоглобин (по периферии можно видеть гиперинтенсивный сигнал от перифокального ОНМ), эритроциты в большинстве своем остаются неразрушенными либо разрушены не сильно [6; 13; 30]; на T1-ВИ гематома, в целом, изоинтенсивна, но уже с конца первых суток можно видеть повышение сигнала в виде гиперинтенсивных участков по периферии, площадь которых увеличивается с течением времени, т.к. процесс окисления оксигемоглобина идет снаружи внутрь сгустка (можно застать стадию кольцевидной структуры гематомы).

На 5-6 сутки деоксигемоглобин превращается в метгемоглобин (окисление Fe^{2+} в Fe^{3+}), который гиперинтенсивен на томограммах обоих типов взвешенности, причем этот процесс также идет с периферии к центру, поэтому и здесь можно видеть кольцевидную структуру гематомы; именно между первой и второй неделями от начала инсульта происходит массивное единовременное и полное разрушение эритроцитов сгустка с выходом метгемоглобина в межклеточное пространство; именно в этот период часто можно наблюдать так называемый масс-эффект (компрессия борозд, сдавление желудочков и внутренней капсулы, дислокации и вклинения участков мозга - то есть проявления резкого и перифокального, и генерализованного ОНМ); метгемокомпоненты (метгемоглобин, метгемальбумин, метгемодериваты) выявляются при спектрофотометрии ликвора у 79% больных с интрацеребральными гематомами, являясь основными составными веществами спинномозговой жидкости и обуславливая ее ксантохромия наряду с оксигемоглобином и билирубином, причем важно, что преимущественное образование метгемоглобина происходит именно в закрытом (инкапсулированном) пространстве, тогда как превращение гемоглобина «открытого» экстравазата крови (субарахноидальное кровоизлияние) идет, главным образом, по пути образования билирубина за счет действия гемоксидазы макрофагов и других клеток лептоменинга [31]; патоморфологически кровяной сгусток за счет метгемоглобина выглядит в эти сроки коричневым [6; 13].

Далее: на второй неделе вокруг очага свободного метгемоглобина концентрируются макрофаги, которые поглощают его и превращают в гемосидерин, меньше - ферритин и гематоидин, однако показано, что все эти вещества образуются в гематоме и в более ранние сроки [2]; указанные продукты окисления гемоглобина за счет сильного парамагнитного эффекта на T1-ВИ дают всегда гиперинтенсивный сигнал, причем процесс образования гемосидерина идет с периферии сгустка к центру, а значит и здесь часто отчетливо выявляется яркое кольцо вокруг гематомы; на T2-ВИ сигнал всегда гипоинтенсивный.

Спустя 2 недели от момента инсульта от периферии к центру нарастает зона гипоинтенсивности, а к концу первого месяца бывшая гематома - гипоинтенсивна на T1-ВИ и на T2-ВИ; гемосидерин медленно рассасывается, формируются кисты и глиоз.

Таким образом, на основании сравнения анализа клинического материала и данных динамического МРТ-исследования можно предположить следующее:

а) известно, что метгемоглобин (стойкое и осмотически активное вещество) является высокотоксичным веществом для самих эритроцитов; это хорошо известно на примере отравлений метгемоглобинообразователями (нитратами, нитритами, анилином): денатурированный осажденный метгемоглобин (тельца Гейнца) прямо разрушает эритроциты, снижает их осмотическую резистентность; эритроциты с тельцами Гейнца обречены на разрушение [21];

б) возможно, именно метгемоглобин вносит большой вклад в то, что к середине-концу первой недели от момента кровоизлияния в кровяном сгустке массово начинают разрушаться эритроциты, так как сам метгемоглобин образуется в них в эти же сроки;

в) массивное разрушение эритроцитов гематомы через многие тонкие механизмы (выход фосфолипидов и свободных жирных кислот из мембран разрушенных форменных элементов, выход калия и других внутриклеточных ионов, серотонина тромбоцитов, белков и иных крупных молекул, активация кининовой системы - с повышением осмолярности ткани, нарушением кислотно-основного состояния местно, цитотоксическим эффектом, повышением проницаемости ГЭБ) [11] запускает значительный перифокальный и, следом, генерализованный ОНМ к середине-концу первой недели, обуславливая второй максимум летальности от внутримозговых кровоизлияний;

г) разрушение эритроцитов сопровождается выходом свободного метгемоглобина в ткань головного мозга [30], причем не исключено, что и сам метгемоглобин является токсичным для мозга веществом,

способствующим его отеку-набуханию; известно, что метгемоглобин стойко связывает молекулы кислорода, в том числе, возможно, и кислорода ткани мозга, что может усугублять гипоксию перифокальной зоны; SH-ферритин (образуется в условиях гипоксии) обладает вазопаралитическим действием, гематоидин - липофильное осмотически активное вещество [2].

Следует отметить, что изложенные представления, имеющие основой клинический материал и работы по нейровизуализации [6; 13; 30], не согласуются с анализом операционного и секционного материалов по части сроков распада эритроцитов [5], что лишней раз подтверждает всю сложность изучаемой проблемы. В ряде работ [4; 11; 15; 16; 23; 24] обращается внимание на роль излившейся крови и продуктов ее распада как токсических факторов в генезе ОНМ, но это влияние не конкретизируется, нет указаний относительно метгемоглобина гематомы, не проводится подобных вышеизложенным клинико-патобиохимических параллелей, не предлагается каких-либо средств для борьбы с токсическими эффектами крови гематомы и продуктов ее распада.

Из приведенных посылок рождается предположение: остановить процессы преобразования гемоглобина и распада гематомы мы не в силах, но затормозить эти процессы, сделать их менее резкими и, следовательно, более сообразными компенсаторным возможностям головного мозга вполне возможно; необходимо затормозить разрушение эритроцитов, а этого, в свою очередь, можно добиться замедлением образования метгемоглобина; кроме того, необходимо нейтрализовать свободный (внеэритроцитарный) метгемоглобин; все это осуществимо с помощью метиленового синего - препарата, издавна применяемого при отравлении метгемоглобинообразователями (нитратами, нитритами, анилином). Очевидно, что центра гематомы препарат не достигнет, однако окажется в перифокальной зоне - и этого может быть достаточно, тем более, что образование метгемоглобина идет с периферии, а метгемоглобин центра кровяного сгустка поздно окажется в перифокальной зоне и будет играть меньшее значение в генезе ОНМ; в перифокальной зоне значительно повышается проницаемость гемато-энцефалического барьера [11], что позволит препарату проникнуть в ткань мозга, к гематоме.

В эритроцитах человека работают НАДН- и НАДФН-метгемоглобинредуктазы, причем первая в 10-20 раз сильнее второй; переносчиками H^+ служат флавины и цитохром b5; в гемолизате эритроцитов эти системы действуют недостаточно эффективно; не исключено существование иных метгемоглобинредуцирующих, в т.ч. - внеэритроцитарных, систем [18; 21]. Скорость восстановления метгемоглобина в гемоглобин зависит от ферментного дегидрирования лактата; для ускорения этого процесса как раз можно использовать добавочный катализатор метиленовый синий, обладающий высоким окислительно-восстановительным потенциалом (Рис. 1). Лечебное действие метиленового синего в процессе деметгемоглобинизации объясняется усилением окисления молочной кислоты, за счет которой происходит восстановление метгемоглобина; молочная кислота гидрирует метиленовый синий, превращая его в лейкометиленовый, а сама превращается в пировиноградную кислоту [17]. Из сказанного следует еще один важный эффект метиленового синего - уменьшение лактат-ацидоза; показано, что при кровоизлиянии в мозг соотношение

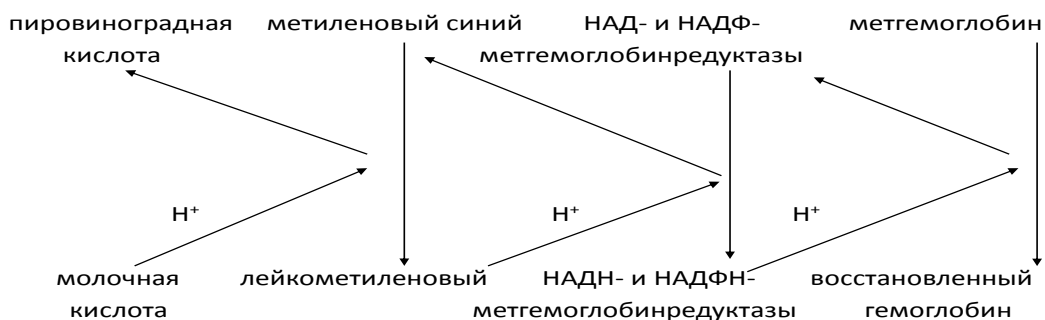


Рис. 1. Восстановление метгемоглобина

Необходимо еще раз оговориться: генез ОНМ и танатогенез при внутримозговом кровоизлиянии очень сложны, поэтому применение метиленового синего не станет панацеей, однако, возможно, позволит несколько сгладить второй пик летальности от данной патологии.

Метиленовый синий (метилтиониния хлорид) широко используется в медицине в качестве [2; 17; 20; 25]:

а) красителя: в хирургии (выявление свищей, несостоятельности швов, при лапароскопии, хирургия паразитовидной железы), в стоматологии, в микробиологии;

б) антисептика: при болезнях кожи (ожоги, пиодермии), в урологии (цистит, уретрит);

в) участника окислительно-восстановительных реакций: в токсикологии (низкие концентрации восстанавливают метгемоглобин в гемоглобин, что используют при отравлениях метгемоглобинообразователями -

нитратами, нитритами, анилином; высокие концентрации, напротив, окисляют гемоглобин до метгемоглобина, что используют при отравлениях цианидами, угарным газом, сероводородом);

г) ингибитора гуанилатциклазы, образования NO: попытки использования при сепсисе [26; 32];

д) препарата, устраняющего побочные действия тетурама при лечении алкоголизма [8];

е) препарата для лечения (в прошлом) энтеробиоза, малярии, динамической кишечной непроходимости, трофических язв нижних конечностей.

Интраспинальные его инъекции и подкожное введение противопоказаны; беременность и кормление грудью требуют отмены препарата; возможные побочные эффекты при системном введении редки и незначительны (тошнота, рвота, головные боли, боли в животе, снижение аппетита, психический дискомфорт, аллергические реакции, окрашивание мочи в синий цвет). Препарат применяют наружно (кожная патология), для промывания мочевого пузыря (болезни мочевыводящего тракта), возможны пероральный и внутримышечный пути введения, однако наибольший интерес представляет его внутривенное введение (отравление ядами, сепсис, гиперпаратиреоз). В последнем случае речь идет об 1% стерильном водном растворе метиленового синего; при отравлениях метгемоглобинообразователями его используют в низких дозах - 0,1-0,15 мл раствора на 1 кг массы тела (можно повторять при необходимости с интервалами 10-15 минут до ликвидации цианоза при суточной дозе до 1-2 мг/кг и суммарной - до 10 мг/кг), а при отравлениях цианидами, угарным газом, сероводородом - в больших дозах (50-100 мл раствора); внутривенное введение может осуществляться болюсно или капельно, но в любом случае - очень медленно.

Накоплен большой опыт внутривенного использования этого препарата. Нет никаких сомнений в его безопасности как такового. При отравлении указанными выше ядами метиленовый синий используется как основное средство. Показано, что на метгемоглобин должно быть заменено около 20-30% гемоглобина крови, прежде чем появится клиника отравления, а летальный исход наступает при замене 50-65% и более, т.е. если метиленовый синий сам будет выступать в роли метгемоглобинообразующего яда по отношению к эритроцитам системного кровотока, то вероятность серьезных осложнений (особенно при низких дозах) почти исключается [2; 28]; метгемоглобинемия 20-30% ликвидируется за 1-3 дня без лечения [21]; метгемоглобинообразующее действие самого метиленового синего невелико и составляет не более 8-10% при внутривенном введении, что с успехом компенсируется его демеетгемоглобинообразующим эффектом [17]. Кроме того, проводилось российско-норвежское исследование [26; 32], где впервые применяли метиленовый синий при таких жизнеугрожающих состояниях, как тяжелый сепсис и септический шок; обоснованием послужила способность метиленового синего ингибировать образование цГМФ и NO; в исследование включили 20 больных; препарат сначала вводили внутривенно болюсно 2 мг/кг, а затем (через 2 часа) в виде внутривенных капельных инфузий с постепенно возрастающей скоростью (0,25; 0,5; 1,0; 2,0 мг/кг/ч) по 1 часу; никаких нежелательных лекарственных реакций зарегистрировано не было, не регистрировалось повышение среднего артериального давления, не развивалась депрессия миокарда, стабилизировалась величина кислородного транспорта, снижалась потребность в адреномиметиках, однако нам важен, прежде всего, факт хорошей переносимости внутривенных инфузий препарата даже при таких тяжелых состояниях.

Хромосом - 1% водный раствор метиленового синего на 25% растворе глюкозы; глюкоза также способствует переводу метгемоглобина в гемоглобин, однако при геморрагическом инсульте ее введение может быть опасным, так как при данной патологии часто наблюдается спонтанная и непредсказуемая гипергликемия до тяжелой, а также возможно усиление ОНМ за счёт образования свободной воды при метаболизме глюкозы. Менее интенсивное восстановление метгемоглобина происходит и под действием витамина С, гипосульфита натрия, гипербарической оксигенации, глутатиона, толуидинового синего, виолуровой кислоты, пероксиредоксинов Ргх и пр. [2; 7; 10; 17; 20; 21], однако исследований их эффективности в подобном направлении при геморрагическом инсульте также не проводилось.

Важно, что метиленовый синий - препарат дешевый и доступный.

Таким образом, нет никаких препятствий для попытки внутривенного введения метиленового синего при внутримозговых кровоизлияниях у людей, однако предварительно требуется проведение эксперимента на животных.

Наиболее подходящая модель геморрагического инсульта - стереотаксическая. Общепринятым способом вживляют тонкую полую инъекционную иглу во внутреннюю капсулу полушария (обычно - правого) головного мозга животного. Выжидают 6-8 дней для приживания иглы, а спустя указанное время через хронически вживленную иглу вводят стерильную цельную аутокровь. Кровь может быть артериальной либо венозной (из хвостовой или ушной вены). В момент воспроизведения кровоизлияния животное должно быть бодрствующим, но для постановки иглы используют миорелаксанты (тубокурарин, сукцинилхолин), легкий наркоз - в том числе с аппаратной ИВЛ. Количество введенной крови у всех животных должно быть одинаковым, локализация - также одинаковая. Для эксперимента будут отбираться только животные, пережившие первые двое суток; исключаются из исследования животные, у которых из-за имплантации иглы возникло значительное субарахноидальное кровоизлияние. Многие животные переживают первую неделю от момента кровоизлияния. В большинстве случаев кровь распределяется в области внутренней капсулы, среднего мозга, впереди от *capsula interna*, в белом веществе *corona radiata*, а у погибших в первые сутки находят прорыв крови со скоростью 0,5 мл/мин; кроме того, это оправдано для данного исследования, так как у кроликов и крыс очень сильны метгемоглобинредуцирующие системы [21].

Иные модели (воздействие сильного звука на крыс, особенно у линии Крушинского-Молодкиной; перевязка кровеносных сосудов без или с введением антикоагулянтов или гипертензивных веществ), очевидно, непригодны, так как являются трудно стандартизируемыми, плохо контролируруемыми, сложными для воспроизведения.

Целью будущего исследования среди больных людей должно стать определение эффективности метиленового синего в лечении спонтанных внутримозговых кровоизлияний по типу гематомы, а через это - доказательство гипотезы о роли метгемоглобина гематомы в генезе ОНМ при данной патологии.

Предлагается сравнить летальность от полушарных (наиболее частых, не приводящих к крайне высокой летальности и наиболее изученных) спонтанных кровоизлияний по типу гематомы в период с 3 дня до окончания пребывания в стационаре у обследуемых контрольной группы, получавших «стандартное» лечение (исключая больных, которым проведено оперативное вмешательство), и больных, которым дополнительно с 3 по 10 день вводили метиленовый синий. Ориентировочная доза - 1% стерильный водный раствор метиленового синего внутривенно болюсно по 0,15 мл/кг очень медленно 3 раза в день. Представляется, что при достаточном объеме исследования не будут иметь принципиального значения возраст больных, точная локализация гематомы в полушарии, причина геморрагического инсульта, его очередность.

Таким образом, впервые будут проведены исследование эффективности метиленового синего в лечении спонтанных внутримозговых гематом и оценка роли метгемоглобина гематомы в генезе ОНМ при данной патологии.

Ожидаемые результаты - данные об эффективности метиленового синего при спонтанных внутримозговых гематомах, представление о роли метгемоглобина гематомы в генезе ОНМ, рекомендации по применению метиленового синего в терапии спонтанных кровоизлияний в мозг.

Возможная область применения - практическое здравоохранение (неврология, нейрохирургия, реаниматология, акушерство).

Включение метиленового синего в терапию спонтанных кровоизлияний в мозг позволит сгладить второй пик летальности при данной патологии и снизить летальность в целом. Доказательство роли метгемоглобина гематомы в генезе ОНМ при кровоизлиянии в мозг позволит переориентировать поиск эффективных методов лечения данной патологии на исследование влияния продуктов распада гематомы на головной мозг.

Патентный поиск произведен по ключевым словам и фразам: «инсульт», «геморрагический инсульт», «кровоизлияние в мозг», «внутричерепное кровоизлияние», «метиленовый синий», «метиленовая синь», «метилтиониния хлорид», «хромосмон», «метгемоглобин». В процессе поиска аналогов не обнаружено.

Список литературы

1. **Болезни нервной системы:** руководство для врачей: в 2-х т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. М.: Медицина, 1995. Т. 2. 656 с.
2. **Большая медицинская энциклопедия.** 2-е изд. / гл. ред. А. Н. Бакулев. М.: Гос. научное изд-во «Советская энциклопедия», 1958. Т. 6. 1184 с.; 1960. Т. 14. 1184 с.; 1960. Т. 18. 1168 с.
3. **Воронцова С. А.** Методика получения кровоизлияний в мозг у крыс путем сочетанного воздействия сильного звука и гипоксической гипоксии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1976. Вып. 4. С. 90-91.
4. **Гуляева Н. В., Плотников М. Б., Никонов В. В.** Диметилсульфоксид в эксперименте и клинике (стресс, внутримозговое кровоизлияние, инфаркт миокарда). Томск: Изд-во Томского ун-та, 1992. 108 с.
5. **Дерижанова И. С., Тодоров С. С.** Динамика морфологических изменений внутримозговых гематом, возникающих вследствие артериальной гипертензии (анализ операционного и секционного материала) // Архив патологии. 2000. № 2. С. 9-13.
6. **Джеймс Ф. Тул.** Сосудистые заболевания головного мозга. 6-е изд. / пер. с англ. под ред. акад. РАМН Е. И. Гусева, проф. А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 608 с.
7. **Интернет-база Роспатента (полные тексты российских патентных документов за 1994-2007 годы). Композиция с антиоксидантными свойствами и способ лечения болезней млекопитающих** [Электронный ресурс]. № 2280448. 27.07.2006. URL: <http://www.rupto.ru/>
8. **Интернет-база Роспатента (полные тексты российских патентных документов за 1994-2007 годы). Способ лечения алкоголизма** [Электронный ресурс]. № 2068692. 11.10.1996. URL: <http://www.rupto.ru/>
9. **Интернет-база Роспатента (полные тексты российских патентных документов за 1994-2007 годы). Способ лечения респираторного дистресс-синдрома** [Электронный ресурс]. № 2190400. 10.10.2002. URL: <http://www.rupto.ru/>
10. **Интернет-база Роспатента (полные тексты российских патентных документов за 1994-2007 годы). N-замещенные производные 5-оксиминобарбитуровой кислоты** [Электронный ресурс]. № 2188196. 27.08.2002. URL: <http://www.rupto.ru/>
11. **Квитницкий-Рыжов Ю. Н.** Современное учение об отеке и набухании головного мозга. Киев: Здоров'я, 1988. 184 с.
12. **Клиническая фармакология по Гудману и Гилману** / пер. с англ. под общ. ред. А. Г. Гилмана. М.: Практика, 2006. 1648 с.
13. **Лебедев В. В., Крылов В. В.** Неотложная нейрохирургия. М.: Медицина, 2000. 568 с.
14. **Лебедева Н. В.** Геморрагический инсульт. М.: Медицина, 1978. 160 с.
15. **Лекции по нейрохирургии** / под ред. проф. В. В. Крылова. М.: Товарищество научных изд-в «КМК», 2007. 234 с.
16. **Лернер Э. Н., Библейшвили Ш. И., Лапицкий М. А.** Электрическая активность при экспериментальных внутримозговых гематомах и термокоагуляции мозговых сосудов // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. 1964. Вып. 12. С. 1792-1798.
17. **Лужников Е. А., Костомарова Л. Г.** Острые отравления: руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 431с.
18. **Лунец Е. Ф., Сперанская Е. Г., Сперанский С. Д.** Определение активности NADH-метгемоглобинредуктазы с помощью аминопроизводных ортобензохинона // Вопросы медицинской химии. 1987. № 3. С. 126-128.

19. Маслов Л. Н. Нарушение энергетического метаболизма мозга при экспериментальном внутримозговом кровоизлиянии // Вопросы медицинской химии. 1987. Вып. 1. С. 59-62.
20. Неотложная помощь при острых отравлениях: справочник по токсикологии / под ред. акад. АМН СССР С. Н. Голикова. М.: Медицина, 1977. 312 с.
21. Общая токсикология / под ред. Б. А. Курляндского, В. А. Филова. М.: Медицина, 2002. 608 с.
22. Плотников М. Б. Ауторегуляция мозгового кровообращения в разные сроки после экспериментального внутримозгового кровоизлияния // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1980. Вып. 5. С. 35-38.
23. Плотников М. Б., Комиссарова Л. А., Якимова Т. В. Взаимосвязь мозгового кровообращения и метаболизма мозга в остром периоде экспериментального внутримозгового кровоизлияния // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1984. № 6. С. 45-48.
24. Плотников М. Б., Мальцев В. Г. Изменение сопротивления сосудов мозга после внутримозгового кровоизлияния // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1983. № 6. С. 42-45.
25. Регистр лекарственных средств России: энциклопедия лекарств. 7-е изд., перераб. и доп. / гл. ред. Ю. Ф. Крылов, ред. кол.: Г. Л. Вышковский (зам. гл. ред.) и др. М., 2000. 1520 с.
26. Руднов В. А. Неантибактериальная терапия тяжелого сепсиса и септического шока // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2004. Т. 1. № 2.
27. Рясина Т. В., Кошелев В. Б., Крушинский А. Л., Кузнецов Л. М. Использование антиоксидантных и некоторых регуляторных пептидов для предупреждения церебральных кровоизлияний при экспериментальном геморрагическом инсульте // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1994. № 2. С. 218-219.
28. Судебная медицина. 2-е изд., испр. и доп. / под ред. В. М. Смольянинова. М.: Медицина, 1982. 464 с.
29. Тель Л. З. Отек легких при экспериментальном моделировании внутречерепных кровоизлияний // Экстремальные и терминальные состояния: сборник научных трудов. Алма-Ата: Изд-во Алма-Атинского гос. мед. инст-та, 1981. С. 51-55.
30. Хазов П. Д., Антонова О. Г. Магнитно-резонансная томография в диагностике инсультов ствола головного мозга: методические рекомендации для интернов, клинических ординаторов, аспирантов, студентов старших курсов и практических врачей. Рязань: Изд-во Ряз. гос. мед. ун-та, 2004. 53 с.
31. Цветанова Е. М. Ликворология / пер. с болг. Киев: Здоров'я, 1986. 372 с.
32. Kirov M., Evgenov O., Evgenova N., et al. Infusion of Methylene Blue in Human Septic Shock: randomized, controlled study // Crit. Care Med. 2001. Vol. 29. P. 1860-1867.

УДК 81-114.2

Филологические науки

Статья посвящена проблеме сопоставительного анализа типов полных и неполных предложений в китайском и русском языках, представляющих аналитический и синтетический типы морфологического строя. Связь синтаксических структур и морфологии является одной из актуальных проблем сопоставительной грамматики разноструктурных языков.

Ключевые слова и фразы: грамматика; предложение; синтаксис; сопоставление; тип; типология; эллипсис.

Пань Сяотин

Кафедра общего и русского языкознания

Российский университет дружбы народов, г. Москва

faridting@gmail.com

ПОЛНЫЕ И НЕПОЛНЫЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ В РУССКОМ И КИТАЙСКОМ ЯЗЫКАХ[©]

1. Полные и неполные предложения в русском языке

По наличию или отсутствию необходимых членов предложения простые предложения делятся на полные и неполные. Если предложение содержит все необходимые члены предложения, то оно считается **полным**.

Неполные предложения - это такие предложения, в которых пропущен какой-либо член предложения - главный или второстепенный. Пропущенные члены в неполных предложениях легко восстанавливаются благодаря предыдущим предложениям. Неполные предложения часто употребляются в диалоге: - *Чувствуете Вы теперь боль?* - *Теперь очень небольшую* (Достоевский Ф. М. Братья Карамазовы. С. 37). Пропуск членов предложения в речи может быть выражен паузой, а на письме обозначен тире: *Летом светает, рано, а зимой - поздно*.

Признак полноты-неполноты предложения не касается его позиционной характеристики, структурно-грамматического состава. С точки зрения позиционной структуры неполных предложений нет. Полные и неполные предложения различаются лишь тем, что в полных предложениях словесно представлены все необходимые формальные звенья данной структуры, а в неполных те или иные позиции данной структуры оказываются незамещенными. Последнее может быть вызвано разными причинами: контекстом, речевой ситуацией, общим опытом говорящих. Неполные предложения по своей коммуникативной значимости ничем не отличаются от полных, они достаточно понятны. Однако они характеризуются формальной невыраженностью