

ПЕРСПЕКТИВЫ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

В.И. ЧЕРНИЙ, Т.В. ЧЕРНИЙ, И.А. АНДРОНОВА, Г.А. ГОРОДНИК
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
И.Ф. БЕЛЕНИЧЕВ
Запорожский государственный медицинский университет

Резюме. Представлены данные клинического, неврологического и электроэнцефалографического исследования у 32 пациентов в возрасте от 17 до 60 лет в течение 7 суток после черепно-мозговой травмы или острого нарушения мозгового кровообращения. Исследования проводили до введения Цереброкурина и на фоне максимальной концентрации препарата в плазме — через 30 минут после введения. С помощью метода интегрального количественного анализа целостного ЭЭГ-паттерна определялись коэффициенты, отражающие соотношения спектральных мощностей всех ЭЭГ-диапазонов. Реактивность мозга оценивалась по изменению абсолютной спектральной мощности и интегральных коэффициентов в ответ на введение нейротропного препарата. Проводили оценку изменений когерентности ЭЭГ-активности в симметричных лобных, височных, центральных и затылочных областях головного мозга и внутриполушарной когерентности в пределах правой и левой гемисфер. Выявлено 3 типа реакций ЦНС на фармакологическое воздействие Цереброкурина. Используя типы реактивности, оценивали эффективность применения препарата Цереброкурин.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, мозговой инсульт, количественная ЭЭГ, реактивность ЦНС, нейропротекция, Цереброкурин.

Как известно, в патогенезе любой острой церебральной недостаточности (ОЦН), сопровождающейся аноксией, обязательны изменения, укладывающиеся в концепцию пенумбры — ишемической полутени [6, 7, 17, 31].

В структуре терапевтических воздействий [5–7, 9, 25, 28, 29] при церебральной ишемии ведущую роль играют два основных направления:

— улучшение гемодинамики с целью компенсации нарушенного мозгового кровообращения и адекватного обеспечения структур мозга энергетическими субстратами и кислородом;

— защита нейронов от ишемии, сохранение их структуры, целостности и функциональной активности.

Эти воздействия достаточно тесно переплетаются между собой, так как нейроны сохраняют свою жизнеспособность при восстановлении гемодинамики, а оптимизация целого ряда показателей метаболических функций нейронов улучшает кровенаполнение мозга [5, 6, 28, 29].

Одним из перспективных нейропротекторов нейротрофического ряда является **Цереброкурин**, созданный специалистами лаборатории НПП «НИР» (г. Киев), который содержит свободные аминокислоты, нейропептиды и низкомолекулярные продукты контролируемого протеолиза низкомолекулярных белков и пептидов эмбрионов крупного рогатого скота.

Защитные эффекты Цереброкурина на ткань мозга включают его оптимизирующее действие на энергетический метаболизм мозга и гомеостаз кальция, стиму-

ляцию внутриклеточного синтеза белка, замедление процессов глутамат-кальциевого каскада и перекисного окисления липидов. Одновременно препарат обладает выраженными нейротрофическими свойствами. В исследованиях, проведенных в последние годы, установлена способность Цереброкурина повышать экспрессию гена транспортера глюкозы (GLUT-1) через гематоэнцефалический барьер и таким образом увеличивать ее транспорт к головному мозгу в условиях экспериментальной ишемии [1, 8, 26].

Показано также, что нейротрофические свойства Цереброкурина связаны с защитой цитоскелета нейронов вследствие ингибирования кальцийзависимых протеаз, в том числе кальпаина, и увеличения экспрессии микротубулярного кислого протеина 2 (MAP2). Влияние препарата на trk-B рецепторы нейротрофинов может свидетельствовать о вовлечении его в регуляцию естественных факторов роста. В экспериментальных исследованиях выявлена способность Цереброкурина предотвращать гиперактивацию микроглии и снижать продукцию ИЛ-1 α и других провоспалительных цитокинов, что отражает влияние препарата на выраженность местной воспалительной реакции и процессов оксидантного стресса в ишемизированной зоне мозга. В ряде работ показано, что применение Цереброкурина при острой церебральной ишемии способствует лучшему выживанию нейронов в зоне ишемической полутени и торможению отсроченной гибели нейронов [1].

Цель исследования

Изучение эффективности применения Цереброкурина у пациентов с острой церебральной недостаточностью различного генеза с помощью метода интегрального количественного анализа ЭЭГ-паттернов с определением реактивности центральной нервной системы (ЦНС).

Материал и методы исследования

32 пациента (15 женщин и 17 мужчин в возрасте от 17 до 60 лет), с первых суток поступления в нейрореанимационное отделение ДОКТМО получавшие препарат Цереброкурин в дополнение к стандартному протоколу лечения [6, 7, 12, 21, 22], были разделены на 2 группы. 1-я группа состояла из 19 больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), 2-я группа — из 13 пациентов в острейшем восстановительном периоде после перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). В качестве контрольной группы (КГ) использовали результаты ЭЭГ-исследования 12 соматически и неврологически здоровых добровольцев.

ЭЭГ-исследования проводились за 30 минут до и через 30 минут после внутримышечного введения Цереброкурина в дозе 2 мл в сутки.

Изучались количественные показатели электроэнцефалограмм: абсолютная спектральная мощность (АСМ, мкВ/√Гц) для δ - (1–4 Гц), θ - (5–7 Гц), α - (8–12 Гц), α_1 - (9–11 Гц), β_1 - (13–20 Гц), β_2 - (20–30 Гц) частотных диапазонов ЭЭГ и показатели когерентности (межполушарная когерентность (МПКГ, %), внутриполушарная когерентность (ВПКГ, %)) [14, 18, 24]. Для объективизации оценки ЭЭГ использован метод интегрального количественного анализа ЭЭГ-паттерна с вычислением интегральных коэффициентов (ИК), позволяющих определить значимость отдельных частотных спектров ЭЭГ в формировании целостного паттерна ЭЭГ [18]. Реактивность ЦНС оценивалась по изменению абсолютной спектр-мощности и интегральных коэффициентов с учетом особенностей МПКГ на основании классификации типов реакций ЦНС на фармакологическое воздействие [18–20].

При поступлении в отделение выраженный неврологический дефицит (у пациентов с ОНМК — 6–9 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ), сопор — кома I; у больных с ЧМТ — 3–7 баллов по ШКГ, кома I–II) предопределял резкую дезорганизацию ЭЭГ-паттерна. При визуальной оценке в обеих группах преобладали ЭЭГ-кривые V типа по классификации Жирмунской — Лосева с преобладанием δ - и θ -активности [11, 18].

При проведении интегрального количественного анализа исходных ЭЭГ-паттернов пациентов [18–20] было выявлено, что уровни 1-го $((\delta + \theta + \beta_1)/(\alpha + \beta_2))$ ИК превышали ($p < 0,05$) показатели КГ: у пациентов 1-й группы — в 3,9–4,02 раза, 2-й группы — в 4,6–5 раз. Отмечался симметричный рост ($p < 0,05$) значений 5-го (β_1/β_2) коэффициента на 26–34 % у больных 2-й группы за счет активации низкочастотного компонента бета-ритма. Значения 9-го (δ/α) и 11-го (δ/θ) ИК в исследуемых группах были выше ($p < 0,05$) показателей КГ на

60–80 %. Показатели 15-го (α/β_2) и 17-го (α_1/β_2) ИК были в 1,5–3,8 раза ниже ($p < 0,05$) уровней контрольной группы, уровни 16-го (α/β_1) коэффициента также были снижены ($p < 0,05$) на 22,8–68 %. Однако достоверных различий между значениями этих коэффициентов в обеих исследуемых группах не выявлено.

Изменения интегральных коэффициентов сочетались у пациентов обеих групп с выраженными изменениями показателей межполушарной когерентности. У пациентов обеих групп средние значения МПКГ в центральных (C_3C_4) и затылочных (O_1O_2) отделах были снижены ($p < 0,05$) на 18,2–19,9 % за счет уменьшения когерентности альфа-, дельта- и бета-частотных компонентов, что являлось отражением диэнцефальной недостаточности, так как динамика когерентности биопотенциалов симметричных центральных областей свидетельствует преимущественно о функциональном состоянии диэнцефальных образований [2–4, 10, 13]. Различия между 1-й и 2-й группами заключались в тенденциях к росту на 8,3–10,3 % МПКГ височных областей (T_3T_4) α -диапазона и α_1 -поддиапазона у пациентов с ЧМТ.

Наиболее выраженные отличия между 1-й и 2-й группами пациентов показателей левосторонней внутриполушарной когерентности были выявлены в центрально-окципитальной паре (C_3O_1), то есть в заднем отделе полушария, проекции стволовых структур мозга. Так, у пациентов 1-й группы (ОНМК) был отмечен рост ($p < 0,05$) на 18,2–23,4 % среднего значения внутриполушарной C_3O_1 когерентности за счет увеличения интеграции ритмов δ -, θ -, β_1 - и β_2 -частотных диапазонов. У больных 2-й группы (ЧМТ) была выявлена тенденция к снижению ($p > 0,05$) показателя средней C_3O_1 внутриполушарной когерентности за счет дезинтеграции θ -, α - и β_2 -ритмов. Отличия показателей правосторонней ВПКГ в 1-й и 2-й группах пациентов были выявлены преимущественно в передних отделах коры. В лобно-центральной паре (Fp_2C_4) у пациентов 1-й группы был выявлен рост ($p < 0,05$) на 19,7–22,4 % показателей ВПКГ θ -, β_1 - и β_2 -частотных диапазонов и тенденции к увеличению ($p > 0,05$) ВПКГ дельта-активности. У больных 2-й группы были зафиксированы снижение ($p < 0,05$) уровней δ - и θ -ВПКГ и тенденции к уменьшению уровней β_1 - и β_2 -ВПКГ между лобной и центральной областями (Fp_2C_4) правого полушария. Неспецифические, то есть зависящие от состояния срединных и подкорковых образований [4, 14, 15], Fp -С когерентности обеих гемисфер, таким образом, отражали различную степень дисфункции подкорковых образований у пациентов с ОНМК и ЧМТ.

С учетом классификации типов реакций ЦНС у пациентов обеих групп были зафиксированы значимые изменения количественных и интегральных показателей ЭЭГ в ответ на фармакологическое воздействие Цереброкурина (табл. 1) [20].

Выявлено небольшое количество реакций I типа — отсутствие достоверных изменений показателей абсолютной спектральной мощности и интегральных коэффициентов у пациентов обеих групп: от 4 (2-я группа)

Таблица 1. Типы реакций ЦНС у пациентов с ОНМК и ЧМТ в ответ на введение Цереброкурина, n (%)

Варианты реакции ЦНС	1-я группа (ОНМК)	2-я группа (ЧМТ)
Количество	19 (38 реакций)	13 (26 реакций)
Отсутствие изменений	I тип 2/38 (5)	I тип 1/26 (4)
Рост дезорганизации ЭЭГ-паттерна	II 1a 3/38 (8) II 1b 5/38 (13) III 1a 4/38 (11) III 1b 2/38 (5)	II 1a 3/26 (12)
Снижение дезорганизации ЭЭГ-паттерна	II 2a 9/38 (24) II 2b 10/38 (26)	II 2a 3/26 (12) II 2b 5/26 (19) III 2b 8/26 (30) III 3a 2/26 (8)
Гипореактивные изменения	III 3b 3/38 (8)	III 3b 4/26 (15)

до 5 % (1-я группа) (табл. 1). Подобные реакции были зафиксированы всегда асимметрично, чаще в правом полушарии.

Снижение уровня дезорганизации ЭЭГ-паттерна (табл. 1) чаще наблюдалось во 2-й группе. Подобные реакции ЦНС составляли 69 % всех изменений ЭЭГ. Среди них преобладали реакции перераспределения мощности III 2b подгруппы (30 %), для которых типичны частотные перестройки на электроэнцефалограмме — увеличение α -мощности за счет синхронной редукции высокочастотного бета-2- и «патологического» дельта-ритмов, умеренное снижение 9-го ИК, тенденция к росту 5-го и значительное увеличение уровня 15-го ИК. В 31 % случаев изменений ЭЭГ во 2-й группе были зафиксированы реакции II типа, характеризующиеся уменьшением ($p < 0,05$) суммарной мощности (СМ) за счет угнетения медленноволновых δ - и θ -ритмов с умеренной редукцией α -активности, с уменьшением уровней 1-го и 11-го ИК (II 2a подгруппа — 12 %) или за счет снижения АСМ всех частотных ЭЭГ-диапазонов и максимального угнетения β_2 -активности при стабильности показателей ИК (II 2b подгруппа — 19 %). У пациентов 1-й группы (табл. 1) реакции II 2a и II 2b подгруппы составляли 50 % всех ЭЭГ-изменений. Следует отметить, что реакции II типа отражали изменения степени активирующих воздействий на кору со стороны подкорковых структур (ретикулярной формации), когда достоверное ($p < 0,05$) увеличение суммарной мощности (1-я группа реакций) свидетельствовало о снижении активирующих подкорковых процессов, а снижение (2-я группа реакций) — об активации подкорковых влияний. То есть реакции ЦНС II типа косвенно свидетельствовали о реализации фармакологического эффекта на стволовом уровне.

В 1-й группе пациентов реакции, отражающие рост дезорганизации ЭЭГ-паттерна, встречались в 37 %, благоприятные реакции ЦНС (II 2a, II 2b подгрупп), свидетельствующие об адекватной реакции на применение препарата, составляли 50 %. У больных 2-й группы 69 % реакций ЦНС относились к прогностически благоприятным, неблагоприятные реакции составляли только 16 %.

Исследование динамики показателей межполушарной когерентности в ответ на введение Цереброкурина в обеих группах пациентов выявило следующие особенности (табл. 2).

У пациентов 1-й и 2-й групп отмечался рост ($p < 0,05$) показателей МПКГ альфа- и особенно альфа-1-частотного диапазона в симметричных центральных отделах коры (до 42,1 % в 1-й группе и до 61,5 % — во 2-й), что являлось отражением роста функциональной активности диэнцефальных образований [2–4].

В проекционных стволовых зонах — симметричных окципитальных (O_1O_2) отведениях — у пациентов с ОНМК был выявлен рост ($p < 0,05$) уровней δ -, β_1 - и в меньшей степени β_2 -когерентности (соответственно в 52,6 и 31,6–47,4 % случаев), что являлось ЭЭГ-коррелятом активации отделов ствола, преимущественно каудальных [14].

Для больных с ЧМТ более характерным было снижение дельта- и бета-2-частотной межполушарной (O_1O_2) интеграции (соответственно в 66,7 и 83,3 % случаев), что свидетельствовало о частичном снятии чрезмерных восходящих влияний ретикулярной формации ствола и усилении влияний на кору со стороны диэнцефальных и базальных корковых регулирующих систем. ЭЭГ-коррелятами подобных изменений регуляции корковой активности у пациентов 2-й группы являлись также увеличения уровней δ - и β_1 -МПКГ в симметричных лобных (Fp_1Fp_2) отделах (соответственно в 66,7 и 38,5 % случаев), так как изменения показателей когерентности биоритмов симметричных лобных отделов отражают состояние базальных структур мозга [2–4, 25].

Для пациентов 1-й группы в симметричных фронтальных (Fp_1Fp_2) областях полушарий, напротив, было типично снижение МПКГ в тета- и альфа-1-диапазонах (более чем в 50 % случаев), что характеризовало уменьшение напряженности в регулирующей системе диэнцефального уровня за счет активации вышележащих медиобазальных отделов лобной коры и полюса лобной доли, которые также являются регуляторами активности неспецифической системы мозга [3, 10, 15, 24, 30].

Интересны разнонаправленные изменения межполушарной когерентности симметричных височных отделов (T_3T_4), выявленные у пациентов с ОНМК и ЧМТ в ответ на введение препарата Цереброкурин. В 1-й группе пациентов было зафиксировано снижение ($p < 0,05$) показателей θ -, β_1 - и β_2 -МПКГ (соответственно в 52,6;

Таблица 2. Изменения межполушарной когерентности у пациентов с ОНМК и ЧМТ в ответ на введение Цереброкурина, n (%)

Изменение МПКГ > 15 %	1-я группа (ОНМК)		2-я группа (ЧМТ)	
	Увеличение МПКГ (p < 0,05)	Снижение МПКГ (p < 0,05)	Увеличение МПКГ (p < 0,05)	Снижение МПКГ (p < 0,05)
Количество исследуемых	19	19	13	13
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) средняя	–	3/19 (15,9)	–	–
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) δ	6/19 (31,6)	6/19 (31,6)	9/13 (66,7)	–
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) θ	3/19 (15,9)	10/19 (52,6)	7/13 (53)	2/13 (16,7)
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) α	3/19 (15,9)	3/19 (15,9)	–	2/13 (16,7)
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) α ₁	3/19 (15,9)	10/19 (52,6)	–	4/13 (33,3)
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) β ₁	5/19 (26,3)	5/19 (26,3)	5/13 (38,5)	5/13 (38,5)
Когерентность (Fp ₁ Fp ₂) β ₂	6/19 (31,6)	3/19 (15,9)	2/13 (16,7)	4/13 (33,3)
Когерентность (C ₃ C ₄) средняя	6/19 (31,6)	3/19 (15,9)	–	4/13 (33,3)
Когерентность (C ₃ C ₄) δ	3/19 (15,9)	5/19 (26,3)	3/13 (23,1)	5/13 (38,5)
Когерентность (C ₃ C ₄) θ	6/19 (31,6)	3/19 (15,9)	–	2/13 (16,7)
Когерентность (C ₃ C ₄) α	6/19 (31,6)	3/19 (15,9)	–	9/13 (66,7)
Когерентность (C ₃ C ₄) α ₁	8/19 (42,1)	–	8/13 (61,5)	–
Когерентность (C ₃ C ₄) β ₁	6/19 (31,6)	3/19 (15,9)	4/13 (33,3)	9/13 (66,7)
Когерентность (C ₃ C ₄) β ₂	3/19 (15,9)	8/19 (42,1)	3/13 (23,1)	8/13 (61,5)
Когерентность (O ₁ O ₂) средняя	6/19 (31,6)	6/19 (31,6)	–	7/13 (55)
Когерентность (O ₁ O ₂) δ	10/19 (52,6)	3/19 (15,9)	–	9/13 (66,7)
Когерентность (O ₁ O ₂) θ	6/19 (31,6)	6/19 (31,6)	4/13 (33,3)	4/13 (33,3)
Когерентность (O ₁ O ₂) α	3/19 (15,9)	6/19 (31,6)	–	4/13 (33,3)
Когерентность (O ₁ O ₂) α ₁	3/19 (15,9)	3/19 (15,9)	3/13 (23,1)	4/13 (33,3)
Когерентность (O ₁ O ₂) β ₁	9/19 (47,4)	3/19 (15,9)	–	4/13 (33,3)
Когерентность (O ₁ O ₂) β ₂	6/19 (31,6)	6/19 (31,6)	–	11/13 (83,3)
Когерентность (T ₃ T ₄) средняя	–	3/19 (15,9)	4/13 (33,3)	–
Когерентность (T ₃ T ₄) δ	6/19 (31,6)	4/19 (21,1)	6/13 (46,2)	4/13 (30,8)
Когерентность (T ₃ T ₄) θ	3/19 (15,9)	10/19 (52,6)	4/13 (33,3)	2/13 (16,7)
Когерентность (T ₃ T ₄) α	3/19 (15,9)	3/19 (15,9)	–	7/13 (55)
Когерентность (T ₃ T ₄) α ₁	3/19 (15,9)	3/19 (15,9)	2/13 (16,7)	–
Когерентность (T ₃ T ₄) β ₁	3/19 (15,9)	16/19 (83,3)	7/13 (55)	–
Когерентность (T ₃ T ₄) β ₂	6/19 (31,6)	10/19 (52,6)	11/13 (83,3)	–

83,3 и 52,6 % случаев), что свидетельствовало об уменьшении активности лимбических образований. У больных 2-й группы, напротив, были отмечены тенденции к нарастанию сочетанности темпоральных областей — увеличение (p < 0,05) показателей δ-, β₁- и β₂-МПКГ (соответственно в 46,2; 55 и 83,3 % случаев), что традиционно трактуется как результат активации гиппокампальных структур и большего их синхронизирующего влияния на формирование межполушарного взаимодействия [10, 15].

У исследуемых 1-й группы в сравнении до и после введения препарата Цереброкурин были определены высокие прямые корреляционные связи (r ≥ 0,85) между изменениями следующих показателей МПКГ. В симметричных затылочных (O₁O₂) областях — θ- и α₁-когерентности, β₁- и β₂-когерентности, θ- и β₁-ко-

герентности, в соответствующих центральных (C₃C₄) — α- и β₂-когерентности, β₁- и β₂-когерентности, θ- и β₁-когерентности, θ- и β₂-когерентности, в симметричных лобных (Fp₁Fp₂) — α₁- и β₂-когерентности, в соответствующих височных (T₃T₄) — θ- и α-когерентности, δ- и β₂-когерентности. Такая сочетанность изменений показателей когерентности различных частотных диапазонов в симметричных точках обеих гемисфер свидетельствует о глобальном влиянии на формирование пространственно-временной структуры ЭЭГ неспецифических регулирующих структур мозга, что характерно для гипоталамических отделов [3].

У пациентов 2-й группы высокие прямые корреляционные связи (r ≥ 0,85) между изменениями показателей МПКГ были выявлены только в центральных и ок-

ципитальных отделах: β_1 - и β_2 -когерентности, α_1 - и β_1 -когерентности в C_3C_4 отведениях и δ - и β_2 -когерентности, δ - и β_1 -когерентности в O_1O_2 отделах. В симметричных центральных областях были зафиксированы сильные обратные корреляционные связи ($r \leq -0,85$) между динамикой показателей МПКГ δ - и α_1 -частотных диапазонов, α - и α_1 -ритмов, α - и β -волновых активностей. Такое «разобшение» изменений показателей межполушарной когерентности ЭЭГ [2, 3, 10] отражает, возможно, одновременную активацию различных «этажей» регулирующих систем мозга — от нижележащих стволовых до корковых медиобазальных — при введении Цереброкурина пациентам с тяжелой ЧМТ.

Так как при первом ЭЭГ-исследовании у пациентов обеих групп в левом полушарии преобладало снижение уровней когерентности в коротких внутриволновых парах (Fr_1C_3 , Fr_1T_3 и T_3C_3), то рост ($p < 0,05$) значений ВПКГ, выявленный после применения препарата Цереброкурин (табл. 3), отражает восстановление типичной для нормы пространственно-временной организации биопотенциалов. Следует отметить обязательные, но противоположно направленные изменения уровней левополушарных ВПКГ β_1 - и β_2 -ритмов, выявленные по всем исследуемым парам. Так, у пациентов 1-й группы в лобных и центральных областях интеграция низкочастотного β -ритма была отмечена в 52,6 %, дезинтеграция — в 36,8 % случаев, рост ($p < 0,05$) ВПКГ «быстрого» бета-ритма — в 31,6 %, снижение — в 52,6 % случаев. Аналогичные тенденции изменений бета-когерентности были выявлены в парах Fr_1T_3 , T_3C_3 и C_3O_1 . У больных 2-й группы преобладали процессы интеграции бета-частотной активности, наиболее выраженными они были в центрально-окципитальной (C_3O_1) — рост β_1 -ВПКГ у 61,5 % исследуемых, увеличение β_2 -ВПКГ — у 84,6 % пациентов, во фронтально-темпоральной (Fr_1T_3) — увеличение β_1 -ВПКГ у 76,9 % пациентов, рост β_2 -ВПКГ — у 84,6 % исследуемых и во фронтально-центральной (Fr_1C_3) областях — рост β_1 -ВПКГ у 38,5 % исследуемых, увеличение β_2 -ВПКГ у 53,8 % пациентов. Снижение уровня β_2 -когерентности у 69,2 % пациентов с ЧМТ было выявлено только между центральной и височной областью левой гемисферы (T_3C_3).

Такая разнонаправленность изменений ВПКГ бета-ритма прежде всего была связана с активацией или угнетением спектральной мощности бета-диапазона и отражала раздражение или снижение неокортикального тонуса. Учитывая, что характеристики бета-активности зависят от сохранности моноаминергической и глутаматергической нейротрансмиссии (Н. Voddeke и соавт., 1997), причем рост мощности бета-частотного диапазона коррелирует с усилением глутаматергических возбуждающих влияний в структурах мозга, подобные тенденции изменений ВПКГ после введения Цереброкурина следует рассматривать как признаки симпатико- или парасимпатикотонии [16].

Было отмечено характерное для группы пациентов с ЧМТ нарастание дезинтеграции только «медленных» дельта- и тета-ритмов в лобно-височной (Fr_1T_3) и цен-

трально-височной парах (T_3C_3) (табл. 3). Поскольку кора средних отделов височной области обладает тесными связями как со слуховыми и зрительными отделами коры, так и с медиобазальными отделами, имеющими прямое отношение к неспецифическим, тонизирующим механизмам и аффективным процессам (А.Р. Лурия, 1969), подобные тенденции изменений ВПКГ, возможно, характеризовали специфические процессы высшей нервной деятельности [27]. О.М. Гриндель (1985) отмечала триггерную роль восстановления сочетанности активности височных и центральных отделов доминирующего полушария, т.е. моторно-речевой зоны коры. В левом полушарии рост ВПКГ в данной паре (T_3C_3) чаще отмечался у пациентов 1-й группы (табл. 3) [4, 24, 27].

В правом полушарии (табл. 3) более выраженные процессы интеграции ритмов были типичны для пациентов 2-й группы. Прежде всего это относилось к показателям ВПКГ в лобно-центральной (Fr_2C_4) паре, где рост ($p < 0,05$) уровня средней когерентности (в 84,5 % случаев) был связан с синхронной интеграцией дельта- (76,9 % случаев), θ - (53,7 % случаев), альфа- (38,5 % случаев), β_1 - (у всех исследуемых) и β_2 -ритмов (76,9 % случаев). Аналогичные тенденции были выявлены и в лобно-височной и височно-центральной парах у пациентов данной группы. В задних отделах правой гемисферы — в центрально-окципитальной паре (C_4O_2) — у исследуемых 2-й группы преобладали снижение ($p < 0,05$) когерентности «медленных» частотных ритмов и рост ($p < 0,05$) сочетанности «быстрых» альфа- и бета-волновых ритмов. У пациентов 1-й группы в задних отделах правого полушария (C_4O_2), наоборот, чаще было выявлено увеличение ($p < 0,05$) когерентности дельта- (84,2 % случаев) и θ -ритмов (89,5 % случаев).

Выраженная динамика показателей ВПКГ в правой гемисфере по сравнению с левым полушарием, выявленная у пациентов обеих исследуемых групп, во-первых, связана с более тесным функциональным взаимодействием правого полушария с диэнцефальными структурами и активацией именно данных подкорковых образований у больных с ОНМК и ЧМТ под влиянием препарата Цереброкурин [2, 10].

Кроме того, одним из неспецифических стресс-механизмов мозга является смена при стрессе доминирования полушарий ($L \rightarrow P$) [23]. Поэтому значимая «правополушарная» реакция на введение Цереброкурина, одним из компонентов которой было выраженное повышение внутриволновой интеграции ЭЭГ-ритмов, стала проявлением адекватных саногенетических процессов в условиях стресса при ОЦН различного генеза.

Таким образом, грубые изменения ЭЭГ-паттернов, выявленные у пациентов с ОНМК и ЧМТ при поступлении в нейрореанимационное отделение, в первую очередь были обусловлены значительными морфоструктурными изменениями коры больших полушарий, о чем свидетельствовало резкое увеличение, относительно нормальных значений, показателей интегральных коэффициентов — 1-го ($(\delta + \theta + \beta_1)/(\alpha + \beta_2)$), 9-го (δ/α) и

Таблица 3. Изменения ВПКГ у пациентов с ОНМК и ЧМТ в ответ на введение Цереброкурина, n (%)

Изменения	1-я группа (ОНМК), n = 19				2-я группа (ЧМТ) n = 13			
	Левое полушарие		Правое полушарие		Левое полушарие		Правое полушарие	
	Увеличение ВПКГ (p < 0,05)	Снижение ВПКГ (p < 0,05)	Увеличение ВПКГ (p < 0,05)	Снижение ВПКГ (p < 0,05)	Увеличение ВПКГ (p < 0,05)	Снижение ВПКГ (p < 0,05)	Увеличение ВПКГ (p < 0,05)	Снижение ВПКГ (p < 0,05)
Когерентность (FpC) средняя	4/19 (21,05)	4/19 (21,05)	–	3/19 (15,8)	–	–	11/13 (84,5)	–
Когерентность (FpC) δ	6/19 (31,57)	10/19 (52,6)	7 /19 (36,8)	3/19 (15,8)	2/13 (15,38)	2/13 (15,38)	10/13(76,9)	2/13 (15,4)
Когерентность (FpC) θ	–	–	–	5 /19 (26,3)	7/13 (53,84)	–	7/13 (53,7)	2/13 (15,4)
Когерентность (FpC) α	3/19 (15,78)	7/19 (36,8)	3/19 (15,8)	10 /19 (52,6)	–	–	5/13 (38,5)	–
Когерентность (FpC) α ₁	3/19 (15,78)	0	6 /19 (31,6)	3 /19 (15,8)	–	4/13 (30,76)	–	2/13 (15,4)
Когерентность (FpC) β ₁	10/19 (52,6)	7/19 (36,8)	2/19 (10,5)	8 /19 (42,1)	5/13 (38,46)	–	13/13 (100)	–
Когерентность (FpC) β ₂	6/19 (31,57)	10/19 (52,6)	2 /19 (10,5)	2 /19 (10,5)	7/13 (53,84)	2/13 (15,38)	10/13 (76,9)	–
Когерентность (FpT) средняя	–	3/19 (15,78)	10 /19 (52,6)	9/19 (47,4)	–	–	–	–
Когерентность (FpT) δ	6/19 (31,57)	7/19 (36,8)	7/19 (36,8)	7/19 (36,8)	–	11/13 (84,6)	9/13 (69,2)	4/13 (30,8)
Когерентность (FpT) θ	10/19 (52,6)	3/19 (15,78)	11/19 (57,9)	4 /19 (21,1)	–	8/13 (61,53)	4/13 (30,8)	2/13 (15,4)
Когерентность (FpT) α	7/19 (36,8)	2/19 (10,5)	10 (/19 52,6)	9/19 (47,4)	3/13 (23,07)	2/13 (15,38)	–	2/13 (15,4)
Когерентность (FpT) α ₁	–	–	10/19 (52,6)	4/19 (21,1)	2/13 (15,38)	5/13 (38,46)	–	5/13 (38,5)
Когерентность (FpT) β ₁	–	9/19 (47,36)	5 /19 (26,3)	11/19 (57,9)	10/13 (76,9)	–	5/13 (38,5)	2/13 (15,4)
Когерентность (FpT) β ₂	10/19 (52,6)	9/19 (47,36)	7 /19 (36,8)	7/19 (36,8)	11/13 (84,6)	2/13 (15,38)	4/13 (30,8)	7/13 (53,7)
Когерентность (TC) средняя	3/19 (15,78)	4/19 (21,05)	4 /19 (21,1)	5/19 (26,3)	–	–	6/13 (46,2)	2/13 (15,4)
Когерентность (TC) δ	11/19 (57,9)	–	9/19 (47,4)	3/19 (15,8)	4/13 (30,76)	4/13 (30,76)	9/13 (69,2)	3/13 (23,1)
Когерентность (TC) θ	5/19 (26,3)	2/19 (10,5)	10/19 (52,6)	4/19 (21,1)	5/13 (38,46)	7/13 (53,84)	7/13 (53,7)	–
Когерентность (TC) α	7/19 (36,8)	6/19 (31,57)	3/19 (15,8)	3/19 (15,8)	–	–	4/13 (30,8)	2/13 (15,4)
Когерентность (TC) α ₁	3/19 (15,78)	7/19 (36,8)	7 /19 (36,8)	–	–	4/13 (30,76)	4/13 (30,8)	4/13 (30,8)
Когерентность (TC) β ₁	16/19 (84,2)	3/19 (15,78)	3/19 (15,8)	14/19 (73,7)	9/13 (69,23)	–	–	6 /13 (46,2)
Когерентность (TC) β ₂	6/19 (31,57)	9/19 (47,36)	10/19 (52,6)	9/19 (47,4)	–	9/13 (69,23)	7/13 (53,7)	5/13 (38,5)
Когерентность (CO) средняя	11/19 (57,9)	–	10/19 (52,6)	–	4/13 (30,76)	–	4/13 (30,8)	–
Когерентность (CO) δ	10/19 (52,6)	6/19 (31,57)	16/19 (84,2)	–	7/13 (53,84)	3/13 (23,07)	2/13 (15,4)	9/13 (69,2)
Когерентность (CO) θ	7/19 (36,8)	2/19 (10,5)	17/19 (89,5)	–	5/13 (38,46)	4/13 (30,76)	2/13 (15,4)	4/13 (30,8)
Когерентность (CO) α	10/19 (52,6)	4/19 (21,05)	7/19 (36,8)	4/19 (21,1)	5/13 (38,46)	5/13 (38,46)	9/13 (69,2)	4 /13 (30,8)
Когерентность (CO) α ₁	2/19 (10,5)	9/19 (47,36)	–	8/19 (42,1)	–	9/13 (69,23)	–	–
Когерентность (CO) β ₁	5/19 (26,3)	4/19 (21,05)	4/19 (21,1)	–	8/13 (61,53)	3/13 (23,07)	9/13 (69,2)	–
Когерентность (CO) β ₂	6/19 (31,57)	12/19 (63,2)	11/19 (57,9)	7/19 (36,8)	11/13 (84,6)	–	8/13 (61,5)	2/13 (15,4)

11-го (δ/θ). Однако при тяжелой ЧМТ уровень морфоструктурных корковых нарушений был выше, чем при мозговом инсульте, об этом свидетельствовали не только достоверные различия уровней интегральных коэффициентов в обеих группах пациентов, но и различия показателей внутрислоушарной когерентности, в частности неспецифической. Например, выявленное у больных с ЧМТ билатеральное снижение F_p -С интеграции (в лобных и центральных отделах) в диапазонах β - и θ -ритмов являлось ЭЭГ-коррелятом нейрональной и неокортикальной дезинтеграции [14], в то время как противоположно направленные изменения лобно-центральной ВПКГ (рост справа и снижение слева), зафиксированные у пациентов с ОНМК, отражали дисфункцию подкорковых образований, преимущественно диэнцефального уровня [2–4, 11, 27].

Помимо корковых деструктивных процессов особенностями ЭЭГ были обусловлены вовлечением в патологический процесс при ОЦН различного генеза подкорковых структур лимбико-гиппокампального, диэнцефального, стволового уровней, но степень дисфункции данных образований у пациентов обеих групп была различной. Очень показательными в этом отношении были различия межполушарной интеграции тета-волновой ЭЭГ активности, выявленные в 1-й и 2-й группах. У больных с ОНМК рост МПКГ тета-диапазона в симметричных лобных, окципитальных, темпоральных и (на уровне тенденций) центральных областях свидетельствовал, согласно идеологии системных взаимоотношений (А.В. Завьялов, 1990) [13], о возрастании напряженности с ограничением функциональных резервов в системах, генерирующих θ -ритм в условиях патологии, то есть лимбических системах, главным образом гиппокампе [11]. У пациентов с ЧМТ снижение межполушарной интеграции тета-ритма отражало функциональную недостаточность лимбических структур. Не менее информативными являлись различия характеристик МПКГ «быстрого» бета-ритма в лобных и центральных отделах коры, выявленные в обеих группах. Значительный рост интеграции β_2 -активности, характерный для пациентов 1-й группы, и тенденции к росту уровня β_2 -МПКГ у больных 2-й группы отражали разную степень активации ретикулярной формации стволовых структур мозга [11, 27] — выраженную при ОНМК и недостаточную при ЧМТ.

Различия морфоструктурных и функциональных нарушений корковых и подкорковых образований головного мозга при мозговом инсульте и тяжелой ЧМТ предопределяли различия фармакореакций, формирующихся у пациентов обеих исследуемых групп в ответ на введение препарата Цереброкурин.

Для пациентов с ОНМК типичными были: а) преобладание симметричных реакций ЦНС II типа, при которых достоверное ($p < 0,05$) увеличение суммарной мощности (1-я группа реакций — 21 % всех ЭЭГ-изменений у пациентов с ОНМК) свидетельствовало о снижении активирующих подкорковых влияний на кору, а уменьшение СМ (2-я группа реакций — 50 % всех ЭЭГ-реакций у больных с ОНМК) — об активации

восходящих влияний ретикулярной формации; б) снижение межлобной (F_p, F_p) когерентности θ - и α_1 -диапазонов и рост межцентральной (C_3, C_4) когерентности альфа-диапазона, что отражало уменьшение напряженности в регуляторной системе диэнцефального уровня при достаточном уровне функциональной активности диэнцефальных образований; в) увеличение межокципитальной (O_1, O_2) когерентности δ -, β_1 - и β_2 -диапазонов, что являлось ЭЭГ-коррелятом активации стволовых отделов, преимущественно каудальных; г) снижение ($p < 0,05$) показателей θ -, β_1 - и β_2 -МПКГ симметричных височных отделов (T_3, T_4), что свидетельствовало об уменьшении активности лимбических образований; д) сочетанность изменений показателей когерентности различных частотных диапазонов в симметричных точках обеих гемисфер, что свидетельствовало о глобальном влиянии гипоталамических отделов на формирование пространственно-временной структуры ЭЭГ неспецифических регулирующих структур мозга.

Для больных с ЧМТ были характерными: а) преобладание реакций ЦНС III типа, свидетельствующих об изменениях корковых биоэлектрических процессов в ответ на введение Цереброкураина; б) снижение дельта- и бета-2-частотной межполушарной (O_1, O_2) интеграции, что свидетельствовало о частичном снятии чрезмерных восходящих влияний ретикулярной формации ствола; в) рост показателей МПКГ альфа- и особенно альфа-1-частотного диапазона в симметричных центральных (C_3, C_4) отделах коры, что являлось отражением роста функциональной активности диэнцефальных образований; г) тенденции к нарастанию сочетанности темпоральных областей — рост показателей δ -, β_1 - и β_2 -МПКГ, что традиционно трактуется как результат активации лимбических структур; д) увеличение уровней δ - и β_1 -МПКГ в симметричных лобных (F_p, F_p) отделах, что отражало усиление влияний на кору со стороны базальных корковых регулирующих систем; е) «разобшение» изменений показателей когерентности в симметричных областях, что отражало, возможно, одновременную активацию различных «этажей» регулирующих систем мозга — от нижележащих стволовых до корковых медиобазальных. Можно сказать, что максимальный ЭЭГ-эффект применения препарата Цереброкурин был зафиксирован на уровне регуляторных мозговых систем, которые изначально отличались наиболее выраженной степенью дисфункции.

Выводы

1. Использование классификации типов реакций ЦНС на фармакологическое воздействие с применением метода интегральной количественной оценки ЭЭГ-паттерна позволило оценить нейропротекторную эффективность препарата Цереброкурин.

2. О более выраженной степени морфоструктурных корковых нарушений при ЧМТ по сравнению с ОНМК свидетельствовали различия уровней интегральных коэффициентов и показателей внутрислоушарной коге-

рентности, в частности неспецифической, в обеих группах пациентов.

3. Преимущественный рост значений ВПКГ, выявленный после применения препарата Цереброкурин, отражал восстановление типичной для нормы пространственно-временной организации биопотенциалов.

4. После введения Цереброкурина противоположно направленные изменения ВПКГ бета-ритма у пациентов с ОЦН различного генеза были связаны с активацией или угнетением глутаматергических возбуждающих влияний в структурах мозга, что следует рассматривать как проявления симпатикотонии или парасимпатикотонии.

5. Выраженная динамика показателей ВПКГ в правой гемисфере по сравнению с левым полушарием, выявленная у пациентов с ЧМТ и ОНМК, была связана с более тесным функциональным взаимодействием правого полушария с диэнцефальными структурами и активацией именно этих подкорковых образований у больных с ОЦН различного генеза под влиянием препарата Цереброкурин.

6. Значимая «правополушарная» реакция на введение Цереброкурина также была проявлением адекватных саногенетических процессов в условиях стресса при ОЦН различного генеза.

7. Максимальный ЭЭГ-эффект после применения Цереброкурина был зафиксирован на уровне регуляторных мозговых систем, которые изначально отличались наиболее выраженной степенью дисфункции.

Литература

- Беленичев И.Ф., Колесник Ю.М., Павлов А.В., Абрамов А.В., Бухтияров Н.В. Митохондриальная дисфункция при церебральной патологии. Нейропротекция Цереброкурином // *Международный неврологический журнал*. — 2008. — № 4(20). — С. 20-26.
- Болдырева Г.Н., Добронравова И.С., Шарова Е.В., Жаворонкова Л.А. Отражение адаптивных перестроек мозга человека при нарушении церебральных функций в параметрах межполушарной асимметрии когерентности ЭЭГ // *Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова*. — 1993. — Т. 43, № 2. — С. 247-248.
- Болдырева Г.Н., Манелис Н.Г., Скорятин И.Г., Фролов А.А. Межцентральные отношения электрических процессов мозга человека при вовлечении в патологический процесс лимбических структур // *Физиология человека*. — 1997. — Т. 23, № 2. — С. 42-49.
- Бородкин С.М., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н. и др. Динамика спектрально-когерентных характеристик ЭЭГ человека в норме и при патологии мозга // *Журнал высшей нервной деятельности*. — 1987. — Т. 37, № 2. — С. 22-30.
- Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: Пер. с англ. — М., 1999. — 672 с.
- Волошин П.В., Мищенко Т.С. До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку // *Укр. вісник психоневрол.* — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 12-17.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2000. — 328 с.
- Евтушенко О.С. Результаты проведения клинической апробации Цереброкурина в Донецком областном клиническом центре нейрореабилитации детей с органическими заболеваниями ЦНС // *Цереброкурин*. — Киев, 2006. — С. 23-24.
- Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / Под ред. В.И. Черния. — Донецк, 2004. — 200 с.
- Жаворонкова Л.А., Максакова О.А., Смирнова Н.Я., Кроткова О.А., Найдин В.Л. Межполушарные соотношения когерентности ЭЭГ при реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // *Физиология человека*. — 2001. — Т. 27, № 2. — С. 5-14.
- Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. — М., 1996. — 117 с.
- Зозуля В.П. та співаєт. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу: Методичні рекомендації. — К., 2005. — 63 с.
- Зорин Р.А. Изучение межполушарной когерентности альфа-ритма у пациентов с болезнью Паркинсона // *Мат-лы Всероссийской научно-практической конференции «Количественная ЭЭГ и нейротерапия»*. — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 36.
- Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — Таганрог, 1996. — 358 с.
- Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: Научно-мед. фирма «МБН», 2000. — 246 с.
- Изнак А.Ф., Изнак Е.В. Количественные и топографические ЭЭГ-корреляты дисфункции некоторых мозговых систем при психических расстройствах // *Мат-лы Всероссийской научно-практической конференции «Количественная ЭЭГ и нейротерапия»*. — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 41.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
- Острова Т.В., Черний В.И., Шевченко А.И. Алгоритм диагностики реактивности ЦНС методами штучного интеллекта. — Донецк: ИПШ МОНУ і НАНУ «Наука і освіта», 2004. — 180 с.
- Островая Т.В., Черний В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины // *Медицина неотложных состояний*. — 2007. — № 2(9). — С. 48-53.
- Островая Т.В., Черний В.И., Андронина И.А. Исследование реактивности ЦНС в ответ на фармакологическое воздействие (тиоцетам) // *Международный неврологический журнал*. — 2007. — № 2(12). — С. 2-11.
- Педаченко Є.Г. та співаєт. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма): Методичні рекомендації. — К., 2005. — 47 с.
- Протоколи надання медичної допомоги хворим із черепно-мозковою травмою. — К., 2006. — 33 с.
- Пшеничкова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // *Патол. физиол. и терапия*. — 2000. — № 3. — С. 20-26.
- Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
- Федин А.И. Профилактика инсульта // *Неврологический вестник*. — 2005. — Т. XXXVII, вып. 1-2. — С. 93-104.
- Харкевич Д.А. Основные направления создания новых лекарственных средств // *Экспер. и клин. фарм.* — Т. 66, № 3. — С. 74-79.
- Хомская Е.Д. Системные изменения биоэлектрической активности мозга как нейрофизиологическая основа психических процессов // *Естественнонаучные основы психологии* / Под. ред. А.А. Смирнова, А.Р. Лурия, В.Д. Небылицына. — М.: Педагогика, 1978. — С. 234-253.

28. Черний В.И. Острая энцефалопатия: причины, механизмы развития, принципы лечения // *Лікування та діагностика*. — 2004. — № 2. — С. 10-17.

29. Черний В.И., Островая Т.В. Ишемия мозга и церебропротекция в аспекте доказательной медицины // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. — 2006. — № 1(д). — С. 16-21.

30. Щекунев Г.А., Болдырева Г.Н., Волынский П.Е., Машеров Е.Л. Возможности и ограничения классических и

современных методов анализа ЭЭГ // *Мат-лы Всероссийской научно-практической конференции «Количественная ЭЭГ и нейротерапия»*. — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 110.

31. Bramlett H.M., Dietrich W.D. Патолофизиология ишемического и травматического поражения мозга: сходства и различия // *Медицина неотложных состояний*. — 2006. — № 4–5(5–6). — С. 36-43. □

ПЕРСПЕКТИВИ НЕЙРОТРОФІЧНОЇ ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦІЇ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ Й МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ

V.I. Cherniy, T.V. Cherniy, I.A. Andronova, G.A. Gorodnik
 Донецький національний медичний університет
 ім. М. Горького
 І.Ф. Беленічев
 Запорізький державний медичний університет

Резюме. Наведені дані клінічного, неврологічного та електроенцефалографічного дослідження 32 пацієнтів віком від 17 до 60 років протягом 7 днів після черепно-мозкової травми або гострого порушення мозкового кровообігу. Дослідження проводили до введення Цереброкуруну та на фоні максимальної концентрації препарату в плазмі — через 30 хвилин після введення. За допомогою методу інтегрального кількісного аналізу цілісного ЕЕГ-патерну визначалися коефіцієнти, що відображають відношення спектральних потужностей усіх ЕЕГ-діапазонів. Реактивність мозку оцінювалася за зміною абсолютної спектральної потужності та інтегральних коефіцієнтів у відповідь на введення нейротропного препарату. Проводили оцінку змін когерентності ЕЕГ-активності в симетричних лобових, скроневих, центральних і потиличних ділянках головного мозку та внутрішньопівкульової когерентності в межах лівої та правої півкуль. Виявлено 3 типи реакцій ЦНС на фармакологічну дію Цереброкуруну. Використовуючи типи реактивності, оцінювали ефективність уживання препарату Цереброкурун.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, і мозковий інсульт, кількісна ЕЕГ, реактивність ЦНС, нейропротекція, Цереброкурун.

PROSPECTS OF NEUROTROPHIC CEREBROPROTECTION AT ACUTE SEVERE CRANIOCEREBRAL TRAUMA AND STROKE

V.I. Cherniy, T.V. Cherniy, I.A. Andronova, G.A. Gorodnik
 Donetsk National Medical University
 named after M. Gorky
 I.F. Belenichev
 Zaporozhye State Medical University, Ukraine

Summary. Information of clinical, neurological and electroencephalographic research of 31 patients aged from 17 till 60 years old during 7 days after craniocerebral trauma and acute stroke is represented. The researches were conducted before Cerebrocurin introduction and on a background of the preparation plasma maximal concentration — in 30 minutes after introduction. By means of the method of integrated quantitative analysis of a complete EEG-pattern the factors reflecting parities of spectral powers of all EEG were defined. Reactance of brain was estimated on change of absolute spectral powers and integrated factors in reply to introduction neurotrophic preparation. Estimation of changes of EEG activity coherence was conducted in the symmetric frontal, temporal, central and occipital regions of cerebrum and in intrahemisphere coherence in right and left hemispheres. 3 types of the CNS reactions on pharmacological influence of Cerebrocurin were found. Using the types of reactivity, we estimated efficiency of Cerebrocurin application.

Key words: craniocerebral trauma, cerebral stroke, quantitative EEG, CNS responsiveness, neuroprotection, Cerebrocurin.