

3. Maltseva L.A., Kutovoy A.B., Kobelyatskiy Yu.Yu. *Ostryye pankreatity* [Acute Pancreatitis] Dnipropetrovsk: Lizunov Press, 2014. 192 p.

4. Shitikova A.S., et. al. *Morfologicheskaya otsenka povyshennoy vnutrisudustoy aktivatsii trombotsitov* [Morphological Assessment of Increased Intravascular Activation of Platelets] Saint-Petersburg, 1996. 17 p.

5. Chooklin S.M., Dellinger E. P., Forsmark C.E. et al. Determinant-Based Classification of acute pancreatitis (Internation Multidisciplinary Consillium). *Shpytalna Khirurgiya* 2015; 1: 10-18.

6. Cruz-Santamaria D.M., Taxonera C., Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest. Pathophysiol.* 2012; 3(3): 60-70.

7. Surviving Sepsis Campaign: international Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock:2012 (SSC-Guidelines:2012). *Intensive Care Med.* 2013; 38(1): 296-327.

Надійшла 11.09.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. Б. С. Запорожченко

УДК 616.831:616.12:615,214,2

К. В. Назаренко², В. І. Черній¹,
Г. А. Городник², І. А. Андронova²

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦЕРЕБРОКАРДІАЛЬНИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ У ХВОРИХ З АПАЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ФОНІ НЕЙРОФАРМАКОТЕРАПІЇ

¹ Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ, Україна,

² Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
Донецька область, Україна

УДК 616.831:616.12:615,214,2

К. В. Назаренко, В. И. Черний, Г. А. Городник, И. А. Андронova
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНЫХ ВЗАИМО-
ОТНОШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АПАЛЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
НА ФОНЕ НЕЙРОФАРМАКОТЕРАПИИ

Актуальность. Клинический интерес представляет динамический мониторинг показателей variability сердечного ритма, спектральный анализ электроэнцефалографии (ЭЭГ) в качестве объективных критериев оценки тяжести состояния и эффективности проводимой интенсивной терапии острой церебральной недостаточности.

Цель исследования. Изучение особенностей цереброкардиальных взаимоотношений у больных, находящихся в состоянии апаллического синдрома, взаимосвязей спектральных характеристик ЭЭГ и variability сердечного ритма, оценка функциональных реакций центральной нервной системы (ЦНС) на проводимую терапию.

Материалы и методы. Для проведения исследований применялись компьютерные цифровые энцефалографы NINON-KONDEN и НЕЙРОН-СПЕКТР, дающие возможность проводить синхронную регистрацию 8 каналов ЭЭГ и 1 канала ЭКГ во 2-м стандартном отведении. Обработка данных биосигналов выполнялась при помощи авторского программного комплекса, разработанного в среде графического программирования National Instruments LabVIEW, предназначенного для проведения высокоточных лабораторных

исследований. Статистическую обработку данных проводили пакетом прикладных программ MedSTAT.

Результаты и выводы. В результате проведенных исследований установлена недостаточность дофаминергической, серотонинергической и холинергической нейромедиаторных ($p \leq 0,05$) систем при чрезмерной активации нейроглиального комплекса. Холинергическая ирритация ЦНС (нейромидин, глиатилин) и гипербаротерапия вызывают активацию (рост ($p \leq 0,05$) спектральной мощности) в диапазонах бета-ритма ($p \leq 0,05$) и бета-ритма в поддиапазоне бета 2 соответственно, при этом снижается уровень тета-активности. Препараты бензодиазепинового ряда вызывают активацию ($p \leq 0,05$) в диапазоне тета-ритма при тенденциях к редуцированию ($p > 0,05$) альфа- и бета-активности. Значимое уменьшение ($p \leq 0,05$) уровня дезорганизации ЭЭГ-паттерна было зафиксировано после проведения фармакологических проб с препаратом глиатилин ($p \leq 0,05$).

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, электроэнцефалография, апаллический синдром, цереброкардиальные взаимоотношения.

UDC 616.831:616.12:615,214,2

K. V. Nazarenko, V. I. Cherniy, G. A. Gorodnik, I. A. Andronova

PERFORMANCE INDICATORS OF THE CEREBRO-CARDIAC RELATIONS IN PATIENTS WITH VEGETATIC STATE DURING NEUROPHARMACOTHERAPY

Actuality: minimally conscious state (vegetative state) is one of the outcomes of a variety of severe brain damage and occurs in 1–14 % of patients with prolonged coma. Vegetative state is characterized by gross disorders of the cerebral cortex of the brain, lack of mental and cognitive activity, while at the same time, retained the alternation of the sleep cycle, spontaneous breathing, heart and blood pressure stable. The peculiarity of the clinical manifestations is a grave violation of mental, cognitive functions with relative preservation of autonomous and autonomic functions. Of particular clinical interest is the dynamic monitoring of heart rate variability, spectral analysis of the electroencephalography results as objective criteria for assessing the severity of the condition and effectiveness of the therapy.

Objective: the aim of the study was to investigate the characteristics of cerebro-cardiac relations in patients vegetative state, the relationship of the spectral characteristics of EEG and heart rate variability, estimation of central nervous system functional reactions to treatment.

Materials and methods: to conduct studies used computer digital EEG NIHON-KOHDEN and NEURON-SPECTRUM, having the ability to produce synchronous recording 8 channel EEG and 1 channel ECG in standard lead. Processing of biosignals made using copyright software package developed in graphical programming environment National Instruments LabVIEW, designed for high-precision laboratory studies. Statistical analysis was performed software package MedSTAT.

Conclusions and results: as a result of investigations the lack of dopaminergic and serotonergic neurotransmitter ($p = 0,05$) systems in the excessive activation of neuroglial complex preparations and neuromedin, gliatilin cause activation (increase ($p = 0,05$) the spectral power) in the range of beta rhythm hyperbaric oxygen therapy causes activation ($p = 0,05$) beta rhythm in the sub-band Beta 2, it reduces the level of theta activity, benzodiazepine drugs cause activation ($p = 0,05$) in the range of theta rhythm in the trends for reduction ($p > 0,05$) alpha and beta activity, a significant reduction ($p = 0,05$) level of disorganization EEG patterns were recorded after pharmacological tests with the drug gliatilin ($p = 0,05$). Established functional relationship VLF component of HRV and theta EEG activity, which indicates the close functional relationship of the central contour regulation HRV and diencephalic structures and limbic-hippocampal level of non-specific regulation of the central nervous system.

Key words: heart rate variability, electroencephalography, apallic syndrome, cerebro-cardiac relationship.

Вступ

Концепція формування патологічних систем (ПС) у головному мозку, розроблена Г. М. Крижановським [3; 4], описує нейропатологічні зміни при гострій церебральній недостатності (ГЦН), зумовленій гіпоксією. У постгіпоксичному періоді в центральній нервовій системі (ЦНС) можуть утворюватися кілька ПС, здатних розвивати самопідтримувальну активність без додаткової стимуляції. Так, формування вторинної ПС відбувається через надмірне накопичення збуджувальних нейромедiatorів (глутамат) [2; 3; 5].

Вивчення цереброкардіальних взаємовідношень методами спектрального кількісного аналізу електрокардіографії та варіабельності серцевого ритму (ВСР) дозволяє комплексно оцінити функціональний стан як центральної, так і периферичної нервової системи. Визначення цереброкардіального синдрому (ЦКС) як окремого випадку церебровісцеральної патології свідчить про нерозривний зв'язок і взаємозалежності мозкової та системної гемодинаміки [7].

Відомо, що в основі розвитку ЦКС лежать складні метаболічні та функціональні порушення, які виникають у міокарді слідом за церебральною патологією. Функція серця регулюється центрами, розташованими у стовбурі головного мозку, за допомогою симпатичної та парасимпатичної іннервації. Ураження певних мозкових структур супроводжується порушенням серцево-судинної автономної регуляції [8] з надмірною симпатичною активацією [9], характерні центрогенне збудження і дисфункція автономної нервової системи.

Сьогодні існують клініко-експериментальні дослідження, що пов'язують активність певних діапазонів ЕЕГ з функціонуванням різних медіаторних систем ЦНС [1; 6]. Повільні біоелектричні процеси мозку з частотою нижче 1 Гц розглядаються як результат діяльності нейрогліальних популяцій. Експериментально [6] показано взаємозв'язок спектральної потужності певних ЕЕГ-діапазонів з активністю нейромедіаторної системи. Так, підвищення потужності ЕЕГ-спектра з частотою 6–7,5 Гц пов'язане з активацією холінергічної системи, ЕЕГ-спектра з частотою 5–6 Гц — з активацією серотонінергічної системи, ЕЕГ-спектра з частотою 4–5 Гц — з активацією адренергічної системи, ЕЕГ-спектра з частотою 11–12 Гц — з активацією дофамінергічної системи, ЕЕГ-спектра з частотою 24–25 Гц — з активацією серотонінергічної системи ЦНС [1; 6].

Для патогенетичного обґрунтування і впровадження в клінічну практику нової стратегії застосування нейропротекторів з урахуванням їх диференційованого впливу на нейроглію та нейрони, нейромедіаторний обмін і мозковий кровотік та функціональних особливостей вегетативної нервової системи у хворих з апалічним синдромом на базі нейрохірургічного відділення інтенсивної терапії (ІТ) ДОКТМО співробітниками кафедри анестезіології, ІТ, МНС ФІПО ДонНМУ на основі комп'ютерних технологій з використанням діагностичних комплексів Nihon Kohden Corporation EEG-1200K, НЕЙРОН-СПЕКТР 1 створена експертна система, що дозволяє в режимі real time проводити критеріальну оцінку ефективності медикаментозної корекції у хворих із ГЦН у динаміці лікування.

Мета дослідження — виявити особливості цереброкардіальних взаємовідношень у хворих з апалічним синдромом, визначити типи функціональних реакцій ЦНС на введення нейротропних препаратів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилося протягом 2011–2013 рр. на базі відділень ІТ загального профілю та ІТ нейрохірургічного профілю клініки ДОКТМО Донецька.

У дослідження були включені 5 пацієнтів з апалічним синдромом. Причини асистолії: у двох жінок внаслідок ускладнених пологів, у двох хворих — як результат

тяжкої черепно-мозкової травми, в одного хворого — на тлі гострого порушення мозкового кровообігу.

Хворі з апалічним синдромом внаслідок постасистолічного синдрому мали середній вік (28 ± 2) роки. Терміни надходження від моменту асистолії та розвитку мозкової катастрофи 4–10 діб. Переведення хворих було здійснене після стабілізації вітальних показників, гемодинаміки. У всіх пацієнтів на момент надходження рівень свідомості за шкалою ком Глазго оцінювався як кома II. Відзначалися спонтанні рухи жувальної мускулатури. Реакція зіниць на світло жвава, з вираженою амплітудою, зіниць на одному рівні. Відсутність окулоцефалічних, війкових рефлексів. Відзначалася ригідність м'язів потилиці. Самостійне дихання відсутнє. Усім пацієнтам була виконана трахеостомія і переведення на ШВЛ киснево-повітряною сумішшю респіратором Hamilton G-4 в режимі SIMV.

Виконано комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку при надходженні, у всіх пацієнтів відзначалися явища набряку-набухання головного мозку, найбільш виражені у великих півкулях мозку. При виконанні КТ головного мозку в динаміці на 20–25-ту добу перебування у ІТ відзначалося більш чітке диференціювання сірої та білої речовин головного мозку, однак шлуночкові системи мозку мали тенденцію до розширення. При порівнянні термінів позитивної динаміки на КТ головного мозку у хворих відзначена позитивна неврологічна динаміка у вигляді відновлення рефлексів з трахеї, гортаноглотки, війкових, окуловестибулярних рефлексів і становлення самостійного дихання. Проте надалі при виконанні контрольних КТ-досліджень у всіх пацієнтів відзначалися виражені атрофічні зміни кори великих півкуль у вигляді вираженого розширення шлуночків мозку і підоболонкових просторів, множинних кістозних утворень у проекції кори головного мозку. У даній статті представлені дослідження хворих у стадії персистуючого вегетативного стану за класифікацією Джаннетті, Плама [10; 11].

Групу контролю утворили 15 здорових добровольців, обстежених соматично і неврологічно.

Критерії включення в дослідження: розвиток у хворих панапраксії та панагнозії.

Критерії виключення: часта політопна екстрасистолія більше 5 за хвилину, АВ-блокади II–III ступеня, синдром слабкості синусового вузла.

Встановлення діагнозу ґрунтувалося на таких клінічних критеріях: відсутність пізнавальних реакцій, усвідомлення себе і здатності взаємодіяти з навколишнім середовищем, відсутність фіксації погляду, немає стеження, наявність безладного чергування неспання і сну, розвиток стійкої пози децеребрації та декортикації, відсутність цілеспрямованих зусиль до відтворення поведінкових реакцій на зорові, слухові, тактильні й больові стимули, розгальмування примітивних моторних рухів (жування, смоктання, хапання), відсутність мовлення і ознак її розуміння, виражені трофічні порушення, збереженість автономних гіпоталамічних і стовбурових функцій (серцева діяльність, артеріальний тиск). Окреме значення мають порушення центральної регуляції дихання з формуванням машиноподібної форми та розлад ковтання, що перебігає із закупоренням дихальних шляхів, розлад функцій сфінктерів, різна ступінь збереження рефлексів з черепномозкових і спінальних нервів.

Усім хворим при надходженні до стаціонару був виконаний повний комплекс клініко-лабораторних досліджень, у тому числі нейровізуалізаційні методи із застосуванням комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії головного мозку, вивчення неврологічного статусу з використанням Глазго-Пітсбургської шкали ком.

Дослідження пацієнтів проводили в спеціально обладнаній реанімаційній залі (лабораторія з дослідження функції мозку). Реєстрацію ЕЕГ проводили на 8-канальному цифровому комп'ютерному енцефалографі НЕЙРОН-СПЕКТР-1 і NINON-KONDEN EEG-1200, накладення ЕЕГ-електродів — згідно з міжнародною системою «10–20». Схема комутації 8-канальна, монополярна із загальними вушними

референтними електродами. Реєстрацію біосигналів виконували з частотою квантування 256 Гц. Чутливість ЕЕГ каналів 10 мкВ/мм. Тривалість фонового запису ЕЕГ 300 с. Використовували фотостимуляційні проби на частотах 2, 5, 10, 15, 20, 25 Гц. Зберігали вихідні записи біосигналів у цифровому форматі, без застосування програмних засобів фільтрації у файл з розширенням EDF (European Data Format). Обробку біосигналів проводили в програмному забезпеченні, розробленому в середовищі графічного програмування National Instruments LabVIEW [12].

Передобробка біосигналів включає в себе процес програмної фільтрації. Застосовуються фільтри ЕЕГ-каналів з центральною частотою фільтрації 50 Гц. Також для обробки ЕЕГ-каналів використовували фільтри низьких частот з пороговим значенням фільтра 35 Гц і фільтри високих частот зі значенням 0,1 Гц.

Спектральний аналіз біосигналів проводили за допомогою математичного апарата швидкого перетворення Фур'є (ШПФ) [13]. Аналізували 5 безартефактних епох тривалістю 4 с. З метою поліпшення якості спектрального аналізу використовували віконну функцію Ханнінга [13], перекриття вікна 50 %, розмір вікна 1024 семпли. Дозвільна здатність методу 0,1 Гц. Спектр нативного ЕЕГ-сигналу розкладається на складові діапазони: дельта-ритм 0,5–3,9 Гц, тета — 4–7,9 Гц, альфа 1 — 9,5–11 Гц, альфа-сумарно 8–12,9 Гц, бета 1 — 13–20 Гц, бета 2 — 20,5–35 Гц.

Під час фармакологічних проб проводили ЕЕГ- і ЕКГ-моніторинг, починаючи від моменту введення препарату і до досягнення цільової дози. У разі застосування препаратів холіну альфосцерат (гліатилін), іпідакрин гідрохлориду (Нейромідин), цитиколіну (цераксон) запис проводили до і на 40-й хвилині після введення повної дози препарату. При введенні препаратів бензодіазепінового ряду (сибазон 0,5 % розчин) застосовували методику дослідження, запропоновану проф. А. Н. Кондратьєвим, Е. А. Кондратьєвою «Протокол обстеження і проведення інтенсивної терапії у хворих у вегетативному стані» [13]. ЕЕГ- і ЕКГ-моніторинг проводили також до і після сеансів гіпербаричної оксигенації (ГБО), тривалість фонового запису становила 5 хв.

Для оцінки динаміки нейрофізіологічних змін вивчали усереднені показники спектрального аналізу ЕЕГ за 8 відведеннями, зокрема відносно спектральну потужність (ВСП). Показники усереднювали шляхом обчислення медіанного значення спектральної щільності в кожному діапазоні у 8 відведеннях. Як інтегральний кількісний аналіз ЕЕГ застосовували інтегральний коефіцієнт, розрахований для правої (R) і лівої (L) гемісфер відповідно:

$$kfc\ 1 = (\delta + \theta + \beta 1) / (\alpha + \beta 2).$$

Інтегральний коефіцієнт відображає співвідношення нормальних і патологічних ритмів фонової ЕЕГ [1; 5].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета прикладних програм MedSTAT.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених нами досліджень встановлено, що фонова ЕЕГ спокою у хворих із гострою церебральною недостатністю внаслідок ішемічного ушкодження має низку характерних особливостей.

Відзначено значне зниження амплітуди ЕЕГ спокою до 30–50 мкВ, без чітко виражених зональних відмінностей. На фоновій ЕЕГ спокою домінує дельта-активність, субдомінуючим є тета-ритм (табл. 1).

При вивченні нейромедіаторного профілю ЦНС (вузькі діапазони частот ЕЕГ, відповідні активації різних нейромедіаторних систем у ЦНС) встановлено переважання нейрогліальної активності в діапазоні від 0,5 до 1 Гц і субдомінування на частотах 4–5 Гц, що відображає активність адренергічної нейромедіаторної системи (див. табл. 1).

Порівняння усереднених спектральних показників відносної спектральної потужності електроенцефалограми хворих з апалічним синдромом і контрольної групи, %, $Me \pm \delta$

Показник	Контрольна група	Апалічний синдром
Дельта (0,5–3,9 Гц)	25,82±4,19	74,01±2,25*
Тета (4–7,9 Гц)	10,85±2,09	10,90±1,02
Альфа I (9,25–11 Гц)	20,09±3,68	1,30±0,13*
Альфа S (8–12,9 Гц)	28,75±4,12	3,85±0,31*
Бета I (13–20 Гц)	9,18±0,83	3,10±0,54*
Бета II (20,25–35 Гц)	4,66±0,79	4,41±1,39
Нейрогліальний комплекс (0,5–1 Гц)	5,23±0,32	22,77±6,59*
Адренергічна НС (4–5 Гц)	2,33±0,43	2,41±1,60
Серотонінергічна НС (5–6 Гц)	1,58±0,75	1,12±0,97
Холінергічна НС (6–7,5 Гц)	2,61±1,75	1,17±0,87*
Дофамінергічна НС, альфа (11–12 Гц)	6,29±1,26	0,42±0,10*
Серотонінергічна НС, бета (13–20 Гц)	5,81±0,68	1,80±1,89*

Примітка. * — відмінність від показників контрольної групи статистично значуща, ($p < 0,00001$, Friedman test; $p \leq 0,05 \chi^2$).

При порівнянні даних нейромедіаторного профілю пацієнтів з ГЦН унаслідок гіпоксичного ураження та контрольної групи встановлено, що в контрольній групі домінує нейромедіаторна активність на частотах 11–12 Гц ($p \leq 0,05$) і субдомінує на частотах 13–20 Гц ($p \leq 0,05$), що відображає активність дофамінергічної та серотонінергічної систем відповідно.

У пацієнтів з апалічним синдромом спостерігається виражена недостатність дофамінергічної, серотонінергічної і холінергічної нейромедіаторних систем при

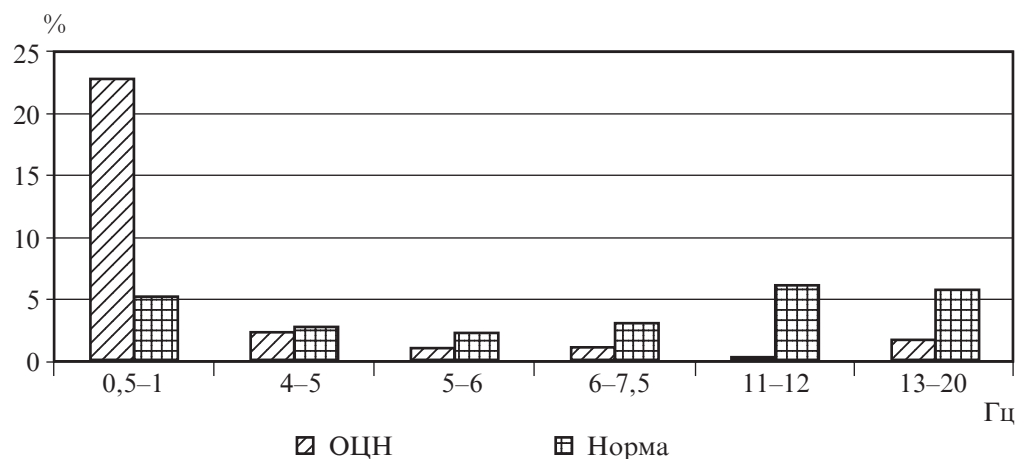


Рис. 1. Порівняння нейромедіаторного профілю контрольної групи і пацієнтів з апалічним синдромом

надмірній активації нейрогліального комплексу (рис. 1). При аналізі ЕЕГ-спектрів «вузьких» діапазонів, що відбивають активність нейромедіаторного профілю, встановлено зниження ВСП усіх досліджуваних діапазонів порівняно з контрольною групою. Для ЕЕГ-діапазону з частотою 4–5 Гц ВСП, що відображає адренергічну активність, суттєво не змінювалася.

У процесі вивчення реакції ЦНС на введення препаратів нейропротекторної дії встановлено такі типи реакцій (рис. 2).

1. Препарати нейромедин і гліатилін викликають активацію (зростання ($p \leq 0,05$) спектральної потужності) в діапазонах бета-ритму, найбільш виражену в піддіапазоні бета 2 (20,5–30 Гц), що відображає процеси кіркової іритації. Паралельно знижується ВСП тета-діапазону на введення обох препаратів, ВСП дельта-діапазону — на введення гліатиліну.

2. Гіпербаротерапія викликає активацію ($p \leq 0,05$) бета-ритму в піддіапазоні бета 2 і дельта-активності, при цьому знижується рівень тета-активності.

3. Препарат бензодіазепінового ряду (сибазон) у дозі 10 мг викликає активацію ($p \leq 0,05$) у дельта-діапазоні при тенденціях до редукування ($p > 0,05$) тета-активності. При введенні 20 мг сибазону в діапазонах повільнохвильових коливань (0,5–7,9 Гц) дана тенденція зберігалася. Відзначалася виражена дезорганізація ЕЕГ-патернів на введення сибазону в обох дозуваннях, відмічено зростання значення 1 kfc, найбільш виражене в правій гемисфері.

Введення бензодіазепінів реалізовувало протокол обстеження хворих у вегетативному стані, розроблений А. Н. Кондратьєвим і Е. А. Кондратьєвою [13]. Патолофізіологічна концепція протоколу: після стабілізації соматичних функцій організму потерпілого, завершення некробіотичних процесів і біохімічних порушень у го-

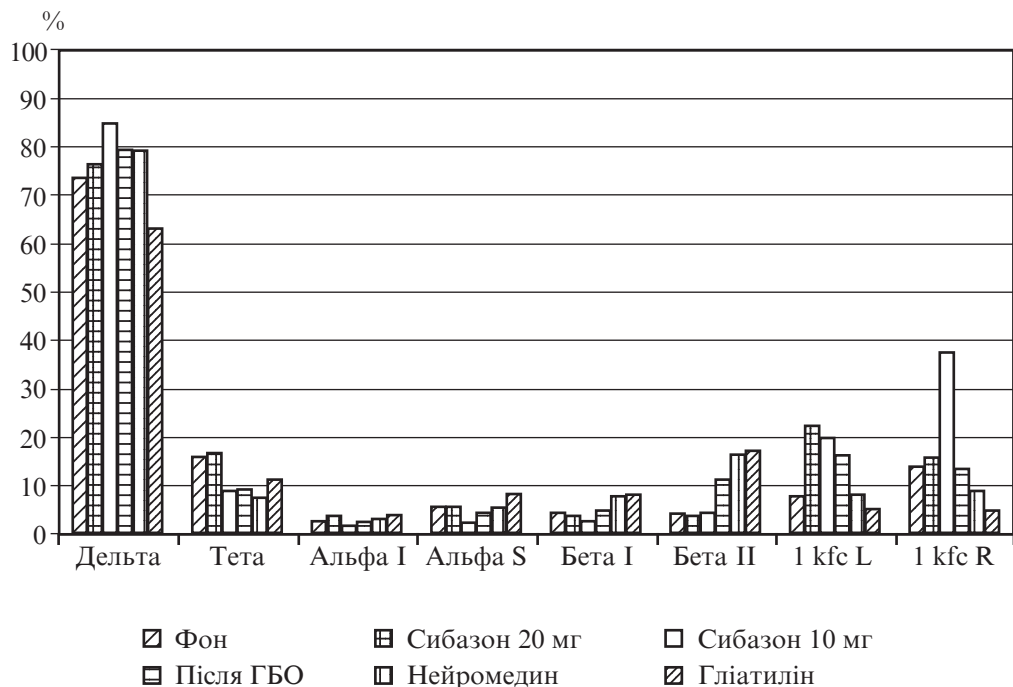


Рис. 2. Динаміка спектральних компонентів електроенцефалограми на фоні фармакологічних проб

**Показники відносної спектральної потужності варіабельності
серцевого ритму у хворих з апалічним синдромом
на фоні фармакологічних проб, %**

Показник	Фон	Сибазон 10 мг	Сибазон 20 мг	Цитиколін 1000 мг	Нейротропін 200 мг	Гліатилін 1000 мг
VLF	21	17	30	4,2	20	3,7
LF	41	23	23	39	49	39
HF	38	60	47	56,8	31	57,3

ловному мозку, стабілізації лікворообігу та церебральної гемодинаміки головною причиною різкого обмеження життєдіяльності головного мозку є формування стійкої патологічної системи (домінанти). Руйнування такої домінанти є основою для виходу хворого з вегетативного стану.

Після запису фонові EEG і проведення стимуляційних проб (фото-, фоностимуляція) проводиться проба з введенням бензодіазепінів: сибазон по 5 мг у наростаючій дозі до максимальної дози 30 мг. Проба вважається позитивною, якщо на фоні початково низькоамплітудної EEG з'являються альфа- і бета-хвилі; на фоні вихідної генералізованої повільнохвильової активності (тета- і дельта-діапазону) з'являються стійкі швидкі форми; якщо ж початково реєструвався патерн дезорганізованої поліморфної активності, то на введення бензодіазепінів з'являються стійкі швидкі форми активності (альфа-ритм). Проба є негативною, якщо при введенні препарату до максимальної дози перебудови патерну EEG не відбувається. Можливо, у наших пацієнтів в основі вегетативного стану лежить тяжке порушення або необоротна втрата функції нейронів і міжнейрональних зв'язків, тому що функціональний патофізіологічний компонент у структурі вегетативного стану відсутній.

4. Значуще зменшення ($p \leq 0,05$) рівня дезорганізації EEG-патерна при ГЦН було зафіксовано після проведення фармакологічних проб з препаратом гліатилін — білатерально в правій і лівій гемісферах зафіксовано зниження ($p \leq 0,05$) значень 1 kfc R , 1 kfc L .

При вивченні спектральних компонентів ВСП встановлено значуще зниження потужності дуже низьких частот (VLF) порівняно з контрольною групою ($p \leq 0,05$) на фоні незначного переважання компонента низьких частот (LF). Препарати бензодіазепінового ряду викликають зміщення тону симпатичної нервової системи у бік переважання високочастотного компонента (HF), що свідчить про активацію парасимпатичної нервової системи. Потужність VLF-коливань істотно не змінювалася (табл. 2).

Висновки

У хворих з апалічним синдромом відзначаються виражені зміни EEG-патерна, які проявляються в переважанні повільнохвильової активності EEG здебільшого дельта-діапазону.

Вегетативний стан супроводжується виснаженням нейромедіаторних систем (дофамінергічної, серотонінергічної і холінергічної), активацією нейроглії та метаболічних процесів у мозку. Малі транквілізатори і холінергічні препарати викликають трансформацію вегетативного статусу, яка виявляється в іритациї HF і депресії LF. Холінергічні препарати (цитиколін, гліатилін) викликають виражене пригнічення потужності VLF.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Возможности* количественной ЭЭГ в исследовании нейромедиаторных систем ЦНС при острой и хронической церебральной недостаточности : материалы всероссийской конференции с международным участием / И. А. Андропова, Т. В. Черный, К. В. Назаренко [и др.] // *Нейрохимические механизмы формирования адаптивных и патологических состояний мозга*, Санкт-Петербург – Колтуши, 24–26 июня 2014 г. – С. 17.
2. *Черный В. И.* Острая церебральная недостаточность / В. И. Черный, В. Н. Ельский, Г. А. Городник. – 4-е изд., исправ. и доп. – Донецк, 2010. – 434 стр.
3. *Крыжановский Г. Н.* Патологические интеграции в центральной нервной системе. Мозг. Теоретические и клинические аспекты / Г. Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 2003. – С. 52–67.
4. *Синдром* острой церебральной недостаточности (ОЦН) / А. А. Белкин, Б. Д. Зислин, И. Н. Лейдерман [и др.] // *Интенсивная терапия*. – 2006. – № 3. – С. 12–21.
5. *Черный Т. В.* Концепція патогенетичної нейропротекції ураженого мозку : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.03.04 / Т. В. Черный. – Луганськ, 2013. – 38 с.
6. *Шарова Е. В.* Современные возможности ЭЭГ в анализе функциональных нарушений при тяжелых повреждениях головного мозга / Е. В. Шарова // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. – 2009. – Том 5, № 1/2. – С. 49.
7. *Угрюмов В. М.* Проблема нейродистрофий внутренних органов центрального происхождения / В. М. Угрюмов. – М. : Медицина, 1972. – С. 25–28.
8. *Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke* / J. T. Korpelainen, K. A. Sotaniemi, A. Makikallio [et al.] // *Stroke*. – 1999. – N 30. – P. 1008–1013.
9. *Tung P.* Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage / Tung P. // *Stroke*. – 2004. – N 35. – P. 548–551.
10. *Плам А.* Диагностика ступора и комы / А. Плам, Д. Б. Познер // *Blue Caterpillar: dimcuslongus*: November 19th, 2007. UPD2 Русский перевод, 1986.
11. *Лайонс Р.* Цифровая обработка сигналов / Р. Лайонс. – М. : Бином-Пресс, 2006. – 656 с.
12. *Основы* компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Е Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко [и др.]. – Донецк, 2006. – С. 21–27; 33–36; 40–42; 57–75.
13. *Патент* на изобретение № 2464976 РФ от 13.10.2011. Способ лечения пациентов в вегетативном состоянии / Кондратьев А. Н., Кондратьева Е. А. [и др.]

REFERENCES

1. Andronova I. A., Cherniy T.V., Nazarenko K.V., Cherniy V.I., Andronova M.A. [Possibilities of quantitative EEG study neurotransmitter systems in the CNS acute and chronic cerebral insufficiency] "*Vozможности kolichestvennoy EEG v issledovanii neyromediatornyih sistem pri ostroy i hronicheskoy tserebralnoy nedostatochnosti*" [Proceedings of the conference with international participation "The neurochemical mechanisms of adaptive and pathological conditions of the brain"]. St. Petersburg, Koltushi, 2014, June 24–26, p. 17.
2. Cherniy V.I., Elskiy V.N., Gorodnik G.A. *Ostraya tserebralnaya nedostatochnost (4-e izd., isprav. i dop.)* [Acute cerebral insufficiency (4th ed., Corrected. And ext.)] Donetsk, 2010, 434 p.
3. Kryzhanovskiy G.N. *Patologicheskie integratsii v tseentralnoy nervnoy sisteme. Mозg. Teoreticheskie i klinicheskie aspektyi.* [Pathological integration into the central nervous system. Brain. Theoretical and clinical aspects.] Moscow, Medicine 2003, p. 52-67
4. Belkin A.A., Zislin B.D., Leyderman I.N. et al. The syndrome of acute cerebral insufficiency. *Intensive therapy* 2006; 3: 12-21.
5. Cherniy T.V. *Kontseptsiya patogenetichnoy terapii neiroproteksii urazhenogo mozku.* [The concept of pathogenetic therapy of the affected brain.] Author. diss. MD: 14.03.04. Lugansk 2013, 38 p.

6. Sharova E.V. *Sovremennyye vozmozhnosti EEG v analize funktsionalnykh narusheniy pri tyazhelykh povrezhdeniyah golovnogo mozga* [Modern possibilities of the EEG in the analysis of functional disorders with severe brain damage] *Neuroscience: theoretical and clinical aspects* 2009; 5 (1/2): 49.

7. Ugryumov V.M. *Problema neyrodistrofiiy vnutrennih organov tsentralnogo proishozhdeniya* [The problem neurodegenerative internal organs of central origin] Moscow, Meditsina 1972? p. 25-28.

8. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Makikallio A. et al. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke* 1999; 30: 1008-1013.

9. Tung P et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage *Stroke*. 2004; 35: 548-551.

10. Plam F., Pozner J.B. *Diagnostika stupora i komyi* [Diagnosis stupor and coma.] Blue Cat-erpillar: dimcuslongus: November 19th 2007. UPD2 Russian translation, 1986

11. Laions R. *Tsifrovaya obrabotka signalov* [Digital signal processing.] Binom-Press 2006. 656 p.

12. Lyah Yu.E, Guryanov V.G., Khomenko V.N. et al. *Osnovy kompyuternoy biostatistiki: analiz informatsii v biologii, meditsine i farmatsii statisticheskim paketom medStat* [Fundamentals of biostatistics computer analysis of information in biology, medicine and pharmacy statistical service medStat]. Denezk, 2006. p. 21-27; 33-36; 40-42; 57-75.

13. Kondratiev A.N., Kondratieva E.A. et al. Patent for invention № 2464976 Russian Federation from 13.10.2011. A method of treating patients in a vegetative state.

Надійшла 5.03.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. Б. С. Запорожченко

УДК 618.14-006.36-005.6-07-089-084

**В. Г. Дубініна, О. О. Тарабрін, Г. І. Мазуренко,
О. В. Лук'янчук, В. А. Бедрега, Д. С. Сажин**

КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ ТРОМБОГЕМОРАГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З ГІГАНТСЬКИМИ МІОМАМИ МАТКИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.14-006.36-005.6-07-089-084

В. Г. Дубинина, О. А. Тарабрин, А. И. Мазуренко, О. В. Лукьянчук, В. А. Бедрега, Д. С. Сажин

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГЕМОРАГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ГИГАНТСКИМИ МИОМАМИ МАТКИ

Целью исследования было снижение периоперационной кровопотери у больных с гигантской миомой матки. В результате исследования были получены данные о том, что использование антифибринолитической терапии в виде назначения транексамовой кислоты за 30 мин до оперативного вмешательства в дозе 20 мг/кг с последующей инфузией 5 мг/(кг·ч) в течение первых послеоперационных суток позволяет снизить периоперационную кровопотерю на 29 %. У больных второй группы уровень гемоглобина на вторые послеоперационные сутки был выше на 10 % (p<0,05), кровопотеря была ниже на 29 % (p<0,05), сроки пребывания в стационаре были меньше на 24 % (p<0,05).

Ключевые слова: гигантская миома матки, кровопотеря, фибринолиз.