

УДК 616.12-008.331.1:616.8-008]-073.7

DOI: 10.22141/2224-0713.6.92.2017.111589

Черній Т.В.¹, Андропова М.О.², Черній В.І.¹, Андропова І.А.²¹Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ, Україна²Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Лиман, Україна

Нейрофізіологічні предиктори відношень «кровотік — метаболізм» за умов хронічної ішемії мозку

Резюме. Актуальність. Основним напрямком боротьби з тяжкими медичними та соціальними наслідками цереброваскулярної патології є рання доклінічна діагностика і запобігання подальшому прогресуванню судинних диземій. Для характеристики поточного функціонального стану пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного генезу, прогнозування результату захворювання та успішності відновлення адекватним і продуктивним уявляється включення в дослідження комплексу аналізу біоелектричної активності головного мозку та мозкового кровотоку. **Мета.** Підвищення ефективності діагностики хронічної ішемії мозку за рахунок удосконалення ранньої діагностики та моніторингу ефективності підібраного лікування у державних службовців на амбулаторно-поліклінічному етапі. **Матеріали та методи.** Проведено клініко-неврологічне обстеження за фрагментом наукового дослідження «Гіпертонічна та негіпертонічна (атеросклеротична) дисциркуляторна енцефалопатія у державних службовців — патогенетичні механізми виникнення, інтегральні діагностичні критерії, індивідуалізована корекція медикаментозної терапії». Обстежені 63 особи віком від 40 до 68 років. Пацієнтів було розподілено на три групи, статистично порівнянні за основним захворюванням — ДЕ 2-го ступеня, статтю та віком. Першу групу становили пацієнти з ДЕ без супутньої гіпертензії — 20 осіб, другу — 28 осіб із гіпертонічною ДЕ (ГДЕ), третю — 15 хворих на ДЕ та перенесеним інсультом в анамнезі (ДЕ + Інс). Серед обстежених пацієнтів — 21 чоловік і 42 жінки. Діагноз був підтверджений даними загальноклінічного, клініко-неврологічного, лабораторного, інструментального та нейропсихологічного дослідження (за шкалами MMSE, DASS-21). Контрольна група здорових добровольців — 20 осіб. Реєстрацію біопотенціалів мозку проводили за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа серії Tredex Expert. Вивчалися показники абсолютної спектральної потужності (АСП, мкВ/√Гц) та відносної спектральної потужності (ВСП, %) за вищезгаданими частотними діапазонами. Обчислювався й оцінювався показник міжпівкульової асиметрії — $\Sigma [(L-R)/L]$. Оцінка кількісних показників електроенцефалографії (ЕЕГ) здійснювалась за допомогою інтегрального кількісного аналізу, внутрішньо- та міжпівкульової когерентності досліджуваних частотних діапазонів. Проводилась ультразвукова доплерографія мозкових судин голови та шиї (VS — максимальна систолічна швидкість кровотоку (см/с), VD — кінцева діастолічна швидкість кровотоку (см/с), RI — індекс циркуляторного опору Пурсело (в.о.), ISD — систоло-діастолічний показник Стюарта (в.о.). Досліджувався мозковий кровотік у загальній сонній, внутрішній сонній, середній мозковій, хребтовій і базиллярній артеріях. За результатами досліджень була сформована база даних. Первинна підготовка таблиць та проміжних розрахунків проводилась на персональних електронних обчислювальних машинах із використанням програмного пакета Microsoft Excel. Математична обробка виконувалась з використанням стандартних статистичних пакетів Statistica 6.0. **Результати.** При дослідженні трьох груп хворих на ДЕ різного генезу встановлено підви-

щення АСП усіх досліджуваних діапазонів, але різного ступеня вираженості. В усіх досліджуваних групах вірогідно знижувалася ВСП альфа1- і альфаS-діапазону. Максимальне зниження рівня ВСП альфа-ритму білатерально відзначено у фронтальних, центральних і потиличних відділах. Встановлено підвищення ВСП бета-частотного ритму за рахунок активації β 1-хвильового діапазону по всьому мозку й активації або тенденції до активації β 2-ритму по всіх відведеннях. Для 1-ї групи був характерний значний рівень дезорганізації ЕЕГ-патерну за рахунок мінімального порівняно з іншими групами дослідження рівня АСП α -, α 1- і β 1-діапазону при максимальних значеннях ВСП δ - і β 2-діапазону, максимально високі рівні 1-го і 2-го інтегральних коефіцієнтів, що відображало превалювання впливів структури ретикулярної формації верхньостовбурового рівня неспецифічної регуляції і функціонально пов'язаних із ними структур лівої півкулі на формування цілісної біоелектричної картини мозку. Всі зазначені вище особливості ЕЕГ поєднувалися у хворих 1-ї групи з максимальним порівняно з іншими групами дослідження зниженням показників швидкості кровотоку в інтракраніальних магістральних судинах каротидного басейну зліва. У хворих 2-ї групи дослідження зафіксовано менш виражений, ніж у хворих 1-ї групи, рівень дезорганізації ЕЕГ-патерну з максимальним рівнем α - і α 1-активності на тлі мінімальної активації в δ - і β 2-діапазоні ЕЕГ, що слід розцінювати як прояви високого рівня напруженості в системах неспецифічної регуляції центральної нервової системи таламічного рівня при помірній недостатності верхньостовбурового рівня неспецифічної регуляції. Все це поєднувалося у пацієнтів 2-ї групи з максимально високими порівняно з іншими групами показниками систолічної та діастолічної швидкості кровотоку в басейні лівої ВСА, що свідчило про відсутність значущої гіперфузії, енергетичної та мітохондріальної недостатності. Ступінь порушення кровотоку за рахунок циркуляторних або пружно-еластичних змін у магістральних судинах каротидного басейну у пацієнтів 1-ї групи прямо корелює з характером функціонування верхньостовбурових структур неспецифічної регуляції і тісно пов'язаних із ними структур лівої гемісфери мозку, а у хворих 2-ї групи — з функціональним станом дієнцефальних і таламічних систем і тісно пов'язаних із ними структур правої гемісфери мозку, що свідчить про більш тісний функціональний зв'язок дієнцефальних структур з правою, а стовбурових — із лівою гемісферою мозку. **Висновки.** Проведений кореляційний аналіз свідчить про аналогічні зміни в системі відношень «кровотік — метаболізм» у хворих на ГДЕ і ДЕ. Зміна мозкового кровотоку є компенсаторною реакцією для збереження адекватного мозкового метаболізму на певній стадії розвитку ДЕ (2-й ступінь). Дані зміни мозкового кровотоку супроводжуються компенсаторними змінами в системі «кровотік — метаболізм»: іритація альфа- і бета1-активності та пригнічення дельта-активності. Зниження швидкості мозкового кровотоку та судинного опору супроводжується активацією повільно-хвильової активності через неадекватність мозкового кровообігу.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку; кількісна ЕЕГ; транскраніальна доплерографія

Вступ

Серед цереброваскулярних захворювань перше місце посідають не інсульти та транзиторні ішемічні атаки, а хронічне порушення мозкового кровообігу [1, 2]. Актуальність цієї проблеми визначається її соціальною значущістю: неврологічні та психічні розлади при хронічній судинній патології можуть стати причиною тяжкої інвалідності хворих. Основною причиною такого стану є недосконалість ранньої діагностики та неправильно підібране лікування.

У наш час уведено термін «хронічна ішемія мозку», що запропоновано Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10, ICD-10) замість застосованого раніше терміна «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) [3]. Хронічна ішемія головного мозку — повільно прогресуюча дисфункція, що виникає внаслідок дифузного або дрібноосередкового ушкодження мозкової тканини в умовах тривало існуючої недостатності церебрального кровопостачання [3, 4].

У поняття «хронічна ішемія головного мозку» входять: ДЕ, хронічна ішемічна хвороба мозку, судинна енцефалопатія, цереброваскулярна недостатність, атеросклеротична енцефалопатія, судинний (атеросклеротичний) паркінсонізм, судинна деменція, судинна (пізня) епілепсія. Із зазначених вище назв най-

більш часто в сучасній неврології вживається термін «дисциркуляторна енцефалопатія» [5]. У зарубіжній літературі зустрічається також термін «помірні когнітивні порушення» (англ.: mild cognitive impairment, MCI) [6].

Основним напрямком боротьби з тяжкими медичними та соціальними наслідками цереброваскулярної патології є рання доклінічна діагностика та запобігання подальшому прогресуванню судинних дизгемій [7]. З цією метою широко використовуються методи нейровізуалізації. При комп'ютерній томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) у таких хворих візуалізуються множинні ішемічні вогнища, лейкоареоз, атрофія мозкової речовини з розширенням лікворних просторів. Але клінічні прояви хронічної ішемії головного мозку не завжди виявляються при КТ- і МРТ-дослідженні. Тому не можна переоцінювати діагностичну значущість методів нейровізуалізації. Проте встановлення пацієнтові правильного діагнозу вимагає від лікаря об'єктивного аналізу клінічної картини та даних інструментального дослідження. Для характеристики поточного функціонального стану пацієнтів із ДЕ різного генезу, прогнозування результату захворювання та успішності відновлення адекватним і продуктивним уявляється включення

в дослідження комплексу аналізу біоелектричної активності головного мозку та мозкового кровотоку.

Мета роботи: підвищення ефективності діагностики хронічної ішемії мозку за рахунок удосконалення ранньої діагностики та моніторингу ефективності підбраного лікування за допомогою кількісної електроенцефалографії (ЕЕГ) та транскраніальної доплерографії у державних службовців на амбулаторно-поліклінічному етапі.

Матеріали та методи

Проведено клініко-неврологічне обстеження за фрагментом наукового дослідження «Гіпертонічна та негіпертонічна (атеросклеротична) дисциркуляторна енцефалопатія у державних службовців — патогенетичні механізми виникнення, інтегральні діагностичні критерії, індивідуалізована корекція медикаментозної терапії». Обстежені 63 особи віком від 40 до 68 років. Пацієнтів було розподілено на три групи, статистично порівнянні за основним захворюванням — ДЕ 2-го ступеня, статтю та віком. Першу групу становили пацієнти з ДЕ без супутньої гіпертензії — 20 осіб, другу — 28 осіб з гіпертонічною ДЕ (ГДЕ), третю — 15 хворих на ДЕ та

перенесеним інсультом в анамнезі (ДЕ + Інс). Серед обстежених пацієнтів — 21 чоловік та 42 жінки. Характеристику груп за віком і гендерними особливостями подано в табл. 1.

Діагноз було підтверджено даними загальноклінічного, клініко-неврологічного, лабораторного, інструментального та нейропсихологічного дослідження (за короткою шкалою оцінки психічного статусу (Minimal State Examination, MMSE) та шкалою оцінки стресу, тривоги, депресії (Depression Anxiety Stress Scale-21, DASS-21)). Контрольна група здорових добровольців — 20 осіб.

Для оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували MMSE (визначення орієнтування в часі та місці, стану короткочасної, довгочасної пам'яті, функції мовлення, гнозису, праксису) [4]. За даними MMSE, 29–30 балів оцінювали як відсутність порушення когнітивних функцій, 27–28 балів — легкі когнітивні порушення, 24–26 — помірні когнітивні порушення, 20–23 бали — початкова стадія деменції, < 20 — виражені стадії деменції.

Після проведення нейропсихологічного тесту за шкалою MMSE у 46,6 % пацієнтів із ГДЕ та 55 % з ДЕ були виявлені когнітивні порушення (табл. 2),

Таблиця 1. Характеристики груп пацієнтів із ДЕ 2-го ступеня за віком і статтю

Характеристика пацієнтів	1-ша група	2-га група	3-тя група	Загалом	Критерій χ^2
Дані	Кількість, n; Me (95% ДІ) %*				
Кількість осіб у групі	20; 100	28; 100	15; 100	63; 100	
Чоловіки	6; 30 (12,4–51,3)*	9; 32,1 (16,4–50,3)*	6; 40 (17,5–65,0)*	21; 63 (22,3–45,4)*	P = 0,625
Жінки	14; 70 (48,7–87,6)*	19; 67,9 (49,7–83,6)*	9; 60 (35,0–82,5)*	42; 63 (54,6–77,7)*	P = 0,585
Вік, роки Me (95% ДІ)	59 (56,0–68,0)*	61 (54,0–72,0)*	58 (56,0–70,0)*	58 (54,0–72,0)*	P = 0,685

Примітки (тут і в табл. 2): * — визначення довірчого інтервалу часток (95% ДІ), кутове перетворення Фішера, інтегральна оцінка, процедура Мараскуїло — Ляха — Гур'янова для множинного порівняння часткою; ДЕ — дисциркуляторна енцефалопатія; Me — медіана.

Таблиця 2. Частота когнітивних порушень різного ступеня вираженості у пацієнтів із ДЕ 2-го ступеня за шкалою MMSE

Показник (бали)	Хворі на ДЕ	Хворі на ГДЕ	Хворі на ДЕ + Інс в анамнезі	Критерій χ^2
	1-ша група	2-га група	3-тя група	
	20; 100 %	28; 100 %	15; 100 %	
	Кількість, n; Me (95% ДІ) %*			
Деменція помірного ступеня тяжкості за шкалою MMSE (11–19)	–	–	–	–
Деменція легкого ступеня тяжкості за шкалою MMSE (20–23)	–	–	–	–
Помірні когнітивні порушення за шкалою MMSE (24–27)	11; 55 (33,4–75,6)	13; 46,4 (28,6–64,7)	7; 46,7 (22,9–71,3)	P = 0,821
Норма, порушення когнітивних функцій відсутні за шкалою MMSE (28–30)	9; 45 (24,4–66,6)	15; 53,6 (35,3–71,4)	8; 53,3 (28,7–77,1)	P = 0,821

Примітка (тут і в табл. 3): ГДЕ — гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія; Інс — інсульт.

вірогідних відмінностей показників у групах зафіксовано не було.

Тривогу та депресію досліджували за допомогою шкали DASS-21 [4].

Вірогідна різниця балів за шкалою DASS-21 у всіх досліджуваних групах спостерігалась при дослідженні тривоги ($p < 0,001$ за W -критерієм Вілкоксона) та рівня депресії ($p < 0,033$ за W -критерієм Вілкоксона) (табл. 3), максимальні показники тривоги та депресії були притаманні пацієнтам першої групи, хворим на ДЕ.

Реєстрацію біопотенціалів мозку проводили за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа серії Tredex Expert. Схема комутації 8-канальна, монополярна із загальними вушними референтними електродами. Використовували чашкові хлоро-срібні електроди, що накладалися відповідно до Міжнародної системи «10–20» у положеннях Fp1, Fp2, C3, C4, O1, O2, T3, T4. Застосовувалося монополярне відведення біопотенціалів із референтним електродом на мочці іпсилатерального вуха. Запис ЕЕГ здійснювали переважно при чутливості ЕЕГ-каналу, що дорівнювала 50 мкВ/см. Постійна часу становила 0,3 с, фільтр високих частот — 50 Гц, що відповідає смузі реєстрованих коливань 0,5–50,0 Гц.

Особлива увага приділялася підготовці вихідного електроенцефалографічного сигналу для подальшої комп'ютерної обробки. Візуально відбиралася найбільш представницька ділянка безартефактної ЕЕГ, тривалість якої в більшості випадків становила 4 с. Дотримувалися протоколу запису ЕЕГ: спокійне неспання. До складу програмного забезпечення входили функції швидкого перетворення Фур'є й обчислення спектрів потужності, когерентності усереднено для таких частотних діапазонів ЕЕГ: δ (1–4 Гц), θ (5–7 Гц), αS (8–12 Гц), $\alpha 1$ (9–11 Гц), $\beta 1$ (13–20 Гц), $\beta 2$ (20–30 Гц). Вивчалися показники абсолютної спектральної потужності (АСП, мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$), відносної спектральної потужності (ВСП, %) за вищезгаданим частотним діапазоном. Обчислювався й оцінювався показник міжпівкульової асиметрії — $\Sigma [(L-R)/L]$ [12]. Оцінка кількісних показників ЕЕГ проводилась за допомогою інтегрального кількісного аналізу, внутрішньо- та міжпівкульової когерентності досліджуваних частотних діапазонів [8].

Проводилась ультразвукова доплерографія мозкових судин голови та шиї (VS — максимальна систолічна швидкість кровотоку (см/с), VD — кінцева діастолічна швидкість кровотоку (см/с), RI — індекс циркулятор-

ного опору Пурсело (в.о.), ISD — систоло-діастолічний показник Стюарта (в.о.)). Досліджувався мозковий кровотік у загальній сонній артерії (ЗСА), внутрішній сонній артерії (ВСА), середній мозковій артерії (СМА), хребтовій артерії (XAV4, XAV1-3), базилярній артерії (a. basilaris, АВ).

За результатами досліджень була сформована база даних. Первинна підготовка таблиць і проміжних розрахунків проводилась на персональних електронних обчислювальних машинах із використанням програмного пакета Microsoft Excel. Математична обробка виконувалась з використанням стандартних статистичних пакетів Statistica 6.0. [9].

Результати та обговорення

При візуальному аналізі ЕЕГ усі криві обстежуваних хворих зараховувалися до II–V типу за класифікацією Жирмунської — Лосева [10].

Дослідження абсолютної (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) і відносної (%) спектральної потужності всіх досліджуваних діапазонів по всьому мозку при ДЕ різної етіології показали таке.

За умов ДЕ без супутньої гіпертензії (1-ша група) встановлено підвищення АСП усіх досліджуваних діапазонів, крім АСП альфаS-діапазону. Вірогідно знижувалася ВСП альфа1- та альфаS-діапазону, підвищувалася ВСП бета1-діапазону (табл. 4). Збільшувалася сумарна спектральна потужність ЕЕГ-патерну.

За умов ДЕ з перенесеним інсультом в анамнезі (3-тя група) встановлено аналогічне підвищення АСП усіх досліджуваних діапазонів, у тому числі АСП альфа1-діапазону й альфаS-діапазону. У той же час вірогідно знижувалася ВСП альфа1- та альфаS-діапазону (табл. 5). Відзначалася чітка тенденція до підвищення ВСП бета1-діапазону. Збільшувалася сумарна спектральна потужність ЕЕГ-патерну. Вірогідних відмінностей показників абсолютної (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) та відносної (%) спектральної потужності між першою та другою групами не виявлено.

В умовах ГДЕ (2-га група) також встановлено підвищення АСП усіх досліджуваних діапазонів, у тому числі АСП альфа1-діапазону і альфаS-діапазону. У той же час вірогідно знижувалася ВСП альфа1- та альфаS-діапазону, підвищувалася ВСП бета1-діапазону (табл. 6). Збільшувалася сумарна спектральна потужність ЕЕГ-патерну, що вірогідно відрізнялася від показників у 1-й та 3-й групах.

Таблиця 3. Рівні депресії, тривоги, стресу у пацієнтів із ДЕ 2-го ступеня за шкалою DASS-21

Показник (бали)	Хворі на ДЕ	Хворі на ГДЕ	Хворі на ДЕ + Інс в анамнезі	Критерій χ^2
	1-ша група	2-га група	3-тя група	
	n = 20; 100 %	n = 28; 100 %	n = 15; 100%	
Me (95% ДІ)				
Стрес	11 (10–15)	11 (9–14)	11 (9–15)	P = 0,372
Тривога	7 (7–8) ²	9 (8–10) ¹	8 (7–10)	P = 0,001
Депресія	8 (8–9) ²	9 (8–10) ¹	9 (8–10)	P = 0,033

Примітка: ^{1,2} — статистично значущі відмінності ($p \leq 0,05$) у 1-й і 2-й групах за критерієм Крускала — Уолліса.

При дослідженні трьох груп хворих на ДЕ різного генезу встановлено підвищення АСП усіх досліджуваних діапазонів, але різного ступеня вираженості: насамперед дельта- і тета-діапазону, потім бета-діапазону і, нарешті, меншою мірою АСП альфа1- і альфаS-діапазону. Тому в усіх досліджуваних групах вірогідно знижувалася ВСП альфа1- і альфаS- діапазону (табл. 4–6). Характерним також є підвищення сумарної спектральної потуж-

ності ЕЕГ-патерну в усіх досліджуваних групах. Ці зміни спектральної потужності мали своє відображення у значеннях інтегральних коефіцієнтів.

При дослідженні зонального розподілу ВСП у хворих на ДЕ різного генезу встановлено білатеральну активацію патологічної дельта-хвильової активності та пригнічення альфа-частотного ритму в лобових відділах кори. Максимальне зниження рівня спектральної

Таблиця 4. Значення показників абсолютної (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) та відносної (%) спектральної потужності за умов ДЕ без супутньої гіпертензії

Частотні діапазони	Усереднено КГ	ДЕ АСП (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$)	W-критерій Вілкоксона, р	Усереднено КГ	ДЕ ВСП (%)	W-критерій Вілкоксона, р
Дані	Me (95% ДІ)		р	Me (95% ДІ)		р
N	20	12		20	12	
Δ	5,42 (5,50–5,95)	291,61 (195,20–335,05)	< 0,001	18,19 (17,50–20,95)	37,61 (31,20–55,05)	> 0,05
Θ	4,46 (5,2–5,7)	84,7 (62,4–150,8)	< 0,001	14,96 (12,2–15,7)	13,7 (9,4–15,8)	> 0,05
α_1	11,95 (8,50–13,32)	56,97 (30,10–80,54)	< 0,05	40,15 (35,50–46,32)	10,17 (4,1–14,4)	< 0,01
α_S	16,54 (12,2–18,9)	106,2 (62,9–163,1)	> 0,001	55,54 (46,2–62,9)	22,2 (12,9–26,1)	< 0,05
β_1	2,18 (1,00–2,39)	95,4 (74,3–134,8)	< 0,01	7,31 (6,00–9,39)	12,4 (11,3–14,8)	< 0,05
β_2	1,19 (1,09–1,26)	58,78 (46,7–89,0)	< 0,01	3,99 (1,99–4,26)	8,78 (6,7–9,0)	> 0,05
Сумарно	29,5 (27,2–32,3)	696,2 (494,7–811,0)	< 0,001	100,0 (19,2–22,3)	14,9 (15,0–21,4)	> 0,05

Таблиця 5. Значення показників абсолютної (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) та відносної (%) спектральної потужності при ДЕ з перенесеним інсультом в анамнезі

Частотні діапазони	Усереднено КГ	ДЕ з перенесеним інсультом в анамнезі АСП (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$)	W-критерій Вілкоксона, р	Усереднено КГ	ДЕ з перенесеним інсультом в анамнезі ВСП (%)	W-критерій Вілкоксона, р
Дані	Me (95% ДІ)		р	Me (95% ДІ)		р
N	20	8		20	8	
Δ	5,42 (5,50–5,95)	241,31 (155,31–342,75)	< 0,001	18,19 (17,50–20,95)	34,14 (21,5–41,1)	> 0,05
Θ	4,46 (5,2–5,7)	96,2 (65,4–149,8)	< 0,001	14,96 (12,2–15,7)	14,7 (11,4–22,1)	> 0,05
α_1	11,95 (8,50–13,32)	61,17 (35,41–110,4)	< 0,05	40,15 (35,50–46,32)	8,6 (4,41–13,60)	< 0,01
α_S	16,54 (12,2–18,9)	134,2 (82,9–214,1)	< 0,01	55,54 (46,2–62,9)	18,36 (11,4–32,5)	< 0,01
β_1	2,18 (1,00–2,39)	133,4 (81,3–161,8)	< 0,001	7,31 (6,00–9,39)	17,81 (12,4–21,9)	> 0,05
β_2	1,19 (1,09–1,26)	60,18 (53,7–68,0)	< 0,001	3,99 (1,99–4,26)	7,95 (5,13–13,13)	> 0,05
Сумарно	29,5 (27,2–32,3)	676,2 (314,7–921,0)	< 0,001	100,0 (19,2–22,3)	14,9 (15,0–21,4)	> 0,05

потужності альфа-ритму білатерально відзначено у фронтальних, центральних і потиличних відділах. Підвищення ВСП бета-частотного ритму відбувалося за рахунок активації $\beta 1$ -хвильового діапазону по всьому мозку й активації або тенденції до активації $\beta 2$ -ритму по всіх відведеннях. Вірогідних змін ВСП тета-діапазону не було виявлено в усіх досліджуваних відведеннях — лобових, центральних, потиличних і скроневих (F1, F2, C3, C4, O1, O2, T3, T4) [11].

Таким чином, щодо інтегральних коефіцієнтів у хворих на ДЕ різного генезу встановлено підвищення $kfc_1 = (\delta + \theta + \beta 1) / (\alpha + \beta 2)$, що відображає порушення функціональної взаємодії між діенцефальними, стовбуровими, таламо-гіпоталамічними структурами, базальними відділами фронтальної кори (табл. 7). Аналогічно змінюється $kfc_2 = (\delta + \theta) / (\alpha + \beta 2 + \beta 1)$ з обох сторін, який також відображає механізм і ступінь дезорганізації електричної активності мозку.

Зміна kfc_5a ($\beta 1/\beta 2$) відображає рівномірне зростання АСП бета-діапазону, а зміна kfc_11 (δ/θ) відображає рівномірне зростання АСП дельта- і тета-діапазону (табл. 7).

Тенденція до зменшення $kfc_5 = (\beta 1/\beta 2)$ відображає порушення співвідношення загальної кіркової іритації та ступеня активації когнітивних процесів.

Зниження $kfc_15 = (\alpha/\beta 2)$ для всіх досліджуваних груп свідчить про порушення співвідношень кірково-кіркових, кірково-таламічних, кірково-лімбічних взаємодій. $kfc_20 = (\delta/\beta 2)$ має тенденцію до зменшення, відображає зменшення ретикуло-стовбурових впливів на тонус кори зі зниженням нормального кіркового тону (табл. 7).

Паралельно з дослідженням електричної активності головного мозку вивчалися показники мозкового кро-

вообігу в басейні ЗСА, ВСА, СМА, ХАВ4, ХАВ1-3, АВ в умовах ДЕ різної етіології, що наведені в табл. 8, 9.

При порівняльному аналізі показників мозкового кровообігу в КГ і у пацієнтів із ГДЕ і ДЕ в басейні ЗСА було виявлено вірогідне підвищення максимальної систолічної швидкості кровообігу і зниження кінцевої діастолічної швидкості кровообігу з обох сторін (табл. 8). У групі пацієнтів із ДЕ і ГДЕ спостерігаються вірогідні зміни індексу циркуляторного опору (індекс Пурсело, RI) і систоло-діастолічного показника (індекс Стюарта, ISD), які характеризують підвищення щільності судинної стінки та підвищення опору кровообігу (табл. 8). Виявлене у хворих на ГДЕ і ДЕ в ЗСА посилення гемоциркуляції порівняно з групою здорових осіб можна пояснити декількома причинами: підвищенням серцевого викиду, зміною щільності судинної стінки та підвищенням опору кровообігу.

Значення показників мозкового кровообігу у басейні ВСА при ДЕ і ГДЕ змінювалися за аналогією з показниками в басейні ЗСА: вірогідно підвищувалася максимальна систолічна швидкість кровообігу з обох сторін. Зміни кінцевої діастолічної швидкості кровообігу, індексу циркуляторного опору (Пурсело) і систоло-діастолічного показника (індексу Стюарта) при ГДЕ і ДЕ були на рівні тенденцій.

Показники мозкового кровообігу у пацієнтів із ГДЕ і ДЕ в інших досліджуваних басейнах (СМА, ХА, АВ) змінювалися за аналогією з показниками в басейні ЗСА: вірогідно підвищувалася максимальна систолічна швидкість кровообігу з обох сторін. Зміни кінцевої діастолічної швидкості кровообігу, індексу циркуляторного опору (Пурсело) і систоло-діастолічного показника (індексу Стюарта) при ГДЕ і ДЕ були на рівні тенденцій.

Таблиця 6. Значення показників абсолютної (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) та відносної (%) спектральної потужності при гіпертонічній ДЕ

Частотні діапазони	Усереднено КГ	ГДЕ АСП (мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$)	W-критерій Вілкоксона, р	Усереднено КГ		W-критерій Вілкоксона, р
				ГДЕ ВСП (%)		
				Me (95% ДІ)		
Дані	Me (95% ДІ)		Me (95% ДІ)			
N	20	20		20	20	
Δ	5,42 (5,50–5,95)	251,31 (152,31–422,75)	< 0,001	18,19 (17,50–20,95)	28,8 (20,5–45,1)	> 0,05
Θ	4,46 (5,2–5,7)	116,52 (64,4–146,8)	< 0,001	14,96 (12,2–15,7)	10,27 (8,3–14,2)	> 0,05
$\alpha 1$	11,95 (8,50–13,32)	72,17 (40,41–183,40)	< 0,001	40,15 (35,50–46,32)	9,46 (5,2–20,6)	< 0,01
αS	16,54 (12,2–18,9)	184,2 (92,9–414,1)	< 0,001	55,54 (46,2–62,9)	21,06 (13,4–37,5)	< 0,01
$\beta 1$	2,18 (1,00–2,39)	139,4 (77,3–205,8)	< 0,001	7,31 (6,00–9,39)	14,91 (11,4–18,9)	< 0,05
$\beta 2$	1,19 (1,09–1,26)	61,78 (53,7–84,0)	< 0,001	3,99 (1,99–4,26)	6,85 (4,73–8,50)	> 0,05
Сумарно	29,5 (27,2–32,3)	822,2 (614,7–1221,0)	< 0,001	100,0 (19,2–22,3)	14,9 (15,0–21,4)	> 0,05

Таблиця 7. Значення інтегральних коефіцієнтів у хворих на ДЕ, ГДЕ, ДЕ з перенесеним інсультом в анамнезі, КГ

Показник	Контрольна група	Пацієнти з ДЕ		
		1-ша група	2-га група	3-тя група
	Медіана (95% ДІ)			
kfc_1a (D)	0,94 (0,90–0,99)	2,51 (1,71–3,59) [#]	2,16 (0,91–3,71) [#]	2,02 (1,45–3,71) [#]
kfc_1a (S)	0,93 (0,90–0,97)	2,16 (1,47–4,77) [#]	1,33 (0,83–2,10) [#]	1,52 (1,11–3,33) [#]
kfc_2 (D)	0,69 (0,67–0,71)	1,54 (0,95–1,8) [#]	1,05 (0,44–1,71) [#]	0,87 (0,67–1,61)
kfc_2 (S)	0,7 (0,68–0,72)	1,51 (1,25–3,99) [#]	0,98 (0,58–1,60) [#]	1,21 (0,89–2,61) [#]
kfc_5a (D)	2,04 (1,9–2,14)	1,5 (1,00–2,09)	1,92 (1,57–2,94)	1,88 (1,29–3,33)
kfc_5a (S)	1,53 (1,50–1,58)	0,64 (0,39–0,84) [#]	0,78 (0,46–1,94) [#]	0,57 (0,38–2,30) [#]
kfc_11 (D)	1,23 (1,23–1,28)	2,86 (2,45–4,96) [#]	2,74 (2,24–3,76) [#]	2,34 (0,55–4,96) [#]
kfc_11 (S)	2,19 (1,77–2,20)	2,72 (2,09–6,17)	2,84 (2,13–4,23)	2,69 (1,47–5,29)
kfc_15 (D)	7,85 (7,8–7,9) [*]	1,65 (1,35–4,14) ^{**}	2,94 (1,6–8,54) ^{**}	1,72 (0,92–7,55) ^{**}
kfc_15 (S)	7,69 (7,65–7,74) [*]	2,22 (1,50–5,89) ^{**}	2,38 (1,29–3,91) ^{**}	3,77 (0,94–9,84) ^{**}
kfc_20a (D)	5,81 (3,96–5,82)	5,44 (2,83–7,85)	5,67 (3,05–8,02)	4,37 (1,32–6,23)
kfc_20a (S)	6,47 (5,85–6,47)	5,26 (3,47–13,09)	4,09 (3,17–7,28)	5,31 (1,59–10,46)

Примітки: [#] – вірогідність відмінностей показників між групами ($p < 0,05$, Т-критерій Вілкоксона); ^{*} – вірогідність відмінностей із контрольною групою (КГ) ($p < 0,05$, W-критерій Вілкоксона).

Таблиця 8. Значення мозкового кровообігу у басейні ЗСА при ДЕ різної етіології

ПМК	КГ	ГДЕ	W-критерій Вілкоксона, р	КГ		ДЕ		W-критерій Вілкоксона, р
				Ме (95% ДІ)		Ме (95% ДІ)		
Дані	Ме (95% ДІ)		р	20	40	р		
N	20	26		20	40	р		
Vps D (см/с)	71 (68–74)	80,5 (74–93)	< 0,05	71 (68–74)	85 (72–89)	< 0,05		
Vps S (см/с)	70 (67–73)	81 (76–96)	< 0,05	70 (67–73)	80 (70–88)	< 0,05		
Ved D (см/с)	33 (31–35)	22 (18–24)	< 0,05	33 (31–35)	23 (21–26)	< 0,05		
Ved S (см/с)	32 (30–34)	23 (21–27)	< 0,05	32 (30–34)	22 (20–28)	< 0,05		
RI D	0,52 (0,5–0,54)	0,71 (0,7–0,73)	< 0,05	0,52 (0,5–0,54)	0,70 (0,68–0,73)	< 0,05		
RI S	0,53 (0,51–0,55)	0,69 (0,68–0,73)	< 0,05	0,53 (0,51–0,55)	0,70 (0,69–0,73)	< 0,05		
ISD D	2,15 (2,0–2,3)	3,6 (3,40–4,04)	< 0,05	2,15 (2,0–2,3)	3,5 (3,13–3,90)	< 0,05		
ISD S	2,14 (2,1–2,3)	3,2 (3,04–4,05)	< 0,05	2,14 (2,1–2,3)	3,3 (2,8–3,8)	< 0,05		

Примітка: ПМК – порушення мозкового кровообігу.

Таблиця 9. Значення показників мозкового кровообігу у басейні ВСА при ДЕ різної етіології

ПМК	КГ	ГДЕ	W-критерій Вілкоксона, р	КГ		ДЕ		W-критерій Вілкоксона, р
				Ме (95% ДІ)		Ме (95% ДІ)		
Дані	Ме (95% ДІ)		р	20	40	р		
N	20	26		20	40	р		
Vps D (см/с)	61,9 (60–72)	71 (68–74)	< 0,05	61,9 (60–72)	62 (61–75)	> 0,05		
Vps S (см/с)	62 (60–73)	76 (61–78)	< 0,05	62 (60–73)	62 (60–65)	> 0,05		
Ved D (см/с)	20,4 (18–22)	27,5 (23–36)	> 0,05	20,4 (18–22)	26 (24–27)	> 0,05		
Ved S (см/с)	21 (19,5–23,0)	29 (26–32)	> 0,05	21 (19,5–23,0)	25 (24–28)	> 0,05		
ISD D	3,03 (2,6–4,0)	2,53 (2,0–3,0)	> 0,05	3,03 (2,6–4,0)	2,6 (2,3–2,8)	> 0,05		
ISD S	3,07 (2,8–4,2)	2,59 (2,2–2,6)	> 0,05	3,07 (2,8–4,2)	2,4 (2,3–2,6)	> 0,05		

Примітка: ПМК – порушення мозкового кровообігу.

Посилення гемоциркуляції може бути відповіддю на активацію нейронів у зоні ураження, збільшення енергетичних витрат нейронів в ділянці їх підвищеної активності, що призводить до збільшення швидкості локального кровотоку в цій зоні. Не менш важливою метою в цей період є активація нейронів у зоні ураження. Саме збільшення енергетичних витрат нейронів в ділянці їх підвищеної активності призводить до збільшення швидкості локального кровотоку в цій зоні (нейроваскулярного зчеплення, neurovascular coupling) [14].

Проведено кореляційний аналіз між змінами показників спектральної потужності ЕЕГ і мозкового кровообігу (коефіцієнти кореляції Кедалла (ρ), Спірмена (τ)) [9]. Для проведення кореляційного аналізу між зміною електричної активності головного мозку (АСП, ВСП) і зміною мозкового кровообігу в басейнах ЗСА, ВСА СМА, ХА, АВ нами використовувалися:

- індекс циркуляторного опору (Пурсело) і систоло-діастолічний показник (індекс Стюарта) артерії каротидного та вертебробазиліарного басейнів;

- ЕЕГ-показники з фронтальних — F1, F2 (лоб), центральних — C3, C4 (тім'я), скроневих — T3, T4 (скроня) та потиличних O1, O2 (стовбур) відведень.

1. У хворих на ДЕ — 1-ша група дослідження — встановлено:

- помірний кореляційний зв'язок (КЗ) між: АСП β 1-ритму, ВСП β 1-ритму та індексом Пурсело в басейні ЗМА ($\rho = 0,523; 0,417; \tau = 0,69; 0,551$); АСП θ -ритму та індексом Стюарта в басейні ЗМА ($\rho = 0,379; \tau = 0,528$);

- помірний зворотний кореляційний зв'язок між ВСП β 2-ритму та індексами Пурсело і Стюарта в басейні ЗМА ($\rho = 0,38; 0,419; \tau = 0,49; 0,554$);

- помірний кореляційний зв'язок між іритацією β 1-ритму та індексами Пурсело ($\rho = 0,421; \tau = 0,63$) і Стюарта ($\rho = 0,32; \tau = 0,52$) в басейні СМА;

- помірні кореляції між ВСП дельта-ритму у відведенні F1 D і альфа-ритму у відведенні T4 і змінами індексу Стюарта ($\rho = 0,419; 0,333$ і $\tau = 0,533; 0,477$) в басейні СМА;

- помірний кореляційний зв'язок між АСП і ВСП α 1- та α S-ритму й індексом Пурсело ($\rho = 0,322; 0,436$ і $\tau = 0,551; 0,48$) в басейні ХА (V4);

- помірний зворотний кореляційний зв'язок між ВСП дельта-ритму та індексами Пурсело ($\rho = -0,482; \tau = -0,604$) і Стюарта ($\rho = -0,456; \tau = -0,595$) в басейні ХА (V4);

- помірний кореляційний зв'язок між ВСП β 1-ритму та індексами Пурсело ($\rho = 0,381; \tau = 0,512$) і Стюарта ($\rho = 0,38; \tau = 0,512$) в басейні ХА (V1-3).

2. У хворих на ГДЕ — 2-га група дослідження — встановлено:

- помірний кореляційний зв'язок між АСП α 1- та α S-ритму та індексом Пурсело ($\rho = 0,43; 0,38; \tau = 0,53; 0,62$) і альфа-ритму у відведеннях F1, F2, C3, C4, T3, T4 та індексом Пурсело ($\rho = 0,43; 0,56; 0,4; 0,49; 0,44; 0,47; \tau = 0,64; 0,65; 0,52; 0,54; 0,59; 0,66$) в басейні ЗСА.

- помірний зворотний кореляційний зв'язок між ВСП дельта-ритму та індексом Пурсело ($\rho = -0,656; \tau = -0,577$) в басейні ЗСА.

Результати кореляційного аналізу свідчать про аналогічні зміни в системі відношень «кровотік — метаболізм» у хворих на ГДЕ і ДЕ. Зміна мозкового кровотоку є компенсаторною реакцією для збереження адекватного мозкового метаболізму на певній стадії розвитку ДЕ (2-й ступінь). Дані зміни мозкового кровотоку супроводжуються компенсаторними змінами в системі «кровотік — метаболізм»: іритація альфа- і бета1-активності та пригнічення дельта-активності. Зниження швидкості мозкового кровотоку та судинного опору супроводжується активацією повільнохвильової активності через неадекватність мозкового кровообігу.

Слід зазначити, що мінімальний рівень сумарної спектральної потужності ЕЕГ-патерну був зафіксований в 1-й групі дослідження, що насамперед пов'язано з превалюванням низькоамплітудних і середньоамплітудних ЕЕГ у пацієнтів цієї групи.

Для 1-ї групи був характерний значний рівень дезорганізації ЕЕГ-патерну за рахунок мінімального порівняно з іншими групами дослідження рівня АСП α -, α 1- і β 1-діапазону при максимальних значеннях ВСП δ - і β 2-діапазону. При цьому в пацієнтів 1-ї групи в лівій гемісфері були зафіксовані максимально високі рівні 1-го і 2-го інтегральних коефіцієнтів, що відображало превалювання впливів структури ретикулярної формації верхньостовбурового рівня неспецифічної регуляції і функціонально пов'язаних із ними структур лівої півкулі на формування цілісної біоелектричної картини мозку [12].

Важливо відзначити виявлені білатерально мінімальні (значущо знижені щодо показників в інших групах дослідження) значення 15-го і 20-го інтегральних коефіцієнтів за рахунок вираженого домінування високочастотного бета2-ритму (максимальний рівень ОСМ β 2-діапазону), що відображало значну кіркову іритацію [12]. Всі зазначені вище особливості ЕЕГ поєднувалися у хворих 1-ї групи з максимальним (порівняно з іншими групами дослідження) зниженням показників швидкості кровотоку в інтракраніальних магістральних судинах каротидного басейну зліва. Так, у лівій ВСА були зафіксовані мінімальні показники і систолічної, і діастолічної швидкості кровотоку, що характеризувало недостатність об'ємного кровотоку переважно в лівій гемісфері. Саме в пацієнтів 1-ї групи було зафіксовано максимально високі ($p < 0,05$) показники тривоги та депресії за шкалою DASS-21.

У цьому дослідженні було доведено, що у хворих 2-ї групи дослідження зафіксовані максимальні (порівняно з іншими групами) показники сумарної спектр-потужності ЕЕГ-патерну, що пов'язано з превалюванням високо- і середньоамплітудних ЕЕГ у даній категорії пацієнтів. Це слід розцінювати як прогностично сприятливі ознаки відсутності гіперперфузії і так званої енергетичної недостатності, тобто предиктори збереження компенсаторних механізмів ЦНС в умовах хронічної ішемії мозку. Нейрофізіологічно ці предиктори проявляються менш вираженим, ніж у хворих 1-ї групи, рівнем дезорганізації ЕЕГ-патерну з максимальним рівнем α - і α 1-активності на тлі мінімальної

активації в δ - і $\beta 2$ -діапазонах ЕЕГ, що слід розцінювати як прояви високого рівня напруженості в системах неспецифічної регуляції центральної нервової системи таламічного рівня при помірній недостатності верхньостовбурового рівня неспецифічної регуляції. Тому рівні 1-го і 2-го інтегральних коефіцієнтів в обох гемісферах максимально наближалися до показників контрольної групи і були значно нижче ($p \leq 0,05$), ніж у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп дослідження. А показники 20-го і 15-го інтегральних коефіцієнтів білатерально перевищували значення в 1-й і 3-й групах. Все це поєднувалося у пацієнтів 2-ї групи з максимально високими порівняно з іншими групами показниками систолічної та діастолічної швидкості кровотоку в басейні лівої ВСА, що свідчило про відсутність значущої гіперперфузії, енергетичної та мітохондріальної недостатності.

Цікаві зміни ЕЕГ-патерну було виявлено у пацієнтів 3-ї групи дослідження. Так, значення сумарної спектральної потужності не мали значних відмінностей від рівнів у 1-й і 2-й групах, тому що дуже широко варіювали. Слід зазначити максимально високий рівень абсолютної і відносної спектральної потужності в діапазоні $\beta 1$ -ритму, що слід розцінювати як прояви надмірної напруженості в локалізованих поза корою неспецифічних структурах мозку при знятті впливів ретикулярної формації стовбура та посилення впливу на кору з боку таламуса і, особливо, хвостатого ядра [13], що слід розцінювати як прояви надмірної активації підкіркових структур, перш за все базальних ядер (базальних гангліїв, nuclei basales).

Взаємозв'язок між рівнем функціонування ЦНС і характером перфузії тканин мозку за умов хронічної ішемії мозку підтверджують виявлені середні прямі та зворотні КЗ між параметрами кількісної ЕЕГ і показниками кровотоку в магістральних екстра- та інтракраніальних судинах голови і шиї.

Наприклад, для пацієнтів 1-ї групи типовими були прямі зв'язки між значеннями циркуляторного індексу Пурсело (RI), що характеризують рівень опору кровотоку у ВСА зліва, і параметрами абсолютної спектральної потужності у бета1- і бета2-діапазоні по всій поверхні кори великих півкуль. А для хворих 2-ї групи типовими були зворотні КЗ значень RI лівої ВСА і відносної спектральної потужності δ -діапазону в правій півкулі, максимально в проекції правої лобної ділянки.

У хворих 1-ї групи рівні систоло-діастолічного співвідношення — індексу Стюарта, що характеризують пружно-еластичні властивості в лівій ЗСА, зворотно корелювали з показниками ВСП δ - і $\beta 2$ -діапазону в лівій гемісфері, максимально в проекції лівої центральної ділянки. А для хворих 2-ї групи типовими були прямі КЗ значень індексу Стюарта правої ЗСА з рівнями АСП і ВСП α - і $\alpha 1$ -діапазону у всіх досліджуваних відведеннях. Можна сказати, що ступінь порушення кровотоку за рахунок циркуляторних або пружно-еластичних змін у магістральних судинах каротидного басейну у пацієнтів 1-ї групи прямо корелює з характером функціонування верхньостовбурових структур неспецифічної регуляції і тісно пов'язаних із ними структур лівої ге-

місфери мозку, а у хворих 2-ї групи — з функціональним станом діенцефальних і таламічних систем і тісно пов'язаних із ними структур правої гемісфери мозку [12], що свідчить про більш тісний функціональний зв'язок діенцефальних структур із правою, а стовбурових — із лівою гемісферою мозку.

Висновки

1. При дослідженні трьох груп хворих на ДЕ різного генезу встановлено підвищення АСП усіх досліджуваних діапазонів, але різного ступеня вираженості, насамперед дельта- і тета-діапазону, потім бета-діапазонів і, нарешті, меншою мірою потужності альфа1- і альфаS-діапазону, збільшувалася сумарна спектральна потужність ЕЕГ-патерну.

2. У всіх досліджуваних групах вірогідно знижувалася ВСП альфа1- і альфаS-діапазону. Встановлено підвищення ВСП бета-частотного ритму за рахунок активації $\beta 1$ -хвильового діапазону, активації або тенденції до активації $\beta 2$ -ритму по всіх відведеннях.

3. Для 1-ї групи (пацієнти з ДЕ без гіпертонічної хвороби) був характерний значний рівень дезорганізації ЕЕГ-патерну за рахунок мінімального порівняно з іншими групами дослідження рівня абсолютної спектральної потужності α - , $\alpha 1$ - і $\beta 1$ -діапазону водночас із максимальними значеннями ВСП δ - і $\beta 2$ -діапазонів, максимально високі рівні 1-го і 2-го інтегральних коефіцієнтів, що відображало превалювання впливів структури ретикулярної формації верхньостовбурового рівня неспецифічної регуляції і функціонально пов'язаних із ними структур лівої півкулі на формування цілісної біоелектричної картини мозку. Всі зазначені вище особливості ЕЕГ поєднувалися у хворих 1-ї групи з максимальним (порівняно з іншими групами дослідження) зниженням показників швидкості кровотоку в інтракраніальних магістральних судинах каротидного басейну зліва.

4. У хворих 2-ї групи дослідження (пацієнти з гіпертонічною ДЕ) зафіксовано менш виражений, ніж у хворих 1-ї групи, рівень дезорганізації ЕЕГ-патерну з максимальним рівнем α - і $\alpha 1$ -активності на тлі мінімальної активації в δ - і $\beta 2$ -діапазоні ЕЕГ, що слід розцінювати як прояви високого рівня напруженості в системах таламуса при помірній недостатності верхньостовбурових структур неспецифічної регуляції ЦНС. Все це поєднувалося у пацієнтів 2-ї групи з максимально високими порівняно з іншими групами показниками систолічної та діастолічної швидкості кровотоку в басейні лівої ВСА, що свідчило про відсутність значущої гіперперфузії, енергетичної та мітохондріальної недостатності.

5. Ступінь порушення кровотоку за рахунок циркуляторних або пружно-еластичних змін у магістральних судинах каротидного басейну у пацієнтів 1-ї групи прямо корелює з характером функціонування верхньостовбурових структур неспецифічної регуляції і тісно пов'язаних із ними структур лівої гемісфери мозку, а у хворих 2-ї групи — з функціональним станом діенцефальних і таламічних систем та тісно пов'язаних із ними структур правої гемісфери мозку.

6. Проведений кореляційний аналіз свідчить про аналогічні зміни в системі відношень «кровотік — метаболізм» у хворих на ГДЕ і ДЕ. Зміна мозкового кровотоку є компенсаторною реакцією для збереження адекватного мозкового метаболізму на певній стадії розвитку ДЕ (2-й ступінь). Дані зміни мозкового кровотоку супроводжуються компенсаторними змінами в системі «кровотік — метаболізм»: іритатії альфа- і бета-1-активності із пригніченням дельта-активності. Зниження швидкості мозкового кровотоку та судинного опору супроводжується активацією повільнохвильової активності через неадекватність мозкового кровообігу.

7. Виявлені нейрофізіологічні та перфузійні відмінності формування та перебігу ДЕ різного генезу надалі будуть використані для підбору комплексів патогенетичної терапії.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Стан неврологічної служби України в 2011 році / М.К. Хобзей, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Мищенко. — Харків, 2012. — 25 с.

2. Хобзей М.К., Зінченко О.М., Голубчиков М.В., Мищенко Т.С. Стан неврологічної служби України у 2009 році // *Новости медицины и фармации неврология*. — 2010. — № 339. — С. 34-46.

3. Євтушенко С.К. Дисциркуляторная энцефалопатия как анахронизм отечественной неврологии // *Международный неврологический журнал*. — 2010. — Т. 36, № 6. — С. 22-31.

4. Шестопалова Л.Ф., Мищенко Т.С., Деревецкая В.Г. Особенности когнитивных нарушений у хворих на дисциркуляторную энцефалопатию різних стадій з фібриляцією передсердь // *Укр. вісник психоневрології*. — 2005. — Т. 13, вип. 2(42). — С. 78-80.

5. Correia S., Brennan-Krohn T., Schlicting E. et al. Diffusion-tensor imaging in vascular cognitive impairment and mild cognitive

impairment: relationship with executive functioning // *2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog)*. Abstract book. — Florence, 2005. — 88 p.

6. Petersen R.J. MCI as a useful clinical concept // *Geriatric Times*. — 2004. — V. 5. — P. 30-36.

7. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Мищенко В.Н. Новые возможности в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией // *Международный неврологический журнал*. — 2015. — Т. 75, № 5. — С. 55-64.

8. Острова Т.В., Черний В.І., Шевченко А.І. Алгоритм діагностики реактивності ЦНС методами штучного інтелекту. — Д.: ІПШІ МОНУ і НАНУ «Наука і освіта», 2004. — 180 с.

9. Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStst. — Д.: Папакица Е.К., 2006. — 214 с.

10. Жирмунская О.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. — М.: Наука, 1984. — 79 с.

11. Черний Т.В., Кравченко А.М., Литвин О.В., Андропова М.А. Электро-фізіологічні еквіваленти неврологічних проявів гіпертонічної хвороби у державних службовців // *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського*. — 2016. — Т.4, № 2. — С. 20-26.

12. Шарова Е.В. Современные возможности ЭЭГ в анализе функциональных нарушений при тяжелых повреждениях головного мозга // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. — 2009. — Т. 5, № 1-2. — С. 49-58.

13. Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А. Применение метода компьютерной ЭЭГ при некоторых заболеваниях ЦНС. Методические рекомендации для системы последипломного образования врачей / А.Б. Гринштейн, Н.А. Шнайдер. — Красноярск: Изд-во ГОУ ВПО КрасГМА, 2007. — 45 с.

14. Sándor P. Nervous control of the cerebrovascular system: doubts and facts // *Neurochem. Int.* — 1999 Sep. — V. 35(3). — P. 237-59.

Отримано 02.02.2017 ■

Черний Т.В.¹, Андропова М.А.², Черний В.І.¹, Андропова І.А.²

¹Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, г. Киев, Украина

²Донецкий национальный медицинский университет МЗ Украины, г. Лиман, Украина

Нейрофізіологіческие предикторы взаимоотношений «кровоток — метаболізм» в условиях хронической ишемии мозга

Резюме. Актуальность. Основным направлением борьбы с тяжелыми медицинскими и социальными последствиями цереброваскулярной патологии являются ранняя доклиническая диагностика и предупреждение дальнейшего прогрессирования сосудистых дизгемий. Для характеристики текущего функционального состояния пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) разного генеза, прогнозирования исхода заболевания и успешности восстановления адекватным и продуктивным представляется включение в исследование комплекса анализа биоэлектрической активности головного мозга и мозгового кровотока. **Цель.** Повышение эффективности диагностики хронической ишемии мозга за счет совершенствования ранней диагно-

стики и мониторинга эффективности подобранного лечения у государственных служащих на амбулаторно-поликлиническом этапе. Проведенное клинико-неврологическое обследование является фрагментом научного исследования «Гипертоническая и негипертоническая (атеросклеротическая) дисциркуляторная энцефалопатия у государственных служащих — патогенетические механизмы возникновения, интегральные диагностические критерии, индивидуализированная коррекция медикаментозной терапии». **Материалы и методы.** Обследованы 63 человека в возрасте от 40 до 68 лет. Пациенты были распределены на три группы, статистически сопоставимые по основному заболеванию — ДЭ 2-й степени, полу и возрасту. Первую группу составляли

пациенты с ДЭ без сопутствующей гипертензии — 20 человек, вторую — 28 человек с гипертонической ДЭ (ГДЭ), третью — 15 больных с ДЭ и перенесенным инсультом в анамнезе (ГДЕ + Инс). Среди обследованных пациентов — 21 мужчина и 42 женщины. Диагноз был подтвержден данными общеклинического, клиничко-неврологического, лабораторного, инструментального и нейропсихологического исследований (по шкалам MMSE, оценки стресса, тревоги, депрессии DASS-21). Контрольная группа здоровых добровольцев — 20 человек. Регистрацию биопотенциалов мозга осуществляли с помощью компьютерного электроэнцефалографа (ЭЭГ) серии Tredex Expert. Изучали показатели абсолютной спектральной мощности (АСМ, мкВ/ $\sqrt{\text{Гц}}$) и относительной спектральной мощности (ОСМ, %) по вышеуказанным частотным диапазонам. Оценка количественных показателей ЭЭГ проводилась с помощью интегрального количественного анализа, внутри- и межполушарной когерентности исследуемых частотных диапазонов. Выполняли ультразвуковое транскраниальное доплерографическое исследование мозговых сосудов головы и шеи с определением максимальной систолической скорости кровотока (VS, см/с), конечной диастолической скорости кровотока (VD, см/с), индекса циркуляторного сопротивления Пурсело (RI, о.е.), — систоло-диастолического показателя Стюарта (ISD, о.е.). Исследовали мозговой кровоток в общей сонной, внутренней сонной, средней мозговой, позвоночной и базилярной артериях. По результатам исследований была сформирована база данных. Первичная подготовка таблиц и промежуточных расчетов проводилась на персональных электронных вычислительных машинах с использованием программного пакета Microsoft Excel. Математическая обработка выполнялась с использованием стандартных статистических пакетов Statistica 6.0. **Результаты.** При исследовании трех групп больных с ДЭ различного генеза установлено повышение АСМ всех исследуемых диапазонов, но разной степени выраженности. Во всех исследуемых группах достоверно снижалась ОСМ альфа1- и альфаS-диапазона. Максимальное снижение ОСМ альфа-ритма билатерально отмечено во фронтальных, центральных и затылочных отделах. Установлено повышение ОСМ бета-частотного ритма за счет активации β 1-волнового диапазона и активации или тенденции к активации β 2-ритма по всем отведениям. Для 1-й группы были характерны значительный уровень дезорганизации ЭЭГ-паттерна за счет минимального в сравнении с другими группами исследования уровня АСМ α -, α 1- и β 1-диапазона при максимальных значениях ОСМ δ - и β 2-диапазона, максимально высокие уровни 1-го и 2-го

интегральных коэффициентов, что отражало превалирование воздействий структур ретикулярной формации верхнестевового уровня неспецифической регуляции и функционально связанных с ними структур левого полушария на формирование целостной биоэлектрической картины мозга. Все перечисленные выше особенности ЭЭГ сочетались у больных 1-й группы с максимальным в сравнении с другими группами исследования снижением показателей скорости кровотока в интракраниальных магистральных сосудах каротидного бассейна слева. У больных 2-й группы исследования зафиксирован менее выраженный, чем у пациентов 1-й группы, уровень дезорганизации ЭЭГ-паттерна с максимальным уровнем α - и α 1-активности на фоне минимальной активации в δ - и β 2-диапазоне ЭЭГ, что следует расценивать как проявление высокого уровня напряженности в системах неспецифической регуляции центральной нервной системы таламического уровня при умеренной недостаточности верхнестевового уровня неспецифической регуляции. Все это сочеталось у пациентов 2-й группы с максимально высокими по сравнению с другими группами показателями систолической и диастолической скорости кровотока в бассейне левой внутренней сонной артерии, что свидетельствовало об отсутствии значимой гипоперфузии, энергетической и митохондриальной недостаточности. Степень нарушения кровотока за счет циркуляторных или упруго-эластичных изменений в магистральных сосудах каротидного бассейна у пациентов 1-й группы прямо коррелирует с характером функционирования верхнестевоговых структур неспецифической регуляции и тесно связанных с ними структур левой гемисферы мозга, а у больных 2-й группы — с функциональным состоянием диэнцефальных и таламических систем и тесно связанных с ними структур правой гемисферы мозга. **Выводы.** Проведенный корреляционный анализ свидетельствует об аналогичных изменениях в системе взаимоотношений «кровоток — метаболизм» у больных с ГДЭ и ДЭ. Изменение мозгового кровотока является компенсаторной реакцией для сохранения адекватного мозгового метаболизма на определенной стадии развития ДЭ (2-я степень). Изменения мозгового кровотока у больных 2-й группы сопровождаются компенсаторными изменениями в системе «кровоток — метаболизм»: ирритацией альфа- и бета1-активности и угнетением дельта-активности. Снижение скорости мозгового кровотока и сосудистого сопротивления у больных 2-й группы сопровождается активацией медленно-волновой низкоамплитудной активности. **Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга; количественная ЭЭГ; транскраниальная доплерография

T.V. Cherniy¹, M.A. Andronova², V.I. Cherniy¹, I.A. Andronova²

¹State Scientific Institution "Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine" of Agency of State Affairs, Kyiv, Ukraine

²Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

Neurophysiological predictors of circulation-metabolism relationship in chronic cerebral ischemia

Abstract. Background. Early preclinical diagnosis and prevention of further progression of vascular dyshemias are the main directions of the struggle with severe health and social consequences of cerebrovascular pathology. The inclusion of analysis of the bioelectrical activity of the brain and cerebral blood flow is adequate and productive to describe the current functional status of patients with dyscirculatory encephalopathy (DE) of various origins, prediction of disease outcome and success of recovery. The purpose of the

study was to promote the efficiency of chronic cerebral ischemia diagnosis by improving early detection and monitoring of a chosen treatment from the public servants on the outpatient stage. The main direction of the struggle with severe health and social consequences of cerebrovascular pathology is an early preclinical diagnosis and prevention of further progression of vascular dyshemias. **Materials and methods.** This clinical and neurological examination is a part of the scientific research: "Hypertension and non-

hypertensive (atherosclerotic) encephalopathy in civil servants: pathogenetic mechanisms, integral diagnostic criteria, individualized correction of drug therapy". The study involved 63 people aged 40 to 68 years. The patients were divided into three groups that were statistically comparable according to the main disease — DE, gender and age. The first group consisted of patients with DE without concomitant hypertension ($n = 20$), the second group — of 28 people with hypertonic discirculatory encephalopathy (HDE), the third one — of 15 patients with discirculatory encephalopathy and stroke in anamnesis. Among the examined patients, there were 21 men and 42 women. The diagnosis was confirmed by physical, clinical, neurological, laboratory and instrumental examination, neuropsychological studies (Mini-Mental State Examination, scale of stress, anxiety, Depression Anxiety Stress Scale-21). The control group of healthy volunteers included 20 people. Registration of brain potentials was performed using Tredex Expert computer electroencephalograph. We have studied absolute power — AP ($\mu\text{V}/\sqrt{\text{Hz}}$), relative power — RP (%) for the above-mentioned frequency bands. Evaluation of quantitative indices of the electroencephalography (EEG) was performed using integrated quantitative analysis of intra- and interhemispheric coherence of the studied frequency bands. To determine the maximum systolic blood flow velocity (cm/s) and end-diastolic blood flow velocity (cm/s), resistivity index (r.u.), systolic-diastolic Stuart index (r.u.), there was performed transcranial Doppler study of cerebral vessels of the head and neck. We investigated cerebral blood flow in common carotid artery, internal carotid artery, middle cerebral artery, vertebral artery and basilar artery. The database was generated according to the results of researches. Primary preparation of tables and intermediate calculations were performed on a PC using Microsoft Excel software package. Mathematical processing was performed using standard statistical packages Statistica 6.0. **Results.** When studying three groups of patients with DE of various origins, there was found an increase in AP of all the investigated ranges, but with different degree. In all the examined groups, RP of alpha-1 and alpha-S bands reduced significantly. The maximum decrease in the RP of the alpha rhythm was observed bilaterally in the frontal, central and occipital departments. An increase was noted in RP of beta frequency rhythm due to the activation of the β_1 wave range and activation or a tendency to it in the β_2 rhythm in all leads. Group 1 was characterized by a significant level of disorganization

of the EEG pattern due to the minimal — in comparison with other groups of research — levels of AP: α , α_1 and β_1 bands, at the maximal values of RP: δ and β_2 bands, the highest levels of the 1st and 2nd integral coefficients reflecting the prevalence of the influence of the structures of reticular formation upper part of the brainstem level of nonspecific regulation and functionally related structures of the left hemisphere on the formation of a complete electrical picture of the brain. All of the above mentioned features of the EEG were combined in patients of the group 1 with the maximal (in comparison with other groups of the study) reduction of indicators of blood flow velocity in the main intracranial carotid vessels on the left. Patients of the group 2, in contrast to patients of the group 1, demonstrated less pronounced level of EEG disorganization with the maximum level of α and α_1 activity against the background of minimal activation of δ and β_2 bands of the EEG, which should be regarded as the manifestation of a high level of tension in the systems of nonspecific central nervous system regulation of thalamic level, with moderate deficiency of the brainstem level of nonspecific regulation. All this was combined in patients of the group 2 who have the highest systolic and diastolic blood flow velocity in the left internal carotid artery as compared to the other groups indicating no significant hypoperfusion, energy and mitochondrial failure. The degree of impaired blood flow due to circulatory or elastic changes in the great carotid vessels in patients of the group 1 directly correlates with the functioning of the upper part of the brainstem structures of nonspecific regulation and the related structures of the left hemisphere of the brain, and in patients of the group 2 — with the functional state of the diencephalic and thalamic systems and related structures of the right hemisphere of the brain. **Conclusions.** The conducted analysis shows the similar changes in the circulation-metabolism relationship in patients with HDE and DE. The change of cerebral blood flow is a compensatory response to maintaining adequate cerebral metabolism at a certain stage of DE development (degree 2). Changes of cerebral blood flow in patients of the group 2 are accompanied by compensatory changes in circulation-metabolism system: irritation of alpha and beta-1 activity and inhibition of delta-activity. The decrease in the cerebral blood flow velocity and vascular resistance in patients of the group 2 is associated with activation of low-amplitude slow-wave activity. **Keywords:** chronic cerebral ischemia; quantitative electroencephalography; transcranial Doppler