

В.В. Кузнецов, А.Г. Скрипченко
 ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с начальной стадией атеросклеротической и гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии

Проведен анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с начальными стадиями атеросклеротической, гипертонической и смешанной дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) ($n=140$) среднего возраста ($51,44 \pm 5,9$ года), а также участников контрольной группы ($n=51$) соответствующего возраста. Установлено, что при начальной стадии гипертонической ДЭ изменения мощности отдельных ритмов биоэлектрической активности головного мозга более выражены, чем при начальной стадии атеросклеротической ДЭ. В частности при начальной стадии гипертонической ДЭ достоверно выше мощность в диапазоне медленных ритмов (дельта- и тета-ритм) в лобных областях обоих полушарий, а также в височной, затылочной и центральной области правого полушария. Значимых межгрупповых различий между показателями мощности в диапазонах альфа- и бета-ритмов не установлено. Таким образом, при начальной стадии гипертонической ДЭ сильнее выражена дисфункция подкорковых структур, генерирующих дельта- и тета-ритмы, по сравнению с начальной стадией атеросклеротической ДЭ.

Ключевые слова: биоэлектрическая активность головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, атеросклероз.

Введение

Хроническая ишемия мозга является чрезвычайно актуальной медико-социальной проблемой, что обусловлено широтой ее распространенности среди населения и значительной инвалидизацией пациентов. В последнее десятилетие отмечается повышение заболеваемости этой патологией с тенденцией к омоложению (Кузнецова С.М., 2011; Гусев Е.И., Чуканова А.С., 2015). Наиболее частым клиническим проявлением хронической ишемии головного мозга является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), в большинстве случаев обусловленная гипертонической болезнью или атеросклерозом магистральных сосудов головы (Левин О.С., 2006; Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В., 2015). В зависимости от этиологической природы, а также выраженности клинико-инструментальных и нейропсихологических проявлений повреждения мозговых структур выделяют три стадии ДЭ: I — начальная, II — субкомпенсации, III стадия — декомпенсации. Особое внимание целесообразно уделить начальной стадии ДЭ, поскольку своевременная терапевтическая коррекция функционального состояния центральной нервной системы на этой стадии может предотвратить прогрессирование хронической недостаточности мозгового кровообращения (Гранстрем О.К. и соавт., 2015).

Для начальной стадии ДЭ характерны легкие когнитивные нарушения: эпизодическая забывчивость, некоторая трудность концентрации внимания, утомляемость. В неврологическом статусе отмечают непостоянные симптомы орального автоматизма, асимметрию сухожильных рефлексов, нечеткость выполнения координаторных проб (Захаров В.В., 2011). На этой стадии изменения биоэлектрической активности головного мозга преимущественно носят функциональный характер, о чем свидетельствует лабильность и неустойчивость их при наблюдении в динамике (Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 2013). Изменения при электроэнцефалографии (ЭЭГ) проявляются в основном нарушении регулярности ритма, неустойчивостью амплитудного уровня бета-активности, некоторой его редукцией, деформацией, усилением быстрой активности, появлением непатологических компонентов медленной

активности (Терещенко Л.П., 2008). Нередко выявляют признаки функциональной вовлеченности структур, регулирующих вегетативно-сосудистые реакции. Выявленные на ЭЭГ нарушения свидетельствуют о дисфункции ретикулярной формации на мезодизэнцефальном уровне ствола головного мозга (Иллариошкин С.Н., Фокин В.Ф. (ред.), 2014). Изменения мощности в диапазоне медленных ритмов в передних отделах левого полушария и изменения со стороны вызванных потенциалов Р300 коррелируют с показателями когнитивных функций у больных с начальными стадиями ДЭ (Демченко А.В., 2016).

Полагают, что детальный анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга и поиск связей отдельных электрофизиологических показателей с психологическими функциями будет способствовать определению патогенетических механизмов и разработке эффективных методов профилактики и лечения ДЭ (Русинов В.С., 1987).

Информация об изменениях биоэлектрической активности головного мозга при ДЭ и отсутствие систематизированных данных о структуре этих изменений определили цель настоящей работы: анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга у больных начальной стадией атеросклеротической (АСДЭ), гипертонической (ГДЭ) и сочетанной (СДЭ) ДЭ.

Объект и методы обследования

Исследование проведено на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» в рамках проекта «Многоцентровое популяционное исследование факторов риска, клиники и прогностической значимости начальных проявлений цереброваскулярных заболеваний с целью разработки системы профилактики нарушений мозгового кровообращения для лечебных учреждений первичного звена здравоохранения» (2011–2016 гг.).

Обследовано 217 лиц в возрасте 40–59 лет (средний возраст $51,44 \pm 5,9$ года), проживающих в Шевченковском районе города Киева. По результатам комплексного обследования этих пациентов выявлено 140 человек с начальной стадией ДЭ, которых рас-

пределили на три группы в зависимости от этиологического фактора развития ДЭ.

В группу пациентов с начальными проявлениями ГДЭ включен 41 человек, у которого по данным анамнеза и клинко-инструментального обследования отмечено повышение артериального давления (АД) до уровня 140–150 мм рт. ст. в течение последних 3–5 лет, при этом при проведении ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных сосудов признаков церебрального атеросклероза не выявлено.

В группу лиц с начальными стадиями АСДЭ включено 47 человек без стойкого повышения АД в анамнезе, у которых по данным УЗДС магистральных сосудов головы и шеи выявлены признаки развития церебрального атеросклероза (утолщение комплекса интимы — медиа, наличие единичных атеросклеротических бляшек).

В отдельную группу выделены 52 больных с сочетанной патологией: атеросклерозом брахиоцефальных сосудов (по данным УЗДС) и повышенным АД в анамнезе (СДЭ).

Контрольную группу (КГ) составил 51 человек без признаков церебрального атеросклероза и повышенного АД.

ЭЭГ-исследование проводили на 16-канальном электроэнцефалографе «Neurofax EEG-1100K» («Nihon Kohden», Япония) со стандартизированными параметрами (Sensitivity 7 uV/mm, Time constant 0,03 s, High Cut Filter 15 Hz). Датчики устанавливали по стандартной схеме реконструкции отведений Base Mopolar с рефрактерными ипсилатеральными ушными электродами (A₁+A₂). Регистрацию сигналов проводили по 16 отведениям (F₁, F₂, F₃, F₄, F₇, F₈, T₃, T₄, T₅, T₆, C₃, C₄, P₃, P₄, O₁, O₂). Напомним, что при кодировании названий ЭЭГ-электродов буквенные символы обозначают основные области мозга: F — лобная (frontal), C — центральная (central), T — височная (temporal), O — затылочная (occipital), цифровые символы обозначают полушария: нечетные числа — левое, четные — правое.

Для оценки атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий проводили УЗДС с помощью аппарата «Philips EnVisor» («Philips», Нидерланды) с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц.

В результате анализа полученных данных в изучаемых группах установлено, что большинство показателей не соответствуют нормальному закону распределения по критерию Колмогорова — Смирнова. Исходя из этого при их описании указывали медиану (Me) и межквартильный размах Q₁–Q₃ (25; 75%). Для межгруппового сравнения независимых выборок использовали непараметрический U-тест Манна — Уитни. Различия считали значимыми при p<0,05. Для статистической обработки полученных данных использованы пакеты прикладных программ «Microsoft® Excel 2010», «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение

Одной из тонких характеристик функционального состояния мозга у пациентов с начальными проявлениями ГДЭ и АСДЭ является мозаика биоэлектрической активности мозга (Кропотов Ю.Д., 2010). Сравнительный анализ мощности основных ритмов ЭЭГ в изучаемых группах показал, что изменения биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с различными

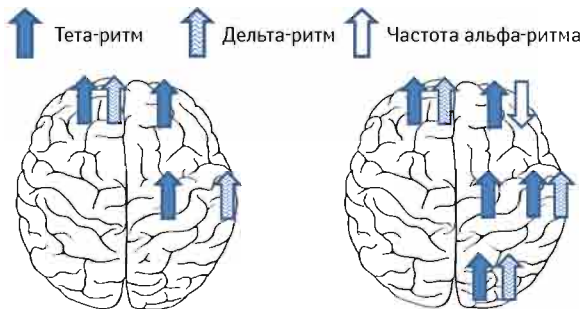


Рис. 1. Направленность значимых различий между показателями мощности в диапазоне медленных ритмов у лиц с начальной стадией ГДЭ по сравнению с КГ

Рис. 2. Направленность значимых различий между показателями мощности в диапазоне медленных ритмов, частоты альфа-ритма у пациентов с начальной стадией ГДЭ по сравнению с пациентами с начальной стадией АСДЭ

Таблица 1. Показатели мощности в диапазоне дельта-ритма у пациентов с начальной стадией ДЭ и в КГ, мкВ

Область мозга	Отведение	ГДЭ	АСДЭ	СДЭ	КГ
		Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)
Лобная	F ₁ –A ₁	0,76*	0,63**	0,67****	0,67
		0,62–0,75	0,54–0,78	0,52–0,9	0,56–0,84
	F ₂ –A ₂	0,68	0,62	0,67	0,65
		0,58–0,93	0,49–0,75	0,55–0,90	0,53–0,83
	F ₃ –A ₁	0,69	0,65	0,7	0,68
		0,6–0,81	0,56–0,80	0,54–0,81	0,58–0,85
	F ₄ –A ₂	0,69	0,66	0,69	0,66
		0,61–0,83	0,55–0,82	0,55–0,85	0,57–0,78
F ₇ –A ₁	0,53	0,46**	0,54***	0,51	
	0,42–0,66	0,36–0,57	0,47–0,67	0,42–0,65	
F ₈ –A ₂	0,50	0,52	0,52	0,5	
	0,41–0,64	0,39–0,62	0,42–0,74	0,40–0,67	
Центральная	C ₃ –A ₁	0,64	0,61	0,65	0,67
		0,58–0,78	0,56–0,77	0,56–0,78	0,56–0,84
	C ₄ –A ₂	0,67	0,66	0,67	0,63
		0,59–0,82	0,55–0,79	0,50–0,79	0,50–0,78
	P ₃ –A ₁	0,63	0,59	0,63	0,58
		0,57–0,74	0,51–0,70	0,51–0,80	0,45–0,69
	P ₄ –A ₂	0,67	0,62	0,64	0,6
		0,56–0,79	0,52–0,76	0,53–0,77	0,46–0,77
Затылочная	O ₁ –A ₁	0,61	0,57	0,64*	0,59
		0,54–0,79	0,45–0,74	0,49–0,80	0,46–0,82
O ₂ –A ₂	0,64	0,56**	0,67*, **	0,63	
	0,53–0,88	0,46–0,72	0,49–0,86	0,49–0,80	
Височная	T ₃ –A ₁	0,56	0,49**	0,49	0,51
		0,44–0,66	0,39–0,62	0,43–0,57	0,43–0,61
	T ₄ –A ₂	0,55*	0,53	0,57*	0,46
		0,47–0,70	0,43–0,68	0,44–0,72	0,40–0,69
	T ₅ –A ₁	0,48	0,44	0,46	0,46
		0,43–0,58	0,35–0,53	0,39–0,60	0,36–0,66
T ₆ –A ₂	0,57	0,48**	0,54	0,53	
		0,42–0,7	0,4–0,59	0,43–0,67	0,38–0,64

В табл. 1 и 2: *значимые отличия по сравнению с КГ, p<0,05; **значимые различия между группами ГДЭ и АСДЭ, p<0,05; ***значимые различия между группами АСДЭ и СДЭ, p<0,05; ****значимые различия между группами ГДЭ и СДЭ, p<0,05.

Таблица 2. Показатели мощности в диапазоне тета-ритма у пациентов с начальной стадией ДЭ и в КГ, мкВ

Области мозга	Отведение	ГДЭ	АСДЭ	СДЭ	КГ
		Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)	Me (Q ₁ –Q ₃)
Лобная	F ₁ –A ₁	0,76*	0,72	0,69****	0,7
		0,69–0,90	0,59–0,85	0,56–0,89	0,59–0,80
	F ₂ –A ₂	0,74	0,68	0,72	0,69
		0,65–0,89	0,59–0,81	0,58–0,91	0,54–0,87
	F ₃ –A ₁	0,81	0,75**	0,70****	0,75
		0,68–0,92	0,66–0,94	0,59–0,89	0,63–0,85
	F ₄ –A ₂	0,81*	0,73**	0,72	0,69
		0,65–1,02	0,65–0,92	0,64–0,86	0,58–0,83
F ₇ –A ₁	0,57	0,51	0,52	0,50	
	0,45–0,65	0,42–0,6	0,42–0,66	0,40–0,60	
F ₈ –A ₂	0,56	0,52	0,56	0,50	
	0,43–0,66	0,43–0,62	0,45–0,67	0,42–0,63	
Центральная	C ₃ –A ₁	0,77	0,69	0,72	0,71
		0,61–0,94	0,61–0,85	0,6–0,87	0,60–0,88
	C ₄ –A ₂	0,76*	0,69**	0,76*	0,68
		0,60–0,99	0,62–0,89	0,63–0,87	0,55–0,83
	P ₃ –A ₁	0,69	0,65	0,69	0,66
		0,54–0,89	0,54–0,76	0,56–0,83	0,51–0,78
	P ₄ –A ₂	0,76*	0,69**	0,71*	0,63
		0,54–0,95	0,6–0,78	0,61–0,86	0,53–0,84
Затылочная	O ₁ –A ₁	0,62	0,64	0,63	0,61
		0,50–0,73	0,51–0,79	0,53–0,85	0,48–0,74
O ₂ –A ₂	0,75	0,65**	0,68***	0,64	
	0,58–0,95	0,51–0,77	0,61–0,91	0,52–0,95	
Височная	T ₃ –A ₁	0,59	0,50	0,52	0,52
		0,46–0,72	0,45–0,60	0,46–0,62	0,44–0,63
	T ₄ –A ₂	0,63	0,55**	0,60	0,51
		0,45–0,74	0,43–0,65	0,50–0,69	0,44–0,64
	T ₅ –A ₁	0,55	0,50	0,54	0,50
		0,39–0,73	0,38–0,62	0,40–0,69	0,42–0,55
T ₆ –A ₂	0,63	0,51**	0,56***	0,53	
		0,43–0,79	0,42–0,61	0,47–0,67	0,41–0,73

патогенетическими вариантами ДЭ преимущественно выражены в диапазоне мощности медленных ритмов (табл. 1, 2).

Так, у пациентов с начальными проявлениями ГДЭ по сравнению с КГ достоверно выше мощность в диапазоне дельта-ритма в левой лобной и правой височной областях головного мозга. Мощностью в диапазоне тета-ритма выше у пациентов с начальной стадией ГДЭ в обеих лобных и правой центральной области головного мозга (см. табл. 1, 2, а также рис. 1).

У пациентов с начальной стадией АСДЭ по сравнению с КГ отмечена тенденция к снижению мощности в диапазоне медленных ритмов в центральных областях головного мозга, не достигшая уровня статистической достоверности.

У пациентов с начальной ГДЭ по сравнению с пациентами с АСДЭ выявлена более высокая мощность в диапазоне тета-ритма в обеих лобных областях, а также в правом полушарии — в височной, центральной и затылочной области. Отметим, что при ГДЭ мощность в диапазоне дельта-ритма в лобной области левого полушария, а также в височной и затылочной области правого полушария значимо выше, чем при АСДЭ. В то же время у пациентов с ГДЭ частота альфа-ритма (9,77 [Q₁-Q₃ 9,38-10,55]) в правой лобной области значимо ниже по сравнению с лицами с АСДЭ (10,16 [Q₁-Q₃ 9,38-10,55]) Гц (см. табл. 1, 2, а также рис. 2).

Сравнительный анализ биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с начальной стадией ГДЭ и АСДЭ продемонстрировал сходство с направленностью изменению мощности медленных ритмов у пациентов с ГДЭ по сравнению с КГ, а также выявил некоторые особенности. Так, дополнительно установлено, что у пациентов с ГДЭ по сравнению с АСДЭ выше мощность в диапазоне дельта- и тета-ритма в правой затылочной области, выше мощность в диапазоне тета-ритма в височной области, а также ниже частота альфа-ритма в правой лобной области (см. табл. 1, 2, рис. 1, 2).

У пациентов с СДЭ по сравнению с КГ значимо выше мощность в диапазоне дельта-ритма в обоих затылочных и в правой височной области, тета-ритма — в правой центральной области (см. табл. 1, 2).

Результаты сравнительного анализа структуры мощности основных ритмов ЭЭГ свидетельствуют, что у пациентов с СДЭ по сравнению с АСДЭ значимо выше мощность в диапазоне дельта-ритма в левой лобной и правой затылочной области, тета-ритма — в правых центральной и височной области (см. табл. 1, 2, а также рис. 3).

Также установлено, что при начальной стадии ГДЭ по сравнению с начальной стадией СДЭ достоверно выше мощность в диапазоне дельта- и тета-ритма в лобной области левого полушария, ниже частота альфа-ритма в этой же области (9,77 [Q₁-Q₃ 8,98-10,26]) и (10,15 [Q₁-Q₃ 9,38-10,94]) Гц соответственно (см. табл. 1, 2, а также рис. 4).

Итак, при начальной стадии СДЭ по сравнению с АСДЭ в отдельных областях головного мозга возрастает мощность в диапазоне медленных ритмов. Заслуживает внимания также наличие полушарных особенностей повышения мощности медленных ритмов у пациентов с СДЭ по сравнению с АСДЭ: отмечена более высокая мощность медленных ритмов преимущественно в правом полушарии (в затылочной и височной области) (см. табл. 1, 2, рис. 3, 4).

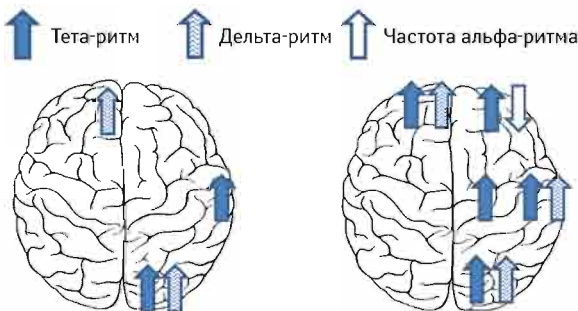


Рис. 3. Направленность значимых различий между показателями мощности в диапазоне медленных ритмов у пациентов с АСДЭ по сравнению с СДЭ

Рис. 4. Направленность значимых различий между показателями мощности в диапазоне медленных ритмов и частоты альфа-ритма у пациентов с ГДЭ по сравнению с СДЭ

Для пациентов с начальной стадией всех рассмотренных патогенетических вариантов ДЭ не выявлено значимых различий по уровню мощности в диапазоне альфа- и бета-ритмов (см. табл. 3-4).

Таблица 3. Показатели мощности в диапазоне альфа-ритма у пациентов с начальной стадией ДЭ и в КГ, мкВ

Область мозга	Отведение	ГДЭ	АСДЭ	СДЭ	КГ
		Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)
Лобная	F ₁ -A ₁	1,10	1,04	0,88	0,76
		0,67-1,53	0,56-1,42	0,63-1,39	0,58-1,43
	F ₂ -A ₂	1,04	0,90	0,99	0,79
		0,64-1,53	0,56-1,48	0,60-1,45	0,60-1,50
	F ₃ -A ₁	1,10	1,09	1,05	0,90
		0,63-1,71	0,63-1,57	0,62-1,48	0,63-1,66
	F ₄ -A ₂	1,08	0,96	1,09	0,93
		0,66-1,71	0,58-1,66	0,68-1,62	0,64-1,41
Центральная	F ₇ -A ₁	0,74	0,67	0,68	0,54
		0,44-1,07	0,44-1,04	0,47-0,98	0,41-0,94
	F ₈ -A ₂	0,76	0,61	0,72	0,63
		0,45-1,14	0,40-1,15	0,50-1,09	0,43-1,06
	C ₃ -A ₁	1,12	1,17	1,17	1,06
		0,66-1,98	0,60-1,66	0,62-1,75	0,58-1,68
	C ₄ -A ₂	1,08	0,92	1,22	0,96
		0,64-1,96	0,58-1,85	0,64-1,92	0,55-1,64
Затылочная	P ₃ -A ₁	0,97	1,17	0,98	1,07
		0,61-1,97	0,62-2,08	0,67-2,16	0,60-2,36
	P ₄ -A ₂	0,90	1,15	1,17	0,93
		0,55-1,92	0,59-2,15	0,64-2,08	0,54-2,30
	O ₁ -A ₁	0,94	1,16	1,24	1,05
		0,53-1,97	0,57-2,11	0,56-2,20	0,57-2,20
	O ₂ -A ₂	0,99	1,33	1,29	1,17
		0,59-2,26	0,61-2,83	0,71-2,28	0,64-2,58
Височная	T ₃ -A ₁	0,79	0,74	0,68	0,64
		0,52-1,35	0,44-1,11	0,49-1,06	0,46-1,06
	T ₄ -A ₂	0,74	0,64	0,79	0,69
		0,53-1,36	0,45-1,28	0,55-1,20	0,44-1,14
	T ₅ -A ₁	0,78	0,78	0,84	0,78
		0,47-0,81	0,46-1,61	0,52-1,62	0,49-1,49
T ₆ -A ₂	0,91	0,98	0,91	0,97	
	0,50-1,74	0,47-1,97	0,59-1,75	0,49-1,75	

Таблица 4. Показатели мощности в диапазоне бета-ритма у пациентов с начальной стадией ДЭ и в КГ, мкВ

Область мозга	Отведение	ГДЭ	АСДЭ	СДЭ	КГ
		Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)	Ме (Q ₁ -Q ₃)
Лобная	F ₁ -A ₁	0,39	0,36	0,41	0,38
		0,34-0,48	0,30-0,45	0,32-0,47	0,32-0,45
	F ₂ -A ₂	0,40	0,37	0,41	0,35
		0,32-0,45	0,29-0,45	0,33-0,48	0,28-0,47
	F ₃ -A ₁	0,42	0,43	0,41	0,41
		0,37-0,53	0,33-0,48	0,34-0,51	0,35-0,52
	F ₄ -A ₂	0,42	0,40	0,43	0,41
		0,34-0,51	0,30-0,47	0,35-0,52	0,30-0,50
Центральная	F ₇ -A ₁	0,32	0,29	0,32	0,29
		0,26-0,39	0,25-0,37	0,26-0,40	0,25-0,35
	F ₈ -A ₂	0,33	0,31	0,34	0,28
		0,29-0,37	0,23-0,39	0,28-0,39	0,24-0,39
	C ₃ -A ₁	0,43	0,45	0,45	0,41
		0,37-0,59	0,35-0,55	0,36-0,55	0,37-0,59
	C ₄ -A ₂	0,45	0,43	0,49	0,44
		0,36-0,58	0,33-0,53	0,38-0,55	0,31-0,57
Затылочная	P ₃ -A ₁	0,45	0,46	0,47	0,42
		0,36-0,59	0,36-0,57	0,34-0,59	0,32-0,59
	P ₄ -A ₂	0,48	0,42	0,50	0,44
		0,39-0,60	0,35-0,55	0,36-0,58	0,31-0,58
	O ₁ -A ₁	0,39	0,43	0,42	0,43
		0,34-0,51	0,31-0,53	0,31-0,57	0,33-0,54
	O ₂ -A ₂	0,45	0,39	0,45	0,41
		0,38-0,57	0,33-0,54	0,35-0,62	0,33-0,53
Височная	T ₃ -A ₁	0,39	0,36	0,35	0,33
		0,30-0,46	0,28-0,46	0,27-0,44	0,27-0,42
	T ₄ -A ₂	0,38	0,35	0,39	0,34
		0,33-0,45	0,29-0,45	0,31-0,49	0,27-0,46
	T ₅ -A ₁	0,34	0,36	0,32	0,35
		0,32-0,44	0,28-0,43	0,26-0,47	0,27-0,46
T ₆ -A ₂	0,39	0,34	0,39	0,35	
	0,33-0,50	0,28-0,46	0,28-0,51	0,29-0,45	

Таким образом, повышение мощности в диапазоне медленных ритмов и отсутствие достоверных различий ее показателей в диапазоне альфа- и бета-ритмов у пациентов с начальной стадией ДЭ различного генеза свидетельствуют о том, что для рассматриваемой патологии в определенной степени характерна дисфункция преимущественно подкорковых структур мозга, генерирующих медленный спектр биоэлектрической активности головного мозга (Coffey E.C., Cummings J.L., 2000).

Механизм, определяющий дисфункцию подкорковых структур мозга, обусловлен анатомо-физиологическими особенностями церебрального кровотока: эти структуры находятся в неблагоприятном положении, на границе сосудистых бассейнов (Захаров В.В., Громова Д.О., 2015). Согласно данным магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной спектроскопии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, в подкорковых структурах уже на начальной стадии ДЭ отмечают функционально-метаболические изменения (Geyer J.D., Gomez C.R., 2009).

Выводы

1. На начальной стадии ГДЭ по сравнению с КГ выявлена значимо более высокая интенсивность в диапазоне дельта-ритма в левой лобной и правой височной области, в диапазоне тета-ритма — в обеих лобных и в правой центральной областях.

2. На начальной стадии ГДЭ по сравнению с начальной стадией АСДЭ в правом полушарии зафиксированы значимо более высокие показатели мощности в диапазоне дельта-ритма в затылочной и височной области, тета-ритма — во всех областях, а также снижена частота альфа-ритма в лобной области. В левом полушарии отмечена значимо более высокая мощность дельта- и тета-ритмов в лобной области.

4. На начальной стадии СДЭ по сравнению с начальной стадией АСДЭ зафиксированы значимо более высокие показатели мощности в диапазоне дельта-ритма в левой лобной и правой затылочной областях, тета-ритма — в правой височной и затылочной областях.

5. На начальной стадии ГДЭ по сравнению с начальной стадией СДЭ достоверно выше показатели мощности в диапазоне дельта- и тета-ритма в левой лобной области на фоне снижения частоты альфа-ритма.

6. Таким образом, для начальной стадии ДЭ с различными патогенетическими механизмами характерно значимое повышение мощности в диапазоне медленных ритмов в отдельных областях мозга, что свидетельствует о дисфункции подкорковых структур, генерирующих медленный спектр биоэлектрической активности головного мозга.

Список использованной литературы

- Гранстрем О.К., Дамбинова С.А., Дьяконов М.М. и др. (2015) Динамика биомаркеров ишемизации мозга при дисциркуляторной энцефалопатии на фоне лечения кортексином. Журн. неврол. им. Б.М. Маньковского, 2(3): 21–25.
- Гусев Е.И., Чуканова А.С. (2015) Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии мозга. Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова, 3(1): 4–8.
- Демченко А.В. (2016) Когнитивный викликаный потенциал P300 при хронической ишемии мозга. Укр. неврол. журн., 3(40): 13–19.
- Захаров В.В. (2011) Использование Трентала в лечении дисциркуляторной энцефалопатии. Практик. ангіол., 5–6(44–45): 16–20.
- Захаров В.В., Громова Д.О. (2015) Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия. Неврол. психиатр., 13(2): 48–54.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А. (2013) Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. МЕДпресс-информ, Москва, 488 с.
- Иллариошкин С.Н., Фокин В.Ф. (ред.) (2014) Фундаментальные проблемы нейронаук: Функциональная асимметрия. Нейропластичность. Нейродегенерация. Материалы Всерос. науч. конф. с междунар. участием, Москва, 1032 с.
- Кропотов Ю.Д. (2010) Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. Заславский А.Ю., Донецк, 512 с.
- Кузнецова С.М. (2011) Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период). София, Макаров, 188 с.

Левин О.С. (2006) Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. Consilium medicum, 8: 72–79.

Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В. (2015) Мексиприм в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией. Міжнар. неврол. журн., 5(75): 91–98.

Русинов В.С. (1987) Биопотенциалы мозга человека. Медицина, Москва, 256 с.

Терещенко Л.П. (2008) Возможности современной вазоактивной терапии больных с хронической ишемией мозга. Укр. неврол. журн., 4(9): 79–86.

Coffey E.C., Cummings J.L. (Eds.) (2000) The American Psychiatric Publishing textbook of geriatric neuropsychiatry, 2nd ed., APP Inc., Washington, 1000 p.

Geyer J.D., Gomez C.R. (2009) Stroke: a practical approach. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 361 p.

Особливості біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів із початковою стадією атеросклеротичної та гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії

В.В. Кузнецов, О.Г. Скрипченко

Резюме. Проведено аналіз структури біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів із початковими стадіями атеросклеротичної, гіпертонічної і змішаної дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) (n=140) середнього віку (51,44±5,9 року), а також учасників контрольної групи (n=51) відповідного віку. Встановлено, що на початковій стадії гіпертонічної ДЕ зміни потужності окремих ритмів біоелектричної активності головного мозку більш виражені, ніж при початковій стадії атеросклеротичної ДЕ. Зокрема при початковій стадії гіпертонічної ДЕ достовірно вище потужність у діапазоні повільних ритмів (дельта- і тета-ритм) у лобових ділянках обох півкуль, а також у скроневій, потиличній та центральній ділянках правої півкулі. Статистично значущих міжгрупових відмінностей між показниками потужності в діапазонах альфа- та бета-ритмів не встановлено. Таким чином, на початковій стадії гіпертонічної ДЕ сильніше виражена дисфункція підкоркових структур, що генерують дельта- і тета-ритми, порівняно з початковою стадією атеросклеротичної ДЕ.

Ключові слова: біоелектрична активність головного мозку, дисциркуляторна енцефалопатія, артеріальна гіпертензія, атеросклероз.

Features of brain activity in patients with an initial stage of atherosclerotic and hypertensive dyscirculatory encephalopathy

V. V. Kuznetsov, A. G. Skripchenko

Summary. We analysed the structure of the brain bioelectric activity in patients with the initial stages of atherosclerotic, hypertensive and mixed dyscirculatory encephalopathy (DE) (n=140) of middle age (51.44±5.9 years), as well as participants from the control group (n=51) of the appropriate age. At the initial stage of hypertensive DE, changes in the power of individual rhythms of brain bioelectric activity are more pronounced than in the initial stage of atherosclerotic DE. In particular, at the initial stage of hypertensive DE, the power in the range of slow rhythms (delta- and theta-rhythm) in the frontal regions of both hemispheres, as well as in the temporal, occipital and central region of the right hemisphere, is significantly higher. There were no significant intergroup differences of the alpha and beta rhythms power. Thus, on the initial stage of hypertensive DE, the dysfunction of subcortical structures that are generating delta- and theta-rhythms is more pronounced than in the initial stage of atherosclerotic DE.

Key words: bioelectric activity of the brain, dyscirculatory encephalopathy, arterial hypertension, atherosclerosis.

Адрес для переписки:

Скрипченко Александр Георгиевич
04114, Киев, ул. Вышгородская, 67
ГУ «Институт геронтологии
имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»,
отдел сосудистой патологии головного мозга

Получено 26.12.2016