УДК 616.857:612.421.7

О. А. Мяловицька, Ю. П. Дідкова

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ МІГРЕНІ

Е. А. Мяловицкая, Ю. П.Дидкова

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с различными формами мигрени

O. Mialovytska, Yu. Didkova

Features of bioelectric activity of the brain in patients with different forms of migraine

Статтю присвячено вивченню біоелектричної активності головного мозку у хворих з різними формами мігрені, ускладненими мігренозним статусом. Було проведено ЕЕГ-картування 32 хворим з різними формами мігрені. ЕЕГ-реєстрацію проводили в період між приступами в стані спокійної бадьорості з закритими очима та з виконанням функціональних проб. Було проаналізовано такі частотні діапазони: δ-ритм, θ-ритм, α-ритм, β-ритм. Оцінювали спектральні потужності ритмів в лобних, тім'яних, скроневих, потиличних ділянках півкуль головного мозку.

На ґрунті проведеного ЕЕГ-картування пацієнтів з різними формами мігрені виявлено зниження реактивності кори великих півкуль по α-ритму, що більш активно проявлялось в групі пацієнтів з мігренню без аури, а також активацію у цих пацієнтів повільнохвильової активності. За аналізом даних картограм виявлено, що активація повільнохвильових діапазонів та пригнічення α-частот спостерігались переважно в лобно-скроневих зонах з обох боків. Можна зробити висновок, що така особливість локалізації змін питомої ваги основних ритмів ЕЕГ лежить в основі формування типових зон виникнення нападу головного болю при мігрені з переважанням в скронево-лобних ділянках. При цьому цілком можливо, що часті приступи мігренозної цефалгії можуть приводити до тривалого пригнічення α-ритму та активації повільнохвильової активності.

Ключові слова: мігрень, мігренозний статус, ЕЕГ-картування, частотний діапазон ритмів, повільно-хвильова активність, швидко-хвильова активність головного мозку

Статья посвящена изучению биоэлектрической активности головного мозга у больных с различными формами мигрени, осложненными мигренозным статусом. Было проведено ЭЭГ-картирование 32 больным с различными формами мигрени. ЭЭГ-регистрацию проводили в период между приступами в состоянии спокойной бодрости с закрытыми глазами и с выполнением функциональных проб. Были проанализированы следующие частотные диапазоны: δ-ритм, θ-ритм, α-ритм, β-ритм. Оценивали спектральные мощности ритмов в лобных, теменных, височных, затылочных областях полушарий головного мозга.

На основе проведенного ЭЭГ-картирования пациентам с различными формами мигрени выявлено снижение реактивности коры больших полушарий по α-ритму, которое более активно проявлялось в группе пациентов с мигренью без ауры, а также активацию у этих пациентов медленноволновой активности. В результате анализа данных картограмм обнаружено, что активация медленноволновых диапазонов и угнетение α-частот наблюдались преимущественно в лобно-височных зонах с обеих сторон. Можно сделать вывод, что такая особенность локализации изменения удельного веса основных ритмов ЭЭГ лежит в основе формирования типичных зон возникновения приступа головной боли при мигрени с преобладанием в височно-лобных областях. При этом не исключено, что вследствие частых приступов мигренозной цефалгии может возникать длительное подавление α-ритма и активация медленноволновой активности.

Ключевые слова: мигрень, мигренозный статус, ЭЭГ-картирование, частотный диапазон ритмов, медленноволновая активность, быстроволновая активность головного мозга

The article deals with the study of bioelectric activity of the brain in patients with various forms of migraine, complicated by status migrainosus. The EEG-mapping was performed for 32 patients with different forms of migraine. The EEG registration was carried out between the attacks. Patients were calm and active and performed functional tests. The following frequency ranges were analyzed: delta rhythm, theta rhythm, alpha rhythm, beta rhythm. The spectral powers of the rhythms in the frontal, parietal, temporal, occipital regions of the cerebral hemispheres were evaluated.

The results of EEG-mapping showed that patients with different forms of migraine demonstrated a decrease in reactivity of the cerebral cortex as per fast-wave indices, which was even more prominent in a group of patients with migraine without aura, as well as the activation of slow-wave activity in these patients. Analysis of the data of cartograms shows that activation of slow-wave ranges and alpha frequency inhibition was observed predominantly in the frontal-temporal zones on both sides. It proves that such peculiarity of localization of changes in the specific weight of the major rhythms of EEG may form typical zones of headache attack, accompanying migraines with predominance in the temporal-frontal areas. It is quite possible that frequent attacks of migrainous cephalalgia can lead to prolonged inhibition of the fast-wave components of the main rhythm and the activation of slow wave activity.

Key words: migraine, status migrainosus, EEG-mapping, frequency range of rhythms, slow-wave activity, fast-wave activity of the brain

© Мяловицька О. А., Дідкова Ю. П., 2017

Мігрень — це хронічне захворювання, яке на сьогоднішній день займає друге місце серед первинних цефалгій і входить в двадцятку хвороб, які призводять до втрати працездатності та повсякденної активності [2, 3, 5]. За даними ВООЗ, серед пацієнтів, які страждають на мігрень, понад 85 % жінок і 82 % чоловіків наголосили, що мігрень знижує якість життя [5].

У сучасній літературі обговорюється питання коморбідності мігрені та епілепсії [7, 9]. Як відомо, обидва захворювання можуть супроводжуватися змінами поведінки, лабільністю з боку вегетативної нервової системи, фокальними моторними чи сенсорними розладами, галюцинаціями. Мігренозні аури можуть провокувати епілептичний напад, і навпаки, судомний напад може провокувати головний біль [7, 9]. З найбільшою ймовірністю, коморбідність цих захворювань пов'язана зі схожістю патоґенезу. Накопичення γ-аміномасляної кислоти та калію в позаклітинній речовині спричиняють феномен кіркової депресії, призводять до підвищеної збудливості нейрона та формування так званого «пароксизмального мозку» [1, 8,10].

Метою дослідження було вивчення особливостей біоелектричної активності головного мозку у хворих з різними формами мігрені, ускладненими мігренозним статусом.

Було обстежено 32 хворих з мігренню: I група (мігрень з аурою) — 10 хворих, II група (мігрень без аури) — 22 хворих. Групу контролю склали 10 обстежених практично здорових пацієнтів, які ніколи не страждали на мігрень та епілепсію.

Усім хворим було проведено запис ЕЕГ на 16-канальному електроенцефалографі «DX-NT16». Електроди було встановлено відповідно до міжнародної схеми 10—20: в потиличних (O1, O2), тім'яних (P3, P4), центральних (C3, C4), лобних (F3, F4, Fp1, Fp2), скроневих (F7, F8, T3, T4) зонах. Чутливість електроенцефалографа складає 7 мкВ/Гц, частотою 0,5—60 Гц. Запис ЕЕГ проводили в стані спокійної бадьорості з закритими очима та з виконанням функціональних проб: ЕЕГ-реєстрація засвоєння ритму світловим мерехтінням частотою 6, 9, 13, 15, 22 Гц, а також гіпервентиляція протягом 3 хвилин та фотостимуляція з частотою в 10 Гц. Для кількісного оцінювання ЕЕГ в фоновому режимі та при функціональних пробах проводили оброблення за допомогою програми, яка дозволяє оцінити потужність основних ритмів ЕЕГ та їх розподіл по поверхні голови (ЕЕГ-картування) методом швидкого перетворення Фур'є [4, 6]. Аналіз проводили згідно з такими частотними діапазонами: δ-ритм (1—4 Гц), θ-ритм (4—7 Гц), α-ритм (8—13 Гц), β-ритм (13—24 Гц). Довжина епохи складала 30 секунд. Визначали спектральні потужності ритмів в лобних, тім'яних, скроневих, потиличних ділянках обох півкуль головного мозку (в мкВ/Гц).

Статистичний аналіз даних було проведено за допомогою використання пакету MINITAB 14. Нами було висунуто припущення про наявність відмінностей між нейрофізіологічними характеристиками на ЕЕГ у пацієнтів з мігренню та практично здорових людей. У процесі дослідження для виявлення відмінностей між групами осіб проведено перевірку статистичних гіпотез про рівність показників центрів розподілу груп, які порівнювались. Важливою умовою проведення такого аналізу є перевірка виду розподілу показників, які вивчаються, серед них — гіпотези розподілу по нормальному закону розподілу. Для перевірки рівності показників, які вивчаються, використовували непараметричний тест медіан Манна — Уїтні, тому що вивчали дані двох сукупностей, які включали в себе не пов'язані між собою групи осіб.

Під час вивчення фонових ЕЕГ у пацієнтів з різними формами мігрені було зареєстровано три типи ЕЕГ (відповідно до класифікації Е. А. Жирмунської). У 10 пацієнтів (31,25 %) ЕЕГ відповідала I типу (організований тип), основним компонентом виступав регулярний, модульований α-ритм із збереженим амплітудним градієнтом по ділянках мозку. У 16 пацієнтів (50 %) було зареєстровано ЕЕГ III типу (десинхронний тип), для яких є характерною майже повна відсутність або різке ослаблення α-активності, збільшення кількості β-коливань або без такого, наявність невеликої кількості повільних хвиль при невисокій або низькій амплітудній активності. У 6 пацієнтів (18,75 %) був зареєстрований V тип ЕЕГ (дезорганізований тип з переважанням θ та δ-активності), на яких спостерігався бездомінантний поліритмічний характер кривої, середньої або високої амплітуди, з реєстрацією α-, β-, θ, δ-частотних діапазонів без чіткої послідовності. В усіх пацієнтів контрольної групи під час вивчення фонових ЕЕГ був зареєстрований умовно-нормальний I тип ЕЕГ, який характеризувався переважанням α-ритму зі спадаючим потилично-лобним градієнтом, відсутністю патологічних хвиль та пароксизмальної активності.

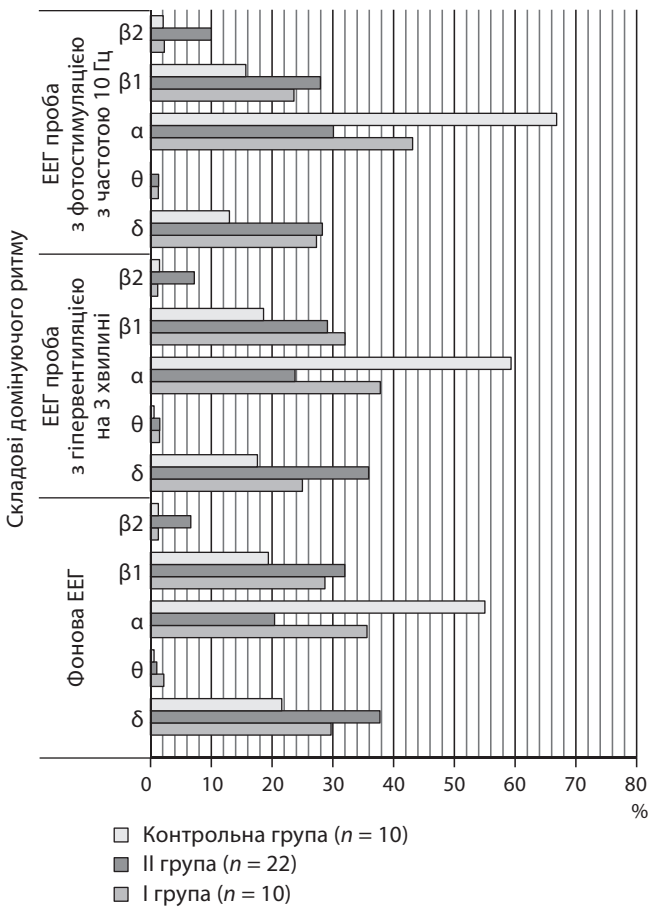
Після проби з відкриванням очей на всіх ЕЕГ у пацієнтів I та II груп спостерігалась депресія домінуючого ритму. На пробах з гіпервентиляцією на 3 хвилині та фотостимуляцією в 10 Гц домінування основного ритму відновлювалось.

Отже, провівши аналіз ЕЕГ картограм пацієнтів з різними формами мігрені, можна зауважити, що кількість ЕЕГ без патологічних змін у хворих з мігренню значно нижча, ніж у пацієнтів контрольної групи, переважають ЕЕГ десинхронного та дезорганізованого типів. Переважання δ-активності у пацієнтів з різними формами мігрені в стані бадьорості також може вказувати на зниження функціональної активності мозку та формування так званого феномена «пароксизмального мозку» [7, 8].

Аналіз електричної активності головного мозку у пацієнтів з мігренню з аурою (I група) та мігренню без аури (II група) показав, що на фонових ЕЕГ пацієнтів II групи частіше спостерігається низькоамплітудна активність (54,55 %), ніж у пацієнтів I групи (40 %), також у пацієнтів II групи частіше спостерігається поліритмічна (дезорганізована) картограма (22,73 % — II група і 10 % — I група). При цьому у пацієнтів з мігренню з аурою частіше спостерігається умовно-нормальний тип ЕЕГ (50 %).

На рис. 1 наведено порівняльну характеристику складових домінуючого ритму на фоновій ЕЕГ та ЕЕГ з функціональними пробами у пацієнтів з різними формами мігрені та у контрольній групі.

З цього рисунку видно, що у пацієнтів II групи δ-хвилі переважають в складовій основного ритму на фонових картограмах і складають більше ніж 30 % від загального часу реєстрації. Як відомо, в нормі на фонових ЕЕГ частка δ-хвиль не повинна перевищувати 25 % від загального часу реєстрації [4]. У пацієнтів I групи δ-хвилі теж переважають в складовій основного ритму (фонова ЕЕГ — близько 30 %, на ЕЕГ з пробами на гіпервентиляцію на 3 хвилині — 25 %, при фотостимуляції — 27 %), але є менш вираженими порівняно з пацієнтами II групи.



Порівняльна характеристика складових домінуючого ритму на фоновій ЕЕГ та ЕЕГ з функціональними пробами у пацієнтів з мігренню з аурою (I група), мігренню без аури (II група) та у контрольній групі

Як видно з таблиці 1, вираженої асиметрії за основними складовими ритму у пацієнтів усіх трьох груп не спостерігалось, але звертає увагу асиметрія за δ-хвилями основного ритму у тім'яних відведеннях (15,98 ± 3,47) та у скроневих відведеннях (14,20 ± 2,99) у пацієнтів з мігренню без аури, який незначно перевищує показник норми (15 %).

Вивчення частотно-амплітудних змін ЕЕГ, їх просторовий розподіл дає змогу оцінити стан біологічної активності головного мозку при різних формах мігрені. Дослідження змін з α- та δ-складових ритму дають можливість вивчити взаємодію кірково-підкіркових структур та вплив порушення їх взаємозв'язків на розвиток мігренозного приступу.

В нашій роботі вивчали комп'ютерну характеристику зонального розподілу питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку у пацієнтів з мігренню з аурою та мігренню без аури. Зональний розподіл питомої ваги ритмів електричної активності мозку за основними частотними діапазонами дає змогу вивчити особливості активації великих півкуль та їх зв'язок з діяльністю підкоркових структур у пацієнтів з різними формами мігрені. У нашому дослідженні вивчення цих показників проводилось в міжприступний період в стані функціонального спокою (фонова активність) та під час виконання функціональних проб з гіпервентиляцією на 3 хвилині та фотостимуляцією з частотою 10 Гц. Оцінювання проводили у α- та δ-діапазонах.

Таблиця 1. **Оцінка міжпівкульної асиметрії складових діапазонів домінуючого ритму на фонових ЕЕГ у хворих з різними формами мігрені та здорових**

Складові діапазонів основного ритму		Група I (n = 10)	Група II (n = 22)	Контрольна група (n = 10)
Fp1 — Fp2	δ	9,12 ± 3,53	12,14 ± 2,68	4,38 ± 1,40
	θ	4,99 ± 2,08	7,90 ± 1,57	6,95 ± 1,80
	α	6,09 ± 2,00	3,83 ± 1,05	5,82 ± 2,05
	β	5,20 ± 1,58	5,87 ± 0,99	4,38 ± 1,24
F3 — F4	δ	12,30 ± 4,87	11,91 ± 2,58	6,26 ± 2,83
	θ	4,32 ± 2,66	4,95 ± 0,95	3,55 ± 1,70
	α	4,68 ± 1,48	2,47 ± 0,68**	5,47 ± 1,56
	β	4,16 ± 1,30	6,58 ± 1,93	4,40 ± 1,53
C3 — C4	δ	5,34 ± 2,19	11,46 ± 1,99	14,61 ± 5,47
	θ	1,49 ± 0,81*	4,11 ± 0,93	8,19 ± 3,09
	α	4,70 ± 2,06	3,86 ± 0,94	7,77 ± 2,39
	β	3,13 ± 0,86	2,22 ± 0,81	5,85 ± 2,63
P3 — P4	δ	5,03 ± 1,49	15,98 ± 3,47**	7,94 ± 3,57
	θ	4,80 ± 1,33	5,50 ± 1,27	10,09 ± 3,57
	α	7,51 ± 1,77	6,91 ± 2,13	9,26 ± 2,68
	β	4,85 ± 1,83	6,07 ± 1,12	7,98 ± 2,51
O1 — O2	δ	7,15 ± 2,33	10,93 ± 2,10	12,20 ± 6,06
	θ	3,09 ± 0,96	5,62 ± 1,01	7,18 ± 2,73
	α	7,30 ± 2,22	5,97 ± 1,22	9,82 ± 2,08
	β	6,09 ± 2,05	5,07 ± 1,038	6,54 ± 2,18
F7 — F8	δ	14,90 ± 5,68	14,20 ± 2,99	7,02 ± 2,06
	θ	6,49 ± 3,26	9,36 ± 1,61**	3,91 ± 1,32
	α	7,80 ± 2,05	5,32 ± 1,07	5,58 ± 1,97
	β	3,03 ± 1,19*	6,31 ± 1,79**	10,17 ± 1,81
T3 — T4	δ	12,13 ± 4,16	9,22 ± 1,84	14,49 ± 3,34
	θ	3,57 ± 1,15	6,67 ± 1,32	4,03 ± 1,37
	α	5,73 ± 1,88	4,24 ± 0,83	5,49 ± 1,94
	β	3,37 ± 1,09	6,76 ± 1,65	5,64 ± 1,54
T5 — T6	δ	13,10 ± 2,92	11,95 ± 2,21	9,05 ± 2,31
	θ	5,81 ± 1,42	8,17 ± 1,48	7,66 ± 2,28
	α	6,84 ± 1,77	5,93 ± 1,29	9,03 ± 1,54
	β	3,79 ± 1,53	8,92 ± 1,35	7,90 ± 2,30

Примітка. Тут і далі дані подано у форматі ($M \pm m$, %); * — вірогідність різниць між контрольною групою та групою пацієнтів з мігренню з аурою $p < 0,05$; ** — вірогідність різниць між контрольною групою та групою пацієнтів з мігренню без аури $p < 0,05$

Як видно з наведених в таблиці 2 даних, у пацієнтів з мігренню з аурою порівняно з контрольною групою статистично значущих різниць в зональному розподілі питомої ваги основних частот діапазонів на ЕЕГ в стані спокою не спостерігалось.

В обох групах спостерігається спадаючий потилично-лобний градієнт α-ритму (в I групі: в лівій півкулі 32,9 ± 5,56 — 19,8 ± 3,60; в правій півкулі 36,4 ± 6,15 — 24,4 ± 3,29; в контрольній групі: в лівій півкулі 44,2 ± 6,22 —

23,7 ± 28,6; в правій півкулі 51,9 ± 8,10 — 24,4 ± 3,29), $p < 0,05$. Також спостерігається спадаючий потилично-лобний градієнт по δ-ритму в лівій півкулі в I групі, в правій півкулі спадаючий потилично-лобний градієнт не спостерігається (в I групі: в лівій півкулі 24,9 ± 1,93 — 19,1 ± 1,31; в правій півкулі 22,4 ± 1,45 — 22,1 ± 3,50; в контрольній групі: в лівій півкулі 24,2 ± 2,65 — 19,9 ± 2,34; в правій півкулі 37,1 ± 11,53 — 18,7 ± 2,37), $p < 0,05$. Спостерігається лівопівкульне переважання по δ-ритму в пацієнтів з мігренню з аурою.

Таблиця 2. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені з аурою (група I) та у здорових (контрольна група) на фонових ЕЕГ**

Складові діапазонів основного ритму		Група I (n = 10)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	27,3 ± 2,67	23,4 ± 2,98
	α	27,5 ± 4,17	30,1 ± 3,65
Fp2	δ	22,7 ± 1,24	24,0 ± 3,02
	α	25,7 ± 4,27	33,9 ± 4,92
F3	δ	19,1 ± 1,31	19,9 ± 2,34
	α	19,8 ± 3,60	23,7 ± 2,86
F4	δ	22,1 ± 3,50	18,7 ± 2,37
	α	21,0 ± 3,73	24,4 ± 3,29
C3	δ	16,6 ± 0,72	18,4 ± 3,00
	α	19,2 ± 3,10	20,3 ± 2,46
C4	δ	15,4 ± 0,81	16,3 ± 4,95
	α	20,6 ± 3,37	20,6 ± 3,38
P3	δ	20,8 ± 1,61	18,9 ± 2,64
	α	30,9 ± 5,97	32,2 ± 5,37
P4	δ	20,5 ± 1,58	23,1 ± 4,22
	α	33,3 ± 6,36	38,4 ± 8,12
O1	δ	24,9 ± 1,93	24,2 ± 2,65
	α	32,9 ± 5,56	44,2 ± 6,22
O2	δ	22,4 ± 1,45	37,1 ± 11,53
	α	36,4 ± 6,15	51,9 ± 8,10
F7	δ	26,4 ± 6,48	18,1 ± 2,15
	α	20,2 ± 2,64	21,1 ± 2,24
F8	δ	18,7 ± 1,89	19,6 ± 1,92
	α	18,5 ± 2,57	23,4 ± 3,29
T3	δ	18,0 ± 1,78	19,6 ± 1,32
	α	17,4 ± 2,29	21,6 ± 2,25
T4	δ	18,1 ± 2,25	21,1 ± 3,32
	α	16,0 ± 2,02	23,1 ± 3,14
T5	δ	22,0 ± 2,02	20,6 ± 1,82
	α	20,7 ± 2,99	26,1 ± 2,77
T6	δ	21,2 ± 2,28	17,6 ± 2,09
	α	20,7 ± 2,99	25,7 ± 3,26

Примітка. Вірогідність різниці між показниками контрольної групи та групи хворих на мігрень $p < 0,05$

Відповідно до даних, наведених в таблиці 3, спостерігається статистично вірогідне зниження питомої ваги α-ритму у лівих скроневих (T5, T3, F7), лобнобазальних відведеннях (Fp1) та у правих скроневих (T4), лобних (F4, Fp2) та потиличних (O2) відведеннях у пацієнтів з мігренню без аури. При цьому збережений спадаючий потилично-лобний градієнт по α-ритму на фоновій ЕЕГ у пацієнтів з мігренню без аури (в лівій півкулі 29,68 ± 4,31 — 14,96 ± 1,72; в правій півкулі 31,91 ± 4,65 — 15,50 ± 1,61), $p < 0,05$. У пацієнтів II групи спадаючий потилично-лобний градієнт по δ-ритму в обох півкулях відсутній (в лівій півкулі 22,50 ± 1,93 — 20,36 ± 1,60; в правій півкулі 23,14 ± 1,92 — 22,77 ± 2,89), $p < 0,05$.

Таблиця 3. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені без аури (група II) та у здорових (контрольна група) на фонових ЕЕГ**

Складові діапазонів основного ритму		Група II (n = 22)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	31,32 ± 4,06	23,4 ± 2,98
	α	19,96 ± 2,34*	30,1 ± 3,65*
Fp2	δ	27,96 ± 2,67	24,0 ± 3,02
	α	19,64 ± 2,14*	33,9 ± 4,92*
F3	δ	20,36 ± 1,60	19,9 ± 2,34
	α	14,96 ± 1,72*	23,7 ± 2,86*
F4	δ	22,77 ± 2,89	18,7 ± 2,37
	α	15,50 ± 1,61*	24,4 ± 3,29*
C3	δ	18,77 ± 1,61	18,4 ± 3,00
	α	14,27 ± 1,49	20,3 ± 2,46
C4	δ	15,32 ± 1,09	16,3 ± 4,95
	α	13,41 ± 1,38	20,6 ± 3,38
P3	δ	23,09 ± 3,56	18,9 ± 2,64
	α	23,05 ± 3,62	32,2 ± 5,37
P4	δ	21,18 ± 2,30	23,1 ± 4,22
	α	23,59 ± 3,37	38,4 ± 8,12
O1	δ	22,50 ± 1,93	24,2 ± 2,65
	α	29,68± 4,31	44,2 ± 6,22
O2	δ	23,14± 1,92	37,1 ± 11,53
	α	31,91 ± 4,65*	51,9 ± 8,10*
F7	δ	22,32 ± 2,67	18,1 ± 2,15
	α	15,0 ± 1,55*	21,1 ± 2,24*
F8	δ	20,73 ± 1,99	19,6 ± 1,92
	α	14,73 ± 1,43*	23,4 ± 3,29*
T3	δ	18,09 ± 2,35	19,6 ± 1,32
	α	14,23 ± 1,43*	21,6 ± 2,25*
T4	δ	18,96 ± 1,58	21,1 ± 3,32
	α	14,18 ± 1,27*	23,1 ± 3,14*
T5	δ	21,73 ± 1,90	20,6 ± 1,82
	α	18,96 ± 1,65*	26,1 ± 2,77*
T6	δ	21,91 ± 2,56	17,6 ± 2,09
	α	17,73 ± 1,63	25,7 ± 3,26

Примітка. Тут і далі: * — вірогідність різниці між показниками контрольної групи та групи хворих на мігрень $p < 0,05$

Таблиця 4. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені з аурою (група I) та у здорових (контрольна група) при пробі з гіпервентиляцією на 3 хвилині**

Складові діапазонів основного ритму		Група I (n = 10)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	27,3 ± 3,30*	23,2 ± 2,23*
	α	29,3 ± 4,77	32,5 ± 3,62
Fp2	δ	28,8 ± 2,78	25,9 ± 2,80
	α	29,5 ± 4,57	37,1 ± 4,78
F3	δ	23,3 ± 3,05	21,5 ± 4,11
	α	21,4 ± 3,47	26,0 ± 2,90
F4	δ	19,0 ± 1,58	17,3 ± 1,10
	α	22,9 ± 3,70	25,9 ± 3,21
C3	δ	17,4 ± 1,25	18,1 ± 3,25
	α	20,5 ± 3,21	21,7 ± 2,85
C4	δ	16,0 ± 1,25	13,7 ± 1,34
	α	21,7 ± 3,42	22,5 ± 3,41
P3	δ	23,9 ± 2,53	22,6 ± 3,25
	α	35,6 ± 6,87	37,0 ± 6,51
P4	δ	22,8 ± 3,40	24,4 ± 5,17
	α	37,2 ± 7,00	41,5 ± 7,63
O1	δ	28,1 ± 3,05	24,2 ± 3,02
	α	38,7 ± 4,96	48,3 ± 7,31
O2	δ	26,5 ± 2,84	32,4 ± 6,64
	α	41,9 ± 6,35	56,9 ± 7,76
F7	δ	21,4 ± 1,38	19 ± 1,86
	α	22,0 ± 3,00	23,9 ± 2,35
F8	δ	20,1 ± 1,76	19,6 ± 1,86
	α	20,2 ± 2,81	25,9 ± 3,38
T3	δ	18,2 ± 1,52	19,2 ± 1,91
	α	19,2 ± 2,52	22,4 ± 2,43
T4	δ	16,3 ± 1,29	18,2 ± 1,68
	α	17,6 ± 2,19	25,0 ± 3,53
T5	δ	22,6 ± 3,03	20,1 ± 1,40
	α	22,6 ± 2,83	27,9 ± 3,04
T6	δ	21,7 ± 1,48	19,1 ± 2,01
	α	22,8 ± 3,43	29,2 ± 3,23

З таблиці 4 видно, що в групі хворих на мігрень з аурою при гіпервентиляції вірогідно збільшується питома вага δ-ритму в Fp ліворуч порівняно з контрольною групою. Зберігається нормальний спадаючий потилично-лобний градієнт α-ритму в обох групах (в I групі: в лівій півкулі 38,7 ± 4,96 — 21,4 ± 3,47; в правій півкулі 41,9 ± 6,35 — 22,9 ± 3,70; в контрольній групі: в лівій півкулі 48,3 ± 7,31 — 26,0 ± 2,90; в правій півкулі 56,9 ± 7,76 — 25,9 ± 3,21), $p < 0,05$. Після проведення проби з гіпервентиляцією спадаючий потилично-лобний градієнт по δ-ритму спостерігається в обох півкулях головного мозку групи хворих на мігрень з аурою (в лівій півкулі 28,1 ± 3,05 — 23,3 ± 3,05; в правій півкулі 26,5 ± 2,84 — 19,0 ± 1,58), $p < 0,05$, чого не спостерігалось на фоновій пробі. Вірогідної асиметрії між півкулями по α- та δ-ритмам при пробі з гіпервентиляцією на 3 хвилині в обох групах виявлено не було.

В таблиці 5 наведені дані зонального розподілу питомої ваги α- та δ-діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені без аури (група II) та у здорових (контрольна група) при пробі з гіпервентиляцією на 3 хвилині, з якої видно, що у хворих II групи α-діапазон вірогідно знижений порівняно з відповідним в контрольній групі. Зокрема, спостерігається зниження α-активності частотного діапазону основного ритму у лобних (Fp1, Fp2, F3, F4) та скроневих (F7, F8, T3,T4) відведеннях з обох боків та T6. При цьому в обох групах зберігається спадаючий потилично-лобний градієнт по α-ритму (в II групі: ліва півкуля 33,64 ± 4,21 — 16,88 ± 1,61; права півкуля 36,96 ± 4,47 — 16,73 ± 1,49; в контрольній групі: ліва півкуля 48,3 ± 7,31 — 26,0 ± 2,90; права півкуля 56,9 ± 7,76 — 25,9 ± 3,21) ($p < 0,05$) та по δ-ритму (в II групі: ліва півкуля 26,41 ± 2,58 — 20,0 ± 1,84; права півкуля 26,91 ± 2,43 — 20,96 ± 1,93; в контрольній групі: ліва півкуля 24,2 ± 3,02 — 21,5 ± 4,11; права півкуля 32,4 ± 6,64 — 17,3 ± 1,93) ($p < 0,05$).

Таблиця 5. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені без аури (група II) та у здорових (контрольна група) при пробі з гіпервентиляцією на 3 хвилині**

Складові діапазонів основного ритму		Група II (n = 22)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	30,82 ± 2,28	23,2 ± 2,23
	α	21,77 ± 2,07*	32,5 ± 3,62*
Fp2	δ	32,86 ± 3,15	25,9 ± 2,80
	α	21,55 ± 1,90*	37,1 ± 4,78*
F3	δ	20,0 ± 1,84	21,5 ± 4,11
	α	16,82 ± 1,61*	26,0 ± 2,90*
F4	δ	20,96 ± 1,93	17,3 ± 1,10
	α	16,73 ± 1,49*	25,9 ± 3,21*
C3	δ	19,55 ± 3,00	18,1 ± 3,25
	α	15,09 ± 1,57	21,7 ± 2,85
C4	δ	16,36 ± 1,07	13,7 ± 1,34
	α	14,68 ± 1,40	22,5 ± 3,41
P3	δ	19,41 ± 1,71	22,6 ± 3,25
	α	25,59 ± 3,88	37,0 ± 6,51
P4	δ	22,68 ± 2,18	24,4 ± 5,17
	α	26,73 ± 3,44	41,5 ± 7,63
O1	δ	26,41 ± 2,58	24,2 ± 3,02
	α	33,64 ± 4,21	48,3 ± 7,31
O2	δ	26,91 ± 2,43	32,4 ± 6,64
	α	36,96 ± 4,47	56,9 ± 7,76
F7	δ	22,14 ± 2,06	19 ± 1,86
	α	17,27 ± 1,53*	23,9 ± 2,35*
F8	δ	21,36 ± 2,00	19,6 ± 1,86
	α	16,23 ± 1,34*	25,9 ± 3,38*
T3	δ	21,23 ± 2,37	19,2 ± 1,91
	α	16,55 ± 1,50*	22,4 ± 2,43*
T4	δ	19,73 ± 1,47	18,2 ± 1,68
	α	15,68 ± 1,35*	25,0 ± 3,53*
T5	δ	25,41 ± 2,34	20,1 ± 1,40
	α	21,27 ± 1,64	27,9 ± 3,04
T6	δ	21,77 ± 2,31	19,1 ± 2,01
	α	18,96 ± 1,62*	29,2 ± 3,23*

Після проведення проби з фотостимуляцією з частотою в 10 Гц у пацієнтів з мігренню з аурою та в контрольній групі статистично значущих різниць в зональному розподілі питомої ваги в α- та δ-діапазонах не виявлено (табл. 6), так само як і на фонових ЕЕГ. В обох групах спостерігається спадаючий потилично-лобний градієнт α-ритму (в I групі: в лівій півкулі 36,7 ± 3,37 — 22,2 ± 2,43; в правій півкулі 40,2 ± 4,94 — 23,2 ± 2,66; в контрольній групі: в лівій півкулі 44,7 ± 7,15 — 26,0 ± 3,28; в правій півкулі 52,9 ± 9,79 — 25,8 ± 3,53). Також спостерігається спадаючий потилично-лобний градієнт по δ-ритму в обох групах (в I групі: в лівій півкулі 28,2 ± 6,11 — 18,7 ± 1,77; в правій півкулі 21,1 ± 2,39 — 17,7 ± 1,75; в контрольній групі: в лівій півкулі 24,4 ± 4,00 — 16,6 ± 2,05; в правій півкулі 26,0 ± 4,74 — 14,3 ± 1,23).

Таблиця 6. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені з аурою (група I) та у здорових (контрольна група) при пробі з фотостимуляцією з частотою 10 Гц**

Складові діапазонів основного ритму		Група I (n = 10)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	23,4 ± 2,46	20,1 ± 3,08
	α	28,2 ± 3,13	32,9 ± 4,69
Fp2	δ	30,3 ± 8,79	21,8 ± 3,46
	α	28,7 ± 3,05	36,8 ± 5,72
F3	δ	18,7 ± 1,77	16,6 ± 2,05
	α	22,2 ± 2,43	26,0 ± 3,28
F4	δ	17,7 ± 1,75	14,3 ± 1,23
	α	23,2 ± 2,66	25,8 ± 3,53
C3	δ	18,2 ± 2,69	16,6 ± 4,29
	α	21,7 ± 2,45	22,5 ± 3,16
C4	δ	14,9 ± 1,77	11,9 ± 1,49
	α	22,2 ± 2,84	21,3 ± 3,56
P3	δ	27,9 ± 7,99	19,6 ± 3,26
	α	32,9 ± 5,03	34,9 ± 6,04
P4	δ	20,5 ± 2,34	20,0 ± 4,35
	α	34,7 ± 5,26	39,4 ± 9,20
O1	δ	28,2 ± 6,11	24,4 ± 4,00
	α	36,7 ± 3,37	44,7 ± 7,15
O2	δ	21,1 ± 2,39	26,0 ± 4,74
	α	40,2 ± 4,94	52,9 ± 9,79
F7	δ	18,7 ± 2,26	14,8 ± 2,08
	α	21,3 ± 2,04	24,5 ± 3,39
F8	δ	22,6 ± 3,54	16,1 ± 2,08
	α	20,5 ± 1,73	25,6 ± 3,58
T3	δ	18,3 ± 2,66	20,8 ± 4,39
	α	18,8 ± 1,81	23,9 ± 3,44
T4	δ	19,5 ± 2,69	15,3 ± 2,23
	α	12,1 ± 0,78	11,6 ± 1,29
T5	δ	19,7 ± 2,70	17,1 ± 1,80
	α	21,6 ± 1,96	28,1 ± 3,40
T6	δ	22,0 ± 3,55	14,5 ± 1,60
	α	22,1 ± 2,29	26,1 ± 3,53

В групі з мігренню без аури при ритмічній фотостимуляції з частотою 10 Гц спостерігалось статистично вірогідне зниження питомої ваги α-частоти основного ритму в правих лобно-скроневих відведеннях (Fp2, F8, T4) та збільшення питомої ваги δ-діапазону в правій скроневій зоні (F4).

Спадаючий потилично-лобний градієнт по α-ритму (в лівій півкулі: 34,32 ± 4,43 — 18,64 ± 1,42; в правій півкулі: 35,68 ± 4,29 — 18,5 ± 1,47) та по δ-ритму (в лівій півкулі: 22,05 ± 1,92 — 18,10 ± 1,46 та в правій півкулі 22,27 ± 1,47 — 18,68 ± 1,22) збережений (табл. 7).

Таблиця 7. **Зональний розподіл питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку при мігрені без аури (група II) та у здорових (контрольна група) при пробі з фотостимуляцією з частотою 10 Гц**

Складові діапазонів основного ритму		Група II (n = 22)	Контрольна група (n = 10)
Fp1	δ	27,59 ± 2,27	20,1 ± 3,08
	α	23,0 ± 2,10	32,9 ± 4,69
Fp2	δ	28,36 ± 2,56	21,8 ± 3,46
	α	22,96 ± 1,83*	36,8 ± 5,72*
F3	δ	18,10 ± 1,46	16,6 ± 2,05
	α	18,64 ± 1,42	26,0 ± 3,28
F4	δ	18,68 ± 1,22*	14,3 ± 1,23*
	α	18,5 ± 1,47	25,8 ± 3,53
C3	δ	17,23 ± 1,53	16,6 ± 4,29
	α	16,64 ± 1,27	22,5 ± 3,16
C4	δ	14,05 ± 0,91	11,9 ± 1,49
	α	16,14 ± 1,30	21,3 ± 3,56
P3	δ	19,23 ± 2,13	19,6 ± 3,26
	α	25,0 ± 3,09	34,9 ± 6,04
P4	δ	19,68 ± 1,64	20,0 ± 4,35
	α	26,0 ± 2,62	39,4 ± 9,20
O1	δ	22,05 ± 1,92	24,4 ± 4,00
	α	34,32 ± 4,43	44,7 ± 7,15
O2	δ	22,27 ± 1,47	26,0 ± 4,74
	α	35,68 ± 4,29	52,9 ± 9,79
F7	δ	19,32 ± 1,89	14,8 ± 2,08
	α	18,23 ± 1,37	24,5 ± 3,39
F8	δ	18,46 ± 1,62	16,1 ± 2,08
	α	17,41 ± 1,08*	25,6 ± 3,58*
T3	δ	16,05 ± 1,32	20,8 ± 4,39
	α	17,14 ± 1,30	23,9 ± 3,44
T4	δ	17,0 ± 1,20	15,3 ± 2,23
	α	16,86 ± 1,14*	24,7 ± 3,55*
T5	δ	20,86 ± 1,73	17,1 ± 1,80
	α	21,96 ± 1,43	28,1 ± 3,40
T6	δ	19,86 ± 2,20	14,5 ± 1,60
	α	19,27 ± 1,33	26,1 ± 3,53

На ґрунті проведеного ЕЕГ-картування пацієнтів з різними формами мігрені виявлено зниження реактивності кори великих півкуль по α-ритму, що більш активно проявлялось в групі пацієнтів з мігренню без аури, а також активацію у цих пацієнтів повільнохвильової активності. Під час аналізу даних картограм виявлено, що активація повільнохвильових діапазонів та пригнічення α-частот спостерігались переважно в лобно-скроневих зонах з обох боків. Можна зробити висновок, що така особливість локалізації змін питомої ваги основних ритмів ЕЕГ лежить в основі формування типових зон виникнення нападу головного болю при мігрені з переважанням в скронево-лобних ділянках. Цілком імовірно, що часті приступи мігренозної цефалгії можуть приводити до тривалого пригнічення швидкохвильових компонентів основного ритму та активації повільнохвильової активності.

Список літератури

1. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия / Амелин А. В., Игнатов Ю. Д., Скоромец А. А., Соколов А. Ю. Москва, 2014. 256 с.

2. Дубенко О. Е., Сотников Д. Д. Профилактическое лечение мигрени: вчера, сегодня, завтра // Международный неврологический журнал. Тематический выпуск «Головная боль». 2009. С. 24—29.

3. Заводнова З. І. Мігрень // Український неврологічний журнал. 2011. № 4 (21). С. 35—37.

4. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. Москва, 2004. 488 с.

5. Морозова О. Г., Ярошевський О. А. Мігрень і церебральний інсульт: коморбідність та необхідність превентивної терапії // Ліки України. 2011. № 9 (155). С. 72—79.

6. Сахаров В. Л., Андреенко А. С. Методы математической обработки электроэнцефалограмм : учебное пособие. Таганрог : «Антон», 2000. 44 с.

7. Табеева Г. Р., Яхно Н. Н. Мигрень. Москва, 2011. 624 с.

8. Cortical spreading depression as a target for anti-migraine agents / Cinzia Costa, Alessandro Tozzi, Innocenzo Rainero, [et al.] // The Journal of Headache and Pain. 2013. URL : https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-62.

9. Panayiotopoulos C. P. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. London, 1999. 406 p.

10. Rodrigo Noseda and Rami Burstein. Migraine pathophysiology: Anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain // Pain. 2013. (154). S44 — S53. doi: 10.1016/j.pain.2013.07.021.

Надійшла до редакції 15.06.2017 р.

МЯЛОВИЦЬКА Олена Анатоліївна, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; e-mail: salyuk@i.ua

ДІДКОВА Юлія Петрівна, лікар-невролог Київської клінічної лікарні № 2 на залізничному транспорті філія «Центр Охорони Здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця», м. Київ, Україна; e-mail:yuliya.didkova@gmail.com

MIALOVYTSKA Olena, Doctor of Medical Science, Professor at the Department of Neurology of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: salyuk@i.ua

DIDKOVA Yuliia, Physician-neurologist of the Kyiv Railway Clinical Hospital № 2 of branch "Health center" of the Public Joint Stock Company "Ukrainian Railway", Kyiv, Ukraine; e-mail: yuliya.didkova@gmail.com