

# Електрофізіологічні еквіваленти неврологічних проявів гіпертонічної хвороби в державних службовців

Т.В. Черній, А.М. Кравченко, О.В. Литвин, М.А. Андропова\*

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»

Державного управління справами, м. Київ

\*Донецький національний медичний університет

**Резюме.** У статті наведено результати обстеження 60 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного генезу. Із них 17 хворих — із ДЕ без супутньої гіпертензії, 24 — з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією (ГДЕ), 13 хворих — із дисциркуляторною енцефалопатією з перенесеним інсультом в анамнезі (ДЕ+ІНС). Подано аналіз електричної активності головного мозку за допомогою формалізованої оцінки ЕЕГ у 60 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією за способом Жирмунської О.А., Лосева В.С. [10] та аналіз змін відносної спектральної потужності (ВСП) у 17 хворих із ДЕ без супутньої гіпертензії.

На підставі проведеного впорядкування груп за ступенем наростання змін ЕЕГ встановлено, що переважна більшість ЕЕГ у досліджуваних групах були віднесені до IV типу — 68,5%. Для ЕЕГ пацієнтів із ГДЕ при візуальній оцінці були характерні більш виражені порушення ЕЕГ-спокою.

У пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією, на відміну від КГ, для досліджуваних відділів кори були характерними такі зміни: білатеральна активація «патологічної» дельта-хвильової активності і пригнічення альфа-частотного ритму — в лобових відділах кори; максимальне зниження рівня спектральної потужності альфа-ритму — білатерально у фронтальних, центральних і потиличних відділах; підвищення ВСП бета-частотного ритму за рахунок активації  $\beta_1$ -хвильового діапазону — по всьому мозку; активація або тенденція 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 ( $F_1, F_2, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), гіпертонічна ДЕ, електрична активність головного мозку.

Судинні захворювання нервової системи — одна з основних проблем сучасної та, як показують прогнози, майбутньої медицини. Значна розповсюдженість судинних захворювань нервової системи, складність та стійкість порушення функцій, що супроводжуються тривалою, а часто і стійкою втратою працездатності, ставлять проблеми лікування та реабілітації цієї патології в ранг найважливіших медико-соціальних проблем охорони здоров'я.

На сьогодні безперечним залишається той факт, що частка цереброваскулярної патології в структурі загальної захворюванос-

ті є досить вагомою і посідає одне із перших місць за показниками смертності, а згідно з даними ВООЗ, складає 11,3% від загальної смертності населення [1, 2]. Так, у світі щорічно захворюють на інсульт понад 7 млн осіб і майже 4,5 млн від нього помирають [3].

Актуальною ця проблема є і для України, адже смертність від цереброваскулярної патології посідає друге місце в структурі загальної смертності. Слід зауважити, що поширеність цереброваскулярних захворювань в Україні зростає: так, якщо у 1995 році цей показник складав 4526,8 на 100 тис. населення, то у 2004 році він збільшився у 1,8 рази

© Т.В. Черній, А.М. Кравченко, О.В. Литвин, М.А. Андропова

і складає 7873,5 на 100 тис. населення. Більша половина даної патології зумовлена артеріальною гіпертензією. Збільшення цього показника в нашій країні спостерігається за рахунок хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ), одну із форм хронічної цереброваскулярної недостатності з прогресивним перебігом. Під цим терміном розуміють прогресуюче дифузне ураження головного мозку, обумовлене наростаючим погіршенням кровопостачання мозкової тканини [4].

У 2004 році в Україні зареєстровано 2,8 млн хворих із цією патологією [5]. Ця тенденція обумовлена збільшенням розповсюдженості артеріальної гіпертензії, атеросклерозу як основних етіологічних чинників ДЕ.

Актуальність цієї проблеми визначається і її соціальною значущістю: неврологічні та психічні розлади при хронічній судинній патології можуть стати причиною тяжкої інвалідності хворих. Основною причиною такого стану є не тільки недосконалість ранньої діагностики, а й не завжди правильно підібране лікування, яке б враховувало індивідуальні особливості організму людини.

Питання терапії хронічної цереброваскулярної патології висувається на одне із перших місць у сучасній ангіоневрології, що пов'язано, з одного боку, з тим, що дана патологія є чинником ризику розвитку інсультів, а з іншого — причиною поступового зростання неврологічних та психічних розладів, що істотно погіршує якість життя, а нерідко знижує працездатність [6]. Отже, основним напрямком боротьби з важкими медичними та соціальними наслідками цереброваскулярної патології є рання доклінічна діагностика та попередження подальшого прогресування судинних захворювань [7].

Для характеристики поточного функціонального стану пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією різного генезу, прогнозування результату захворювання та успішності відновлення адекватним і продуктивним є включення в дослідницький комплекс аналізу біоелектричної активності головного мозку.

Інформативність ЕЕГ суттєво підвищило впровадження методів математичного аналізу. Найбільшого поширення набув спектрально-когерентний аналіз, функціональна значущість якого була показана в роботах ба-

гатьох зарубіжних і вітчизняних авторів [8, 9]. Він дає статистичну характеристику ЕЕГ, розглядаючи її як стаціонарний випадковий процес.

Спектральний аналіз дає таку характеристику частотного складу ЕЕГ у кількісних величинах. Динамічне спостереження спектрів у різних формах подання (як, наприклад, компресійний спектральний аналіз) буває вельми демонстративним при тривалому моніторингу стану людини або контролю ефектів різних лікарських препаратів [9].

**Мета роботи** — підвищення ефективності діагностики, профілактики та лікування цереброваскулярних розладів при артеріальній гіпертензії та її ускладненнях у державних службовців на амбулаторно-поліклінічному етапі.

## Матеріали та методи

Під час виконання фрагменту НДР «Гіпертонічна та негіпертонічна (атеросклеротична) дисциркуляторна енцефалопатія в державних службовців — патогенетичні механізми виникнення, інтегральні діагностичні критерії, індивідуалізована корекція медикаментозної терапії» було обстежено 60 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного генезу. Із них 17 хворих — із ДЕ без супутньої гіпертензії, 24 — із гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією (ГДЕ), 13 хворих — із дисциркуляторною енцефалопатією з перенесеним інсультом в анамнезі (ДЕ+ІНС). Контрольну групу здорових добровольців склали 20 осіб. Діагноз був підтверджений даними загальноклінічного, клініко-неврологічного, лабораторного, інструментального обстеження, нейропсихологічного дослідження: шкали MMSE, шкали оцінки стресу, тривоги, депресії DASS-21.

У цій статті представлено аналіз електричної активності головного мозку за допомогою формалізованої оцінки ЕЕГ у 60 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією за способом Жирмунської О.А., Лосева В.С. [10] та аналіз змін відносної спектральної потужності (ВСП) у 17 хворих із ДЕ без супутньої гіпертензії.

Перед реєстрацією біопотенціалів мозку проводили оцінку функціонального стану центральної нервової системи, когні-

тивних функцій, неврологічного статусу. Дослідження проводилося у світло- та звукоізолюваному приміщенні кабінету функціональної діагностики. Обстежувані перебували у положенні сидячи. Реєстрацію біопотенціалів мозку виконували за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа серії TredexExpert. Особливістю цієї апаратури є висока надійність (забезпечується відсутністю рухомих частин, застосуванням комплектуючих кращих закордонних виробників, ударостійкою конструкцією і вологозахисним корпусом). Якість реєстрованої ЕЕГ дорівнює якості NIHON KONDEN. Схема комутації — 8-канальна, монополярна із загальними вушними референтними електродами. Використовували чашечково-хлорсрібні електроди, які накладалися згідно з міжнародною системою «10-20» в положення  $F_p, F_p, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ . Застосовувалося монополярне відведення біопотенціалів із референтним електродом на мочці іпсилатерального вуха.

Запис ЕЕГ виконували переважно при чутливості ЕЕГ-каналу, яка дорівнювала 50 мкВ/см. Постійна часу складала 0,3 с, а фільтр високих частот — 50 Гц, що відповідає смузі реєстрованих коливань 0,5-50 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 складала 4 секунди.

Дотримувалися наступного протоколу запису ЕЕГ: спокійне неспання. До складу програмного забезпечення входили функції швидкого перетворення Фур'є й обчислення спектрів потужності, когерентності усереднено для наступних частотних діапазонів ЕЕГ:  $\delta$  (1-4 Гц),  $\theta$  (5-7 Гц),  $\alpha S$  (8-12 Гц),  $\alpha_1$  (9-11 Гц),  $\beta_1$  (13-20 Гц),  $\beta_2$  (20-30 Гц).

Вивчалися показники абсолютної потужності (мкВ/√Гц), відносної потужності (%) за вищезгаданими частотними діапазонами. Обчислювався й оцінювався показник міжпівкульової асиметрії —  $\Sigma [(L-R)/L]$  [11].

ЕЕГ-патерни досліджувалися методом систематизації, класифікації та кодування електроенцефалограм людини (класифікація Е.А. Жирмунської і В.С. Лосева [10], на підставі якого виділяються 5 основних типів електроенцефалограм, що відображають

ступінь і характер організації цілісного патерну ЕЕГ. Оцінка кількісних показників ЕЕГ виконувалась за допомогою інтегрального кількісного аналізу, обчислювання показників абсолютної та відносної спектральної потужності, внутрішньо- та міжпівкульової асиметрії досліджуваних показників, внутрішньо- та міжпівкульової когерентності досліджуваних частотних діапазонів [11]. Для інтегрального кількісного аналізу ЕЕГ застосовували 3 інтегральні показники:  $kfc_1 (\delta + \theta + \beta_1) / (\alpha + \beta_2)$ ,  $kfc_5 (\beta_1 / \beta_2)$ ,  $kfc_{20} (\delta / \beta_2)$  [29].

УЗДГ мозкових судин голови та шиї (VS — максимальна систолічна швидкість кровотока, VD — кінцева діастолічна швидкість кровотока, RI — індекс циркуляторного опору Пурсело, ISD — систоло-діастолічний показник Стюарта).

Статистичні (за результатами досліджень була сформована база даних. Первинна підготовка таблиць та проміжних розрахунків проводилась на ПЕОМ із використанням програмного пакета Microsoft Excel. Математична обробка виконувалась із використанням стандартних статистичних пакетів STATISTICA 6.0) [12].

## Результати та їх обговорення

При візуальному аналізі ЕЕГ (табл. 1) усі криві обстежуваних добровольців контрольної групи (КГ) відносилися до I типу («ідеальна норма») за класифікацією Жирмунської — Лосева [10].

У контрольній групі ЕЕГ всіх обстежуваних було віднесено до I типу (організований у просторі та часі), який відображає нормальні або незначно змінені електроенцефалограми. Основний компонент ЕЕГ —  $\alpha$ -ритм. Він характеризується високим ступенем регулярності, досить добре модульований, має хороший або слабо змінений амплітудний градієнт по ділянках мозку.

**Таблиця 1** Розподілення досліджуваних ЕЕГ за типами єдиної класифікації електроенцефалограм людини (Жирмунська О.А., Лосев В.С.)

Групи	n	I тип	II тип	III тип	IV тип	V тип
КГ	20	20 (100%)				
ДТ	17		1 (5,8%)	3 (17,6%)	12 (70,5%)	1 (5,8%)
ГДТ	24		1 (4,2%)	5 (20,8%)	16 (66,7%)	2 (8,3%)
ГДЕ+НС	13		1 (7,6%)	2 (15,4%)	9 (69,2%)	1 (7,6%)
Усього	74	20	3 (5,5%)	10 (18,5%)	37 (68,5%)	4 (7,4%)

У групі хворих із ДЕ одна крива ЕЕГ була віднесена до II типу (гіперсинхронний (моноритмічний)), що характеризується високим індексом регулярних коливань біопотенціалів при «згладженості» їх зональних відмінностей. Причому ЕЕГ-крива характеризувалася переважанням регулярної середньоамплітудної  $\theta$ -активності (близько 5 коливань за секунду).

Три кривих ЕЕГ були віднесені до III типу (десинхронний тип), що характеризується невисоким, низьким або дуже низьким амплітудним рівнем, зниженням альфа-активності зі збільшенням числа бета-коливань або без такого збільшення, а також наявністю деякої кількості повільних хвиль. У 1-му спостереженні були виявлені «плоскі» з великою кількістю бета-активності криві переважно в центральних відділах, у вигляді низькочастотної  $\beta_1$ -активності — переважно в потиличних відділах. У 2 пацієнтів були зареєстровані криві низького амплітудного рівня з малою вираженістю  $\alpha$ -активності і різним ступенем вираженості повільнохвильової активності.

Більшість кривих (у 12 пацієнтів) були віднесені до IV типу (дезорганізований із переважанням альфа-активності), для якого характерний нерегулярний за частотою альфа-ритм досить високої амплітуди, нерідко посилена бета-активність і незначно представлена повільна активність. У всіх цих спостереженнях альфа-ритм був досить виражений, поєднувався з дифузною повільнохвильовою активністю (6 пацієнтів) або скронево-центральної (3 пацієнта) і потиличної (3 пацієнта) локалізації.

Тільки одна ЕЕГ була віднесена до V типу (дезорганізований із переважанням тета- і дельта активності). Структуру ЕЕГ цього типу характеризує погана вираженість альфа-активності, «бездомінантний» тип кривої.

У групі хворих із ГДЕ криві I типу виявлені не були.

1 крива ЕЕГ була віднесена до II типу (гіперсинхронний). Зональні відмінності за домінуючим альфа-ритмом були згладжені, домінуючою була визначена тета-активність середньої і малої амплітуди.

До III типу в даній групі були віднесені 5 кривих ЕЕГ, причому 2 з них характеризувалися уповільненням основного ритму,

3 — почастишенням альфа-ритму, посиленням бета-активності, наявністю одиничних спалахів альфа-, тета-діапазону фонової амплітуди, тобто носили пароксизмальний характер.

Переважає більшість ЕЕГ були віднесені до IV типу — 16 кривих. На тлі нерегулярного альфа-хвильового ритму середнього індексу вони характеризувалися також посиленням бета-активності, наявністю «у спокої» частіше дифузних множинних повільних хвиль — у 11 пацієнтів або окципітальної локалізованої дельта- і тета-активності — у 5 хворих, поодиноких спалахів  $\alpha$ -,  $\theta$ -діапазону, часто реєстрованих тільки при гіпервентиляції, — у 2 пацієнтів.

Дві ЕЕГ-кривих (у 2 пацієнтів) були віднесені до V типу і характеризувалися значним ступенем порушення просторово-часової організації ЕЕГ-патерну.

Таким чином, для ЕЕГ пацієнтів із ГДЕ при візуальній оцінці були характерні більш виражені порушення ЕЕГ-спокою.

Така різноманітність варіантів ЕЕГ-кривих у пацієнтів трьох досліджуваних груп зумовлювала значні «внутрішньогрупові» коливання показників відносної та абсолютної спектральної потужності (табл. 2).

У групі хворих із ГДЕ, що перенесли інсульт, криві II типу виявлені в одного пацієнта. На ЕЕГ домінувала регулярна тета-активність.

Дві ЕЕГ-криві III типу характеризуються майже повним зникненням або різким зменшенням кількості  $\alpha$ -хвиль, а також наявністю деякої кількості повільних хвиль. Загальний амплітудний рівень ЕЕГ цього типу був низький або дуже низький.

Більшість кривих (у 9 пацієнтів) були віднесені до IV типу (дезорганізований із переважанням альфа-активності). На ЕЕГ цього типу наявна альфа-активність, але вона зовсім нерегулярна за частотою. Бета-активність також посилена, представлена коливаннями низької частоти, збільшеної амплітуди. Поряд із цим в ЕЕГ наявні дельта- і тета-хвилі, що мають досить високу амплітуду.

Одна ЕЕГ була віднесена до V типу (дезорганізований із переважанням тета- і дельта-активності). Структура ЕЕГ-патерну характеризувалася поганою вираженістю альфа-активності, «бездомінантним» типом кривої.



На підставі проведеного впорядкування груп за ступенем наростання змін ЕЕГ (методом таксономічної обробки) ми провели оцінку ступеня порушення фонових ЕЕГ у межах кожної групи і виділили наступні ступені порушення ЕЕГ: помірний, значний, грубий.

Нами були досліджені показники зонального розподілу відносної спектральної потужності (ВСП, %) всіх досліджуваних діапазонів у лобових, скроневих, центральних, потиличних відділах кори у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) — табл. 2.

У табл. 2 наведено зональний розподіл ВСП дельта-діапазону, що свідчить про максимальні зміни в лобових відділах. Максимальний рівень ( $p < 0,05$ ) ВСП дельта-ритму був зафіксований у лобових відділах кори, що є ознакою не тільки вираженої локальної дезорганізації ЕЕГ у фронтальних проекціях кори, але й непрямою ознакою надмірних впливів ретикулярної формації верхньостовбурового рівня на формування кіркової біоелектричної активності. Слід зазначити значущу ( $p < 0,05$ ) правобічну асиметрію показників ВСП дельта-ритму в потиличних ділянках кори, що можна розцінювати як прояв росту напруженості в системі діенцефальних структур неспецифічної регуляції.

У табл. 2 представлено зональний розподіл ВСП тета-діапазону, що свідчить про рівномірне підвищення потужності, максимальні зміни в центральних і скроневих відділах. Суттєвих зональних відмінностей ВСП тета-ритму виявлено не було, однак слід відзначити високий рівень дисперсії даних

показників, що пов'язано з широким діапазоном параметрів тета-ритму у пацієнтів цієї групи дослідження. На рівні тенденцій ( $p > 0,05$ ) можна підкреслити легке переважання тета-активності в проекції центральних відведень, що типово для нормального зонального ЕЕГ-представництва тета-ритму в групі здорових добровольців.

У табл. 2 наведено зональний розподіл ВСП альфа1-діапазону, що свідчить про максимальне зниження потужності в лобових, мінімальні зміни у скроневих ділянках. Необхідно підкреслити особливості зонального розподілу альфа1-активності у пацієнтів цієї групи: суттєве ( $p \leq 0,05$ ) домінування альфа1-ритму в симетричних темпоральних ділянках кори, відсутність відмінностей рівнів альфа1-відносної спектральної потужності у центральних та потиличних ділянках, на відміну від показників у контрольній групі здорових добровольців (табл. 3).

ВСП сумарної альфаS-активності (табл. 2) не мала значущих зональних відмінностей, виявлено тенденції ( $p > 0,05$ ) до збільшення даних показників у скроневих і лівих центральних ділянках кори.

У табл. 2 наведено зональний розподіл ВСП бета1-діапазону, що свідчить про максимальне підвищення потужності в центральних і скроневих відділах кори. Слід підкреслити, що рівні ВСП бета1-активності в симетричних темпоральних відділах були значуще вищими ( $p \leq 0,05$ ) за показники в симетричних лобових ділянках. Домінувала низькочастотна бета1-активність так само в проекції правої центральної ділянки кори, що пов'язано з надмірною активацією не тільки діенцефальних структур неспецифіч-

**Таблиця 2** Показники зонального розподілу відносної спектральної потужності (ВСП, %) досліджуваних діапазонів у лобових, скроневих, центральних, потиличних відділах кори пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією без супутньої гіпертензії

Діапазон ЕЕГ	Дельта	Тета	Альфа1	АльфаS	Бета1	Бета2
ВСП, %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %	Me ( $\pm$ ДІ 95%) %
Fr <sub>1</sub>	54,6 (38,5-72,4) <sup>#</sup>	12 (7,8-14,5)	4,9 (3,27-6,8) <sup>#</sup>	10,07 (7,8-23,) <sup>#</sup>	6,5 (3,4-12,5) <sup>#</sup>	7,6 (3,1-13,05) <sup>#</sup>
Fr <sub>2</sub>	57,8 (44,5-74,16) <sup>#</sup>	9,7 (7,06-14,0)	5,42 (3,03-7,65) <sup>#</sup>	12,1 (6,0-14,5) <sup>#</sup>	7,9 (5,4-12,4) <sup>#</sup>	9,4 (3,9-12,3) <sup>#</sup>
C <sub>3</sub>	32,6 (24,8-50,01)	15,2 (10,7-18,17)	9,9 (3,9-11,83) <sup>#</sup>	17,6 (10,1-31,0) <sup>#</sup>	16,0 (8,9-18,3)	8,7 (5,2-11,84)
C <sub>4</sub>	27,3 (21,01-44,5)	13,65 (10,2-19,08)	9,7 (5,1-15,8) <sup>#</sup>	18,9 (13,3-28,6) <sup>#</sup>	17,4 (12,1-30,2) <sup>#</sup>	9 (7,2-12,26)
O <sub>1</sub>	30,4 (26,3-62,6) <sup>#</sup>	10,27 (6,9-18,49)	9,5 (2,8-19,07) <sup>#</sup>	28,1 (5,6-44,4) <sup>#</sup>	11,8 (5,7-19,2) <sup>#</sup>	4,7 (3,1-9)
O <sub>2</sub>	50,0 (30,1-70,3) <sup>#,*^</sup>	11,23 (7,8-21,7)	6,8 (3,2-12,8) <sup>#</sup>	13,6 (7,4-29,2) <sup>#</sup>	7,8 (6,6-11,6)	4,2 (2,9-1,44) <sup>#</sup>
T <sub>3</sub>	33 (16,18-46,82)	14,23 (9,8-19,2)	13,5 (5,9-17,14)	27,3 (8,7-30,3)	12,9 (11,3-5,9) <sup>#</sup>	7,7 (5,9-19,72)
T <sub>4</sub>	33,9 (26,8-45,08)	14,04 (9,3-14,99)	13,46 (6,2-15,94)	29,2 (18,4-32,5)	13,6 (11,8-18,3) <sup>#</sup>	7,3 (5,3-9,22)

Примітка: статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,01$ ): <sup>#</sup> — між КГ та 1-ю групою (ДЕ).

ної регуляції, але й з гіперактивацією на рівні базальних гангліїв.

Слід зазначити, що коркова ірритация, предиктором якої вважається високочастотна бета2-активність, не була властива EEG-патернам пацієнтів цієї групи дослідження (табл. 2). Низькі індекси даної спектральної потужності свідчать про переважання «вкладів» підкіркових структур у формування сумарної біоелектричної активності на EEG.

У результаті вивчення зонального розподілу відносної спектральної потужності в лобових, скроневи, центральних, потиличних відділах кори у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією (табл. 2) було встановлено таке.

При аналізі показників відносної спектральної потужності (ВСП) у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією у «передніх» відділах кори лобової ділянки були виявлені такі особливості (табл. 2). Порівняно з рівнями КГ (табл. 3) виявлено наростання ( $p < 0,05$ ) показників ВСП дельта-діапазону — білатерально в лобових і праворуч (табл. 2). Відзначено зменшення ( $p < 0,05$ ) рівнів ВСП альфа1- і альфаS-частотного діапазону в обох лобових ділянках кори. Дані зміни активності альфа-частотного діапазону EEG були пов'язані з пригніченням як вузькочастотного компонента  $\alpha$ -хвильового ритму — піддіапазону (9-11 Гц), так і показників ВСП альфа-частотного діапазону EEG — альфаS-частотного діапазону (8-12 Гц).

Аналогічні зміни ВСП альфа-діапазону (альфа1- і альфаS) відзначені в центральних ( $C_3, C_4$ ) і потиличних ( $O_1, O_2$ ) відведеннях. А в скроневи ( $T_3, T_4$ ) відзначалася тенденція до зниження ВСП.

У лобових відділах кори ліворуч і праворуч (проекція  $Fr_1, Fr_2$  відведень) було виявлене наростання ( $p < 0,05$ ) показників ВСП низькочастотної  $\beta_1$ -активності і рівня ВСП «швидкого»  $\beta_2$ -ритму ліворуч і праворуч (проекція  $Fr_1, Fr_2$  відведень). Підвищення ВСП низькочастотної  $\beta_1$ -активності відзначено також у скроневи ( $T_3, T_4$ ) відведеннях, а підвищення або тенденція до підвищення — в центральних і потиличних відведеннях ( $C_3, C_4, O_1, O_2$ ). Тенденція до підвищення рівня ВСП «швидкого»  $\beta_2$ -ритму ліворуч і праворуч також відзначалася по всіх інших відведеннях ( $C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

У лобових відділах кори ліворуч і праворуч (проекція  $Fr_1, Fr_2$  відведень) не було виявлено змін ( $p > 0,05$ ) показників ВСП тета-діапазону. Вірогідних змін ВСП тета-діапазону не було виявлено в інших відведеннях — центральних, потиличних і скроневи ( $C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

Підвищення або тенденція до підвищення ВСП дельта-діапазону зазначено в центральних, потиличних і скроневи відведеннях ( $C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

Таким чином, у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією, на відміну від КГ, для досліджуваних відділів кори були характерні наступні зміни. Білатеральна активація «патологічної» дельта-хвильової активності і пригнічення альфа-частотного ритму в лобових відділах кори. Максимальне зниження рівня спектральної потужності альфа-ритму білатерально відзначено у фронтальних, центральних і потиличних відділах. Підвищення ВСП бета-частотного ритму за рахунок активації  $\beta_1$ -хвильового діапазону по всьому мозку й активація або тенденція до активації  $\beta_2$ -ритму по всіх відведеннях. Вірогідних змін ВСП тета-діапазону не було

**Таблиця 3** Показники зонального розподілу відносної спектральної потужності (ВСП, %) у лобових, скроневи, центральних, потиличних відділах кори у пацієнтів контрольної групи (КГ)

Діапазони EEG	Дельта, %	Тета, %	Альфа1, %	АльфаS, %	Бета1, %	Бета2, %
$Fr_1$	31,7 (12,6-45,1) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	16,73 (5,9-17,1)	29,1 (23,8-41,4) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	40,8 (30,3-47,5) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	3,6 (3,0-6,17)	3,9 (1,8-4,08)
$Fr_2$	28,8 (21,5-34,8) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	9,6 (6,6-15,5)	45,6(30,6-49,4) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	58,6 (37,9-59) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	5,7 (3,8-6,3)	4,0 (2,5-5,29)
$C_3$	21,7 (16,4-22,6)	11,1 (6,0-28,4)	36,2 (15,2-59,0)	52,9 (23,6-68,5) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	9,4 (5,6-18,9)	4,7 (3,3-7,26)
$C_4$	19,7 (18,5-20,7)	9,7 (6,1-29,1)	38,8 (16,9-56,5)	56,5 (25,8-65,3) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	8,8 (4,9-17,3)	5,2 (3,5-6,83)
$O_1$	7,8 (6,4-13,6) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4</math></sup>	5,6 (5,4-6,1)	65,5 (36,6-65,7) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4</math></sup>	75,2 (71,4-76,6) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4, C_3, C_4</math></sup>	7,4 (5,5-9,8)	3 (1,8-3,7)
$O_2$	10,5 (6,8-11,8) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4</math></sup>	8,1 (6,8-12,5)	60,2 (32,1-72,4) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4</math></sup>	72,8 (65,3-79,2) <sup><math>Fr_1, Fr_2, T_3, T_4, C_3, C_4</math></sup>	7,5 (4,8-8,5)	1,6 (1,3-4,65)
$T_3$	18,8 (13,3-33,9) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	20,3 (13,3-28,0)	23,9(19,5-39,6) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	38,3(27,1-48,4) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	9,7 (5,2-13,5)	8,8 (2,8-21,76)
$T_4$	33,2(29,5-43,8) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	13,4 (12,4-32,0)	23,2(14,0-34,6) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	32,6(22,3-47,7) <sup><math>O_1, O_2</math></sup>	5,8 (5,3-6,01)	4,6 (4,49-6,32)

Примітка:  $Fr_1, Fr_2, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$  — статистично значущі відмінності між зональними показниками ВСП, % ( $p < 0,05$ ) за T-критерієм Вілкоксона; критерієм  $\chi^2$ -квадрат Пірсона.

виявлено у всіх досліджуваних відведеннях — лобових, центральних, потиличних і скроневих ( $F_1, F_2, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

## Висновки

Досліджено зміну відносної спектральної потужності ЕЕГ при дисциркуляторній енцефалопатії без супутньої гіпертензії, що відбиває ступінь ураження ЦНС. Таким чином, у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією, на відміну від КГ, для «передніх» відділів кори були характерні наступні зміни:

1. Білатеральна активація «патологічної» дельта-хвильової активності і пригнічення альфа-частотного ритму в лобових відділах кори.
2. Максимальне зниження рівня відносної спектральної потужності альфа-ритму білатерально відзначено у фронтальних, центральних і потиличних відділах.
3. Підвищення ВСП бета-частотного ритму за рахунок активації  $\beta_1$ -хвильового діапазону по всьому мозку й активація або тенденція до активації  $\beta_2$ -ритму по всіх відведеннях.
4. Вірогідних змін ВСП тета-діапазону не було виявлено у всіх досліджуваних відведеннях — лобових, центральних, потиличних і скроневих ( $F_1, F_2, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).
5. Отримані результати дослідження електрофізіологічних еквівалентів є першим етапом створення на основі параметрів кількісної електроенцефалографії математичної моделі ДЕП із нейрофізіологічною інтерпретацією одержуваних даних, яка дозволить підвищити якість діагностики та індивідуалізувати лікування.

## Список використаної літератури

1. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Лекомцева Є.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко, Є.В. Лекомцева // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3 (7). — С. 9-13.
2. WHO. World Health Report 2008. — Geneva: World Health Organization, 2008.
3. Мищенко Т.С. Епидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т.С. Мищенко // Практична ангіоневрологія. — 2009. — № 1/1. — С. 5-12.
4. Евтушенко С.К. Дисциркуляторная энцефалопатия как анахронизм отечественной неврологии / С.К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 6 (36). — С. 34-46.
5. Мищенко Т.С. Применение экстракта гинкго билобы в лечении пациентов с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга / Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко, И.А. Лапшина // Международный неврологический журнал. — 2015. — № 5 (75). — С. 130-134.
6. Кадьков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 560 с.
7. Кадьков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 232 с.
8. Гриндель О.М., Машеров Е.Л., Воронов В.Г. Методы математического анализа ЭЭГ. В кн. Нейрофизиологические исследования в клинике. — М.: Антидор, 2001. — С. 24-39.
9. 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.
10. Жирмунська О.А., Лосев В.С. Системи опису та класифікація електроенцефалограм людини. — М.: Наука, 1984. — 79 с.
11. Острова Т.В., Черній В.І., Шевченко А.І. Алгоритм діагностики реактивності ЦНС методами штучного інтелекту. — Д.: ІПШІ МОНУ і НАНУ «Наука і освіта», 2004. — 180 с.
12. 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.

Надійшла до редакції 21.03.2016 р.

## ELECTROPHYSIOLOGICAL EQUIVALENTS NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF HYPERTENSION IN CIVIL SERVANTS

T.V. Cherniy, A.M. Kravchenko, A.V. Lytvyn, M.A. Andronova

### Summary

60 patients with discirculation encephalopathy (DE) by different etiology were examined. There are 17 patients — with DE without concomitant arterial hypertension, 24 — with hypertensive encephalopathy (HDE), encephalopathy with a history of stroke (DE + stroke) — 13 patients. The control group of healthy volunteers — 20 people. The diagnosis was confirmed by general clinical, and neurological, laboratory, instrumental examination, neuropsychological research: MMSE scale, scale evaluation of stress, anxiety, depression DASS-21.

The article talks about electrical brain activity describing by method of Zhirmunski OA, Losev VS [10], formal evaluation of 60 patients with encephalopathy and the analysis of changes in the relative spectral power (RSP) in 17 patients with DE without concomitant hypertension.

In accordance with complete sequencing of groups according to the degree of worsening of changes the EEG revealed that the majority of the EEG in the study groups were belonged to IV type — 68.5%.

For patient with discirculation encephalopathy were typical as opposed to control group: bilateral activation of «pathological» deltawave activity and inhibition of alphawave in the frontal cortex. The maximum of decreasing in spectral power of alpha rhythm observed bilaterally in the frontal, central and occipital part of the cortex. There where not found any significant changes of RSP teta-waves in all observable cortex areas- frontal, central, occipital and temporal ( $F_1, F_2, C_3, C_4, O_1, O_2, T_3, T_4$ ).

**Keywords:** dyscirculatory encephalopathy (DE), hypertensive DE, electrical brain activity.