

# Дослідження хронічної ішемії мозку за допомогою методу кількісної електроенцефалографії

В.І. Черній\*, М.А. Андропова\*\*, Т.В. Черній\*, І.А. Андропова\*\*

\* Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

\*\* Донецький національний медичний університет МОЗ України

**Резюме.** У статті наведено результати обстеження 48 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного генезу. З них 20 хворих — із ДЕ без супутньої гіпертензії, 28 — із гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією (ГДЕ). Контрольна група здорових добровольців — 20 осіб. Встановлено виражене зниження рівнів міжпівкульної когерентності в симетричних центральних (C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>) і лобових відведеннях (Fp<sub>1</sub>-Fp<sub>2</sub>), що є предиктором «феномену роз'єднання» — порушення зв'язків між підкірковими гангліями та корою головного мозку, з максимальною депресією в  $\alpha$ - і  $\alpha_1$ -діапазонах. Встановлено також і те, що у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією, як із супутньою гіпертензією, так і без неї, визначається гіперактивація неспецифічних регуляторних систем на дієнцефальному та лімбіко-гіпокампальному рівнях. Однак у пацієнтів без супутньої гіпертензії ці ознаки поєднуються з помірною функціональною недостатністю гіпоталамічної системи та активацією ретикулярної формації середнього мозку й верхньостовбурового рівня.

На основі когерентного аналізу виявлені нейрофізіологічні ЕЕГ-предиктори ступеня тяжкості енцефалопатії у хворих із хронічною ішемією мозку.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, дисциркуляторна енцефалопатія, кількісна ЕЕГ.

У зв'язку зі стійкою тенденцією до старіння населення значущість проблеми розвитку хронічної ішемії мозку, яка є одним з основних етіологічних чинників розвитку гострого порушення мозкового кровообігу, вельми висока [1].

За даними офіційної статистики МОЗ України, сьогодні в Україні на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) страждає близько 5,6% населення. Причому за останні 10 років темпи зростання ДЕ практично подвоїлися, що пов'язано як зі справжнім зростанням цієї патології, так і з гіпердіагностикою захворювання [2]. Серед цереброваскулярних захворювань перше місце посідають не інсульти та транзиторні ішемічні атаки, а хронічне порушення мозкового кровообігу [3, 4]. Натепер уведений термін «хронічна ішемія мозку», котрий запропоновано Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду (МКБ-10, ICD-10), замість застосовуваного раніше тер-

міну «дисциркуляторна енцефалопатія» [5]. Хронічна ішемія головного мозку — повільно прогресуюча дисфункція головного мозку, що виникає внаслідок дифузного або дрібновогнищевого пошкодження мозкової тканини в умовах тривало існуючої недостатності церебрального кровопостачання [6].

Основним напрямком боротьби з важкими медичними та соціальними наслідками цереброваскулярної патології є рання доклінічна діагностика та попередження подальшого прогресування судинних дизгемій [7]. Встановлення пацієнтові правильного діагнозу вимагає від лікаря об'єктивного аналізу клінічної картини і даних інструментального дослідження. Із цією метою широко використовуються методи нейровізуалізації. Незважаючи на інтенсивний розвиток методів «функціональної» нейровізуалізації з детальним дослідженням кровообігу мозку та його метаболізму, адекватну інтегральну оцінку стану ЦНС

© В.І. Черній, М.А. Андропова, Т.В. Черній, І.А. Андропова

можна отримати тільки за допомогою ЕЕГ-дослідження [8, 9].

Для оцінки функціонального стану мозку часто використовують методи кореляційного аналізу, який відображає взаємини ритмів ЕЕГ між окремими точками мозку всередині однієї півкулі або між півкулями (кроскореляція, когерентність) або за різними ритмами в одному відведенні (автокореляція, біспектральний індекс) [10, 11].

Когерентний аналіз дозволяє досліджувати нейродинамічні перебудови, які виникають в умовах хронічної ішемії мозку, зокрема при ураженні структур, що виконують регуляторну функцію в здійсненні інтегративної діяльності мозку, таких як дієнцефальні та лімбічні відділи, яким відводиться провідна роль у регуляції рівня неспання, організації функції пам'яті, емоційної сфери, інтеграції складних поведінкових та інших системних реакцій.

Спектрально-когерентний аналіз набув широкого поширення, а його функціональна значущість була доведена в працях багатьох авторів [12-16].

**Мета роботи** — продовження вивчення нейрофізіологічних ЕЕГ-предикторів, розроблених на основі когерентного аналізу, у хворих із хронічною ішемією мозку.

## Матеріали та методи

Проведено клініко-неврологічне обстеження за фрагментом наукового дослідження: «Гіпертонічна та негіпертонічна (атеросклеротична) дисциркуляторна енцефалопатія в державних службовців — патогенетичні механізми виникнення, інтегральні діагностичні критерії, індивідуалізована корекція медикаментозної терапії». Обстежено 48 осіб віком від 40 до 68 років. Пацієнти були поділені на дві групи, статистично порівнянні за основним захворюванням — ДЕ, статтю та віком. Першу групу склали пацієнти з ДЕ без супутньої гіпертензії — 20 осіб, другу — 28 осіб із гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією (ГДЕ). Серед обстежених пацієнтів було 15 чоловіків та 33 жінки. Характеристики груп за віком і гендерними особливостями представлені в табл. 1. Діагноз був підтверджений даними загальноклінічного, клініко-неврологічного, лабораторного, інструментального обстежень, нейропсихологічного дослідження. Контрольна група здорових добровольців — 20 осіб.

Реєстрацію біопотенціалів мозку виконували за допомогою комп'ютерного електроенце-

фалографа серії TredexExpert. Схема комутації 8-канальна, монополярна із загальними вушними референтними електродами. Використовували чашечково-хлоросрібні електроди, які накладалися відповідно до міжнародної системи «10-20» у 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 проводили переважно при чутливості ЕЕГ-каналу, яка дорівнювала 50 мкВ/см. Постійна часу склала 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 та 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 спектральної потужності — АСП (мкВ/ $\sqrt{Гц}$ ), відносної спектральної потужності — ВСП (%) за згаданими частотними діапазонами. Оцінка кількісних показників ЕЕГ виконувалась за допомогою інтегрального кількісного аналізу, внутрішньопівкульної та міжпівкульної когерентності досліджуваних частотних діапазонів [16].

За результатами досліджень була сформована база даних. Математична обробка виконувалась із використанням стандартних статистичних пакетів STATISTICA 6.0. [17].

**Таблиця 1** Характеристики груп пацієнтів із ДЕ за віком і статтю

Характеристики пацієнтів	1-а група	2-а група	Усього	Критерій $\chi^2$
	Кількість Ме% ( $\pm$ ДІ 95%) %	Кількість Ме% ( $\pm$ ДІ 95%) %	Кількість Ме% ( $\pm$ ДІ 95%) %	
Кількість осіб у групі n; Ме ( $\pm$ 95%ДІ) *	20; 100%	28; 100%	48; 100%	
Чоловіки n; Ме ( $\pm$ 95%ДІ) *	6	9	15	p=0,625
Жінки n; Ме ( $\pm$ 95%ДІ) *	14	19	33	p=0,585
Вік, роки Ме ( $\pm$ 95% ДІ)	59 (56-68)	61 (54-72)	58 (54-72)	p=0,685

Примітки: \* — визначення довірчого інтервалу часток (% ДІ), кутове перетворення Фішера, інтегральна оцінка, процедура Мараскуїло - Ляха - Гур'янова для множинного порівняння часткою.

## Результати та їх обговорення

При візуальному аналізі ЕЕГ усі криві обстежуваних хворих відносилися до II-V типу за класифікацією Жирмунської – Лосева [18].

Дослідження внутрішньопівкульної та міжпівкульної когерентності всіх досліджуваних ділянок по всьому мозку в контрольній групі здорових добровольців та у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією різної етіології показали таке. У контрольній групі максимальний рівень міжпівкульної когерентності (МПКГ) усереднено для всієї частотної смуги ЕЕГ був зафіксований у симетричних центральних ( $C_3-C_4$ ), фронтальних ( $Fr_1-Fr_2$ ) і меншою мірою в симетричних окципітальних ( $O_1-O_2$ ) відділах кори. У всіх симетричних ділянках максимальний рівень поєднання був типовим для альфа-діапазону й для альфа-піддіапазону ЕЕГ. Мінімальний рівень когерентності був відзначений у темпоральних ( $T_3-T_4$ ) відділах мозку (табл. 2).

На відміну від показників контрольної групи (табл. 2), в 1 і 2-й групах хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (табл. 3, 4) було виявлено значно нижчі ( $p \leq 0,05$  за критерієм Крускаля – Уоліса (кКУ), W-критерієм Вілкоксона (WкВ)) рівні МПКГ у симетричних центральних і лобових відведеннях, що пов'язано з міжпівкульним роз'єднанням ЕЕГ-ритмів усіх діапазонів. Максимальне зниження було типовим для  $\alpha$ - і  $\alpha_1$ -діапазонів (табл. 3). Це свідчить про мінімальний рівень кооперації регуляторних систем медіобазальних відділів фронтальної кори, функціональний стан яких характеризує рівень МПКГ у симетричних лобових відведеннях ( $Fr_1-Fr_2$ ), і про зниження напруженості в системах проміжного мозку — діенцефального рівня, що характеризується зниженням когерентності в симетричних центральних ( $C_3-C_4$ ) відведеннях [19-21].

Доведено також, що у хворих з ураженням діенцефальних відділів найбільш характерною рисою реорганізації ЕЕГ є порушення картини просторового розподілу в корі великих півкуль альфа-ритму. Причому різке падіння  $\alpha$ -когерентності, типове для передніх (лобових) відділів, реєструється при ураженні гіпоталамуса [22, 23]. Виявлено й те, що для хворих 1-ї групи було типовим вираженіше ( $p \leq 0,05$ , кКУ, WкВ), ніж у хворих 2-ї групи, зниження рівня  $\alpha$ -когерентності в симетричних лобових відділах — можна припустити вираженіший гіпоталамічний функціональний дефіцит при ДЕ без супутньої гіпертонії.

В обох досліджуваних групах слід припустити функціональні порушення (зростання на-

пруженості в лімбіко-гіпокампальній системі) лімбічних відділів, що, за даними літератури, проявляється падінням когерентності потиличних, центральних і лобових зон півкуль на тлі наростання поєднання скроневих відділів, які в здорових людей характеризуються найменшими значеннями когерентності [24-26].

Падіння когерентності в симетричних окципітальних відділах ( $O_1-O_2$ ) у пацієнтів обох груп дослідження (табл. 3, 4) було зафіксовано тільки на рівні тенденцій ( $p > 0,05$ , кКУ, WкВ). Тому значення МПКГ усереднено для всієї частотної смуги ЕЕГ у відведеннях  $O_1-O_2$  не мали значущих відмінностей від рівня КГ. Але в пацієнтів 1-ї групи було зафіксовано зростання ( $p \leq 0,05$ , кКУ, WкВ)  $\delta$ -когерентності в симетричних потиличних відділах кори, що відображало зростання активності ретикулярної формації рівня верхнього стовбура при ДЕ без супутньої гіпертонії.

Для дослідження показників внутрішньопівкульної когерентності (ВПКГ) проведені дослідження в контрольній групі. У контрольній групі рівень ВПКГ усереднено для всієї частотної смуги ЕЕГ коливався від 0,12 до 0,3 як у «специфічних», так і «неспецифічних» когерентних парах.

У всіх досліджуваних ділянках максимальний рівень поєднаності в контрольній групі був типовим для альфа-діапазону та для альфа 1-піддіапазону ЕЕГ.

Для пацієнтів із ДЕ обох груп, порівняно з КГ, були віднайдені типові зміни показників ВПКГ (табл. 5-6). Зниження рівня ВПКГ у всіх т. зв. «коротких» парах, як «неспецифічних», тобто залежних від стану серединних і підкіркових утворень (наприклад, когерентності С-Т і С-Fr), так і «специфічних», кіркових, що корелюють головним чином із симптоматикою різних ділянок кори великих півкуль (когерентності О-Т, Т-Fr, О-С). Ці уявлення про існування «неспецифічних» і «специфічних» видів когерентності спонтанної біоелектричної активності мозку людини розвивалися в працях М.Н. Ліванова (1981) і О.М. Гріндель (1983) [25] про наявність у ЦНС систем, що мають глобальний (ретикулярна формація середнього мозку, медіальні ядра перегородки) або локальний (мамільно-таламічна система) вплив на синхронізацію біоелектричної активності кори великих півкуль. Максимальне падіння ВПКГ було зафіксовано в альфа-діапазоні ЕЕГ.

Зафіксовано також значне зростання ( $p \leq 0,05$ , кКУ, WкВ) ВПКГ у «довгій» парі між лобовою і потиличною ділянками в правій гемісфері ( $Fr_2-O_2$ ) за рахунок підвищення поєднання

**Таблиця 2** Значення показників міжпівкульної когерентності в контрольній групі (КГ)

Відведення	$Fp_1-Fp_2$	$T_3-T_4$	$C_3-C_4$	$O_1-O_2$	$Fp_1-T_4$	$Fp_2-T_3$	$C_3-O_2$	$C_4-O_1$
Дельта	0,24 (0,21-0,47) $T_3-T_4, C_3-C_4$	0,07 (0,03-0,26) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,95 (0,88-0,99) $Fp_1-Fp_2, T_3-T_4, O_1-O_2$	0,43 (0,25-0,8) $T_3-T_4, C_3-C_4$	0,24 (0,1-0,29) $C_3-C_4, O_1-O_2$	0,23 (0,05-0,35) $C_3-C_4$	0,18 (0,05-0,32) $C_3-C_4$	0,07 (0,03-0,11) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Тета	0,66 (0,2-0,86) $T_3-T_4$	0,08 (0,05-0,24) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,94 (0,78-0,98) $Fp_1-Fp_2, T_3-T_4, O_1-O_2$	0,58 (0,05-0,62) $C_3-C_4$	0,19 (0,1-0,42) $C_3-C_4, O_1-O_2$	0,24 (0,04-0,32) $C_3-C_4, O_1-O_2$	0,09 (0,03-0,45) $C_3-C_4, O_1-O_2$	0,22 (0,08-0,26) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Альфа 1	0,92 (0,85-0,93) $T_3-T_4, O_1-O_2$	0,1 (0,08-0,51) $Fp_1-Fp_2, O_1-O_2$	0,99 (0,98-1) $T_3-T_4, O_1-O_2$	0,67 (0,56-0,88) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,2 (0,01-0,87) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,43 (0,01-0,7) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,25 (0,1-30,27) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,23 (0,17-0,57) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Альфа S	0,85 (0,82-0,88) $T_3-T_4, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,13 (0,13-0,25) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,98 (0,98-0,99) $T_3-T_4, O_1-O_2$	0,55 (0,3-0,76) $Fp_1-Fp_2, T_3-T_4, C_3-C_4$	0,29 (0,01-0,48) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,37 (0,05-0,45) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,28 (0,16-0,3) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,1 (0,08-0,22) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Бета 1	0,6 (0,51-0,63) $C_3-C_4, O_1-O_2$	0,15 (0,05-0,31) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,77 (0,73-0,99) $Fp_1-Fp_2, O_1-O_2$	0,46 (0,1-0,52) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,23 (0,1-0,25) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,06 (0,04-0,24) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,13 (0,07-0,38) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,11 (0,06-0,19) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Бета 2	0,48 (0,36-0,71)	0,13 (0,08-0,38) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,62 (0,49-0,92)	0,37 (0,32-0,67)	0,18 (0,01-0,23) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,13 (0,05-0,18) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,19 (0,08-0,2) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,09 (0,02-0,11) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$
Середнє значення	0,58 (0,48-0,78) $C_3-C_4$	0,1 (0,09-0,28) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4, O_1-O_2$	0,95 (0,83-0,99) $O_1-O_2$	0,51 (0,3-0,71) $C_3-C_4$	0,22 (0,09-0,35) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,24 (0,04-0,25) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,23 (0,08-0,25) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$	0,1 (0,08-0,21) $Fp_1-Fp_2, C_3-C_4$

Примітки:  $Fp_1-Fp_2, T_3-T_4, C_3-C_4, O_1-O_2, Fp_1-T_4, Fp_2-T_3, C_3-O_2, C_4-O_1$  — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Круськала – Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників із даними в симетричних лобних ( $Fp_1-Fp_2$ ), скроневих ( $T_3-T_4$ ), центральних ( $C_3-C_4$ ), потиличних ( $O_1-O_2$ ), діагональних лобно-скроневих ( $Fp_1-T_4$  і  $Fp_2-T_3$ ), діагональних центрально-окципітальних ( $C_3-O_2$  і  $C_4-O_1$ ) ділянках.

**Таблиця 3** Значення показників міжпівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією без супутньої гіпертензії (група 1)

Відведення	$Fp_1-Fp_2$	$T_3-T_4$	$C_3-C_4$	$O_1-O_2$	$Fp_1-T_4$	$Fp_2-T_3$	$C_3-O_2$	$C_4-O_1$
Дельта	0,04 (0,03-0,21) <sup>КГ</sup>	0,19 (0,045-0,34)	0,15 (0,06-0,23) <sup>КГ</sup>	0,7 (0,45-0,81) <sup>2</sup>	0,2 (0,12-0,32)	0,28 (0,07-0,54)	0,23 (0,11-0,52)	0,11 (0,06-0,22)
Тета	0,05 (0,02-0,18)	0,28 (0,11-0,36)	0,07 (0,04-0,22) <sup>КГ</sup>	0,38 (0,33-0,38)	0,29 (0,13-0,33)	0,37 (0,28-0,45) <sup>2</sup>	0,09 (0,06-0,31)	0,045 (0,03-0,08)
Альфа 1	0,1 (0,02-0,18) <sup>КГ, 2</sup>	0,29 (0,23-0,57)	0,09 (0,07-0,29)	0,48 (0,39-0,54)	0,19 (0,11-0,20)	0,5 (0,25-0,55)	0,08 (0,05-0,19)	0,11 (0,06-0,32)
Альфа S	0,13 (0,05-0,38) <sup>КГ</sup>	0,25 (0,19-0,26)	0,15 (0,04-0,32) <sup>КГ</sup>	0,44 (0,32-0,50)	0,18 (0,08-0,29)	0,35 (0,09-0,58)	0,09 (0,05-0,15) <sup>КГ</sup>	0,09 (0,06-0,32)
Бета 1	0,11 (0,09-0,35) <sup>КГ</sup>	0,23 (0,21-0,26)	0,105 (0,05-0,15) <sup>КГ</sup>	0,37 (0,28-0,49)	0,14 (0,05-0,25)	0,15 (0,08-0,29)	0,11 (0,06-0,22)	0,105 (0,04-0,12)
Бета 2	0,07 (0,015-0,10) <sup>КГ</sup>	0,16 (0,15-0,26)	0,06 (0,035-0,08) <sup>КГ</sup>	0,17 (0,12-0,39) <sup>КГ</sup>	0,09 (0,003-0,13) <sup>КГ</sup>	0,15 (0,09-0,2)	0,09 (0,08-0,17)	0,055 (0,03-0,13)
Середнє значення	0,095 (0,035-0,16) <sup>КГ</sup>	0,25 (0,18-0,28)	0,135 (0,06-0,15) <sup>КГ</sup>	0,41 (0,35-0,46)	0,16 (0,1-0,23)	0,33 (0,12-0,39)	0,105 (0,08-0,21)	0,085 (0,06-0,12)

Примітки: <sup>КГ</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Круськала – Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників із даними в КГ; <sup>2</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Круськала – Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників від даних 2-ї групи.

**Таблиця 4** Значення показників міжпівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією (група 2)

Відведення	$Fp_1-Fp_2$	$T_3-T_4$	$C_3-C_4$	$O_1-O_2$	$Fp_1-T_4$	$Fp_2-T_3$	$C_3-O_2$	$C_4-O_1$
Дельта	0,1 (0,04-0,15) <sup>КГ</sup>	0,21 (0,06-0,34)	0,17 (0,11-0,23) <sup>КГ</sup>	0,34 (0,29-0,5) <sup>1</sup>	0,31 (0,15-0,36)	0,26 (0,13-0,33)	0,17 (0,07-0,22)	0,1 (0,06-0,14)
Тета	0,06 (0,05-0,11) <sup>КГ</sup>	0,24 (0,16-0,33) <sup>КГ</sup>	0,08 (0,04-0,13) <sup>КГ</sup>	0,46 (0,27-0,54)	0,23 (0,14-0,29)	0,27 (0,2-0,33) <sup>1</sup>	0,15 (0,07-0,24)	0,07 (0,05-0,1) <sup>КГ</sup>
Альфа 1	0,29 (0,1-0,5) <sup>КГ, 1</sup>	0,35 (0,2-0,52)	0,08 (0,04-0,13) <sup>КГ</sup>	0,56 (0,39-0,63)	0,21 (0,11-0,39)	0,29 (0,18-0,38)	0,11 (0,08-0,16) <sup>КГ</sup>	0,13 (0,06-0,23) <sup>КГ</sup>
Альфа S	0,2 (0,09-0,38) <sup>КГ</sup>	0,25 (0,18-0,38)	0,06 (0,04-0,12) <sup>КГ</sup>	0,43 (0,37-0,65)	0,15 (0,12-0,24)	0,29 (0,14-0,4)	0,1(0,07-0,22)	0,13 (0,07-0,23)
Бета 1	0,09 (0,06-0,14) <sup>КГ</sup>	0,28 (0,22-0,4) <sup>КГ</sup>	0,08 (0,06-0,11) <sup>КГ</sup>	0,37 (0,33-0,5)	0,12 (0,09-0,23)	0,18 (0,1-0,24)	0,13 (0,09-0,23)	0,1 (0,05-0,15)
Бета 2	0,06 (0,04-0,07) <sup>КГ</sup>	0,14 (0,1-0,26)	0,06 (0,04-0,09) <sup>КГ</sup>	0,21 (0,13-0,31) <sup>КГ</sup>	0,1 (0,05-0,19)	0,13 (0,07-0,22)	0,08 (0,06-0,13)	0,08 (0,06-0,13)
Середнє значення	0,1 (0,06-0,15) <sup>КГ</sup>	0,22 (0,19-0,36)	0,07 (0,06-0,11) <sup>КГ</sup>	0,4 (0,33-0,48)	0,15 (0,1-0,26)	0,25 (0,14-0,3)	0,11 (0,08-0,17)	0,1 (0,07-0,14)

Примітки: <sup>КГ</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Круськала – Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників із даними в КГ; <sup>1</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Круськала – Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників від даних 1-ї групи.

в  $\theta$ -,  $\beta_1$ -,  $\alpha$ -діапазонах (табл.5-6). Динаміку параметрів тета-ритму пов'язують з активністю лімбічних структур: гіпокампа, мигдалини, орбітальної кори, поясної звивини. Потужний генератор тета-ритму локалізується також і в ядрах перегородки (septum), спричиняючи істотний вплив на інші системи старої і нової кори за умов патології [27-29]. Динаміка активності бета 1-ритму відображає зміни реципрокних відносин двох основних неспецифічних активуючих систем мозку — ретикулярної формації та лімбічної системи — за допомогою своєї саморегулюючої системи, головною ланкою якої є гіпоталамус [25], причому підвищення бета 1-активності відображає зниження впливів ретикулярної формації стовбура.

Слід підкреслити, що в пацієнтів 1-ї групи різко збільшувалася ( $p \leq 0,05$ , кКУ, WкВ)  $\theta$ -,  $\beta_1$ -когерентність (це було пов'язано з ростом активності діенцефальних і лімбічних утворень), а у хворих 2-ї групи було виявлено вираженіше підвищення ( $p \leq 0,05$ , кКУ, WкВ) ВПКГ у діапазоні альфа- і альфа 1-ритму, що пов'язано більшою мірою з ростом активності неспецифічних ядер таламуса.

За даними літератури [30-32], порушення психічної діяльності людини з переважанням у клінічній картині порушень пам'яті відповідають кількісним відмінностям низки когерентностей ЕЕГ: наприклад, зниженню МП когерентності між симетричними центральними ділянками, а також ВП когерентності в лобно-центрально-скроневих відділах правої півкулі.

**Таблиця 5** Значення показників внутрішньопівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією без супутньої гіпертензії (група 1)

Відведення	Fp <sub>1</sub> -T <sub>3</sub>	Fp <sub>1</sub> -C <sub>3</sub>	T <sub>3</sub> -C <sub>3</sub>	C <sub>3</sub> -O <sub>1</sub>	T <sub>3</sub> -O <sub>1</sub>	Fp <sub>1</sub> -O <sub>1</sub>	Fp <sub>2</sub> -T <sub>4</sub>	Fp <sub>2</sub> -C <sub>4</sub>	T <sub>4</sub> -C <sub>4</sub>	C <sub>4</sub> -O <sub>2</sub>	T <sub>4</sub> -O <sub>2</sub>	Fp <sub>2</sub> -O <sub>2</sub>
Дельта	0,13 (0,12-0,17) <sup>кГ</sup>	0,14 (0,06-0,16) <sup>2</sup>	0,35 (0,19-0,43) <sup>кГ</sup>	0,17 (0,05-0,75)	0,19 (0,06-0,44)	0,14 (0,07-0,27) <sup>кГ</sup>	0,14 (0,07-0,23)	0,07 (0,03-0,22)	0,25 (0,09-0,36)	0,12 (0,07-0,12)	0,17 (0,03-0,31) <sup>кГ</sup>	0,16 (0,12-0,35) <sup>кГ</sup>
Тета	0,09 (0,02-0,19) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,03-0,11)	0,26 (0,19-0,46) <sup>2</sup>	0,06 (0,01-0,1)	0,11 (0,03-0,24)	0,27 (0,09-0,35) <sup>кГ</sup>	0,13 (0,03-0,17)	0,09 (0,09-0,22) <sup>2</sup>	0,38 (0,16-0,42)	0,06 (0,02-0,1) <sup>кГ</sup>	0,05 (0,03-0,21)	0,29 (0,23-0,34) <sup>кГ</sup>
Альфа 1	0,06 (0,04-0,12) <sup>кГ</sup>	0,09 (0,06-0,18) <sup>кГ</sup>	0,27 (0,19-0,44) <sup>2</sup>	0,09 (0,02-0,24)	0,15 (0,1-0,2)	0,28 (0,08-0,4) <sup>кГ</sup>	0,15 (0,07-0,26) <sup>кГ</sup>	0,21 (0,06-0,26)	0,22 (0,16-0,53) <sup>кГ</sup>	0,15 (0,09-0,22)	0,08 (0,03-0,14)	0,45 (0,25-0,46) <sup>2</sup>
Альфа S	0,09 (0,05-0,21) <sup>кГ</sup>	0,05 (0,04-0,17)	0,29 (0,19-0,45) <sup>кГ2</sup>	0,11 (0,07-0,13)	0,11 (0,04-0,27)	0,16 (0,04-0,3)	0,19 (0,07-0,21)	0,15 (0,12-0,28)	0,25 (0,13-0,58) <sup>кГ</sup>	0,04 (0,04-0,13) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,03-0,15)	0,33 (0,32-0,55) <sup>кГ</sup>
Бета 1	0,04 (0,02-0,1)	0,05 (0,02-0,09) <sup>кГ</sup>	0,24 (0,11-0,37)	0,07 (0,03-0,14)	0,07 (0,04-0,27)	0,22 (0,17-0,21) <sup>кГ</sup>	0,04 (0,01-0,13) <sup>кГ</sup>	0,05 (0,02-0,08) <sup>кГ</sup>	0,28 (0,12-0,44)	0,45 (0,13-0,45) <sup>кГ2</sup>	0,14 (0,04-0,17)	0,3 (0,21-0,39) <sup>кГ</sup>
Бета 2	0,05 (0,01-0,11) <sup>кГ</sup>	0,04 (0,02-0,08)	0,24 (0,07-0,34)	0,04 (0,03-0,06)	0,11 (0,02-0,2)	0,12 (0,06-0,22)	0,03 (0,01-0,06) <sup>кГ</sup>	0,05 (0,03-0,08) <sup>кГ</sup>	0,17 (0,09-0,25)	0,04 (0,02-0,06)	0,45 (0,03-0,59) <sup>кГ</sup>	0,15 (0,04-0,29)
Середнє значення	0,07 (0,04-0,12) <sup>кГ</sup>	0,07 (0,04-0,1) <sup>кГ</sup>	0,27 (0,14-0,39)	0,08 (0,02-0,12)	0,11 (0,09-0,19)	0,16 (0,15-0,24)	0,13 (0,06-0,15)	0,12 (0,06-0,2)	0,27 (0,13-0,28)	0,07 (0,04-0,13) <sup>кГ</sup>	0,07 (0,05-0,15) <sup>кГ</sup>	0,31 (0,25-0,37) <sup>кГ</sup>

Примітки: <sup>кГ</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Крускаля-Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників із даними в КГ; <sup>2</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Крускаля-Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників від даних 2-ї групи.

**Таблиця 6** Значення показників внутрішньопівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією (група 2)

Відведення	Fp <sub>1</sub> -T <sub>3</sub>	Fp <sub>1</sub> -C <sub>3</sub>	T <sub>3</sub> -C <sub>3</sub>	C <sub>3</sub> -O <sub>1</sub>	T <sub>3</sub> -O <sub>1</sub>	Fp <sub>1</sub> -O <sub>1</sub>	Fp <sub>2</sub> -T <sub>4</sub>	Fp <sub>2</sub> -C <sub>4</sub>	T <sub>4</sub> -C <sub>4</sub>	C <sub>4</sub> -O <sub>2</sub>	T <sub>4</sub> -O <sub>2</sub>	Fp <sub>2</sub> -O <sub>2</sub>
Дельта	0,11 (0,06-0,14) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,04-0,1) <sup>кГ,1</sup>	0,16 (0,08-0,35)	0,11 (0,06-0,22)	0,13 (0,07-0,26)	0,13 (0,08-0,24) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,07-0,15)	0,05 (0,04-0,13)	0,19 (0,08-0,26)	0,14 (0,05-0,26)	0,16 (0,08-0,28) <sup>кГ</sup>	0,12 (0,09-0,18) <sup>кГ</sup>
Тета	0,07 (0,05-0,1) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,04-0,08)	0,16 (0,08-0,20) <sup>2</sup>	0,1 (0,06-0,22)	0,13 (0,07-0,22)	0,15 (0,07-0,28)	0,09 (0,06-0,16) <sup>кГ</sup>	0,07 (0,04-0,1) <sup>1</sup>	0,25 (0,15-0,33)	0,07 (0,06-0,15) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,06-0,16)	0,29 (0,2-0,35) <sup>кГ</sup>
Альфа 1	0,12 (0,07-0,19) <sup>кГ</sup>	0,13 (0,09-0,23) <sup>кГ</sup>	0,19 (0,09-0,20) <sup>кГ,1</sup>	0,13 (0,07-0,19)	0,18 (0,14-0,21)	0,34 (0,21-0,49) <sup>кГ</sup>	0,11 (0,05-0,24) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,07-0,21)	0,27 (0,13-0,41) <sup>кГ</sup>	0,13 (0,05-0,21) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,06-0,16)	0,52 (0,46-0,67) <sup>кГ,1</sup>
Альфа S	0,1 (0,06-0,11) <sup>кГ</sup>	0,09 (0,06-0,14)	0,12 (0,06-0,20) <sup>кГ,1</sup>	0,08 (0,06-0,26)	0,13 (0,07-0,3)	0,28 (0,14-0,44)	0,09 (0,06-0,22) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,06-0,13)	0,24 (0,1-0,42)	0,07 (0,04-0,15) <sup>кГ</sup>	0,09 (0,04-0,14)	0,44 (0,36-0,56)
Бета 1	0,06 (0,04-0,1)	0,04 (0,03-0,08) <sup>кГ</sup>	0,21 (0,1-0,26)	0,11 (0,05-0,2)	0,14 (0,11-0,21)	0,21 (0,15-0,3)	0,07 (0,04-0,12) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,04-0,08)	0,28 (0,14-0,39)	0,07 (0,05-0,1) <sup>1</sup>	0,11 (0,07-0,2)	0,32 (0,16-0,44)
Бета 2	0,06 (0,04-0,07)	0,04 (0,03-0,05)	0,11 (0,08-0,19) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,05-0,08)	0,14 (0,1-0,23)	0,08 (0,06-0,11)	0,05 (0,04-0,07) <sup>кГ</sup>	0,04 (0,03-0,05) <sup>кГ</sup>	0,18 (0,12-0,25) <sup>кГ</sup>	0,07 (0,04-0,11)	0,1 (0,08-0,17)	0,14 (0,11-0,23)
Середнє значення	0,08 (0,05-0,11) <sup>кГ</sup>	0,06 (0,05-0,09)	0,14 (0,08-0,21) <sup>кГ</sup>	0,09 (0,07-0,18)	0,16 (0,1-0,2)	0,24 (0,14-0,3)	0,07 (0,06-0,1) <sup>кГ</sup>	0,07 (0,05-0,08)	0,24 (0,11-0,3)	0,08 (0,06-0,1) <sup>кГ</sup>	0,1 (0,06-0,16)	0,32 (0,22-0,38) <sup>кГ</sup>

Примітки: <sup>кГ</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Крускаля-Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників із даними в КГ; <sup>1</sup> — статистично значущі відмінності ( $p \leq 0,05$  за критерієм Крускаля-Уоліса, T-критерієм Вілкоксона, критерієм  $\chi^2$ ) показників від даних 1-ї групи.

Нижчі ( $p \leq 0,05$ , кКУ,  $W_{KB}$ ) значення МПКГ у симетричних центральних ділянках і ВПКГ між лобовим, центральним і скроневим відведеннями в правій гемісфері були зафіксовані в 2-й групі.

У пацієнтів 1-ї групи в обох гемісферах рівні ВПКГ усереднено для всієї частотної смуги ЕЕГ між скроневою і центральною ділянками кори не відрізнялися від показників КГ. Значення такої «неспецифічної» ВПКГ залежать від стану серединних і підкіркових утворень — формації середнього мозку й верхньостовбурового рівня, медіальних ядер перегородки. Таким чином, функціональний рівень цих утворень у хворих із ДЕ без супутньої гіпертонії зберігається на достатньому рівні.

У хворих 2-ї групи, на відміну від 1-ї, було зафіксовано падіння ВПКГ у лівій гемісфері в усіх парах, як «неспецифічних», так і «специфічних», або коркових, максимально за рахунок альфа-когерентності, що відображає зниження рівня функціональної активності кори лівої півкулі та пов'язаних із нею верхньостовбурових структур. Таке «зняття» лівопівкульних впливів і мозолистого тіла призводить до активації правої півкулі, що в умовах патології є компенсаторною, адаптаційною реакцією, оскільки в нормі права півкуля відповідає за біологічну адаптацію [33].

Значення показників міжпівкульної і внутрішньопівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією в переважній більшості статистично вірогідно не відрізнялися від показників міжпівкульної і внутрішньопівкульної когерентності у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією без супутньої гіпертензії.

## Висновки

На основі викладеного вище можна зробити такі висновки:

1. Дослідження зміни міжпівкульної і внутрішньопівкульної когерентності ЕЕГ у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією різної етіології відображає ступінь ураження ЦНС.
2. У хворих із дисциркуляторною енцефалопатією різної етіології встановлено виражене зниження рівнів міжпівкульної когерентності в симетричних центральних ( $C_3-C_4$ ) і лобових ( $F_1-F_2$ ) відведеннях, що є предиктором «феномену роз'єднання» — порушення зв'язків між підкірковими гангліями та корою головного мозку, з максимальною депресією в  $\alpha_1$ - та  $\alpha_2$ -діапазонах, що свідчить про мінімальний рівень кооперації регуляторних систем медіо-базальних відділів фронтальної кори.

3. В обох досліджуваних групах встановлено функціональні порушення (зростання напруженості у лімбіко-гіпокампальній системі) лімбічних відділів, що проявляється падінням когерентності потиличних, центральних і лобових зон півкуль на тлі зростання взаємозв'язку симетричних скроневих відділів.
4. За даними аналізу міжпівкульної і внутрішньопівкульної когерентності встановлено те, що у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією, як із супутньою гіпертензією, так і без неї, визначається гіперактивація неспецифічних регуляторних систем на діенцефальному та лімбіко-гіпокампальному рівнях. Однак у пацієнтів без супутньої гіпертензії ці ознаки поєднуються з помірною функціональною недостатністю гіпоталамічної системи й активацією ретикулярної формації середнього мозку та верхньостовбурового рівня.
5. У хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією гіперактивація неспецифічних регуляторних систем на діенцефальному та лімбіко-гіпокампальному рівнях супроводжується гіперактивацією на рівні неспецифічних ядер таламуса на тлі помірного «зняття» лівопівкульних і верхньостовбурових впливів. При цьому ЕЕГ-ознаки психічних змін із порушенням пам'яті також вираженіші в досліджуваних із супутньою гіпертензією.
6. У хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією відзначено виражене підвищення внутрішньопівкульної когерентності в діапазоні альфа- та альфа-1-ритму, що також пов'язано зі зростанням активності неспецифічних ядер таламуса.
7. У хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з супутньою гіпертензією зафіксовано падіння внутрішньопівкульної когерентності в лівій гемісфері у всіх парах, як «неспецифічних», так і «специфічних», або кіркових, максимально за рахунок альфа-когерентності, що відображає зниження рівня функціональної активності кори лівої півкулі та пов'язаних із нею верхньостовбурових структур.

## Список використаної літератури

1. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении / О.С. Левин. — М., 2006. — 24 с.
2. Мищенко Т.С. Достижения в области сосудистых заболеваний за последние 2 года // Здоров'я України. — 2010. — № 5. — С. 12-13.

3. Стан неврологічної служби України в 2011 році / М.К. Хобзей, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Міщенко. — Харків, 2012. — 25 с.
4. Стан неврологічної служби України у 2009 році / М.К. Хобзей, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Міщенко // *Новости медицины и фармации*. — 2010. — № 339. — С. 34-46.
5. Евтушенко С.К. Дисциркуляторная энцефалопатия как анахронизм отечественной неврологии / С.К. Евтушенко // *Международный неврологический журнал*. — 2010. — Т. 36. — № 6. — С. 22-31.
6. Шестопалова Л.Ф. Особливості когнітивних порушень у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію різних стадій з фібриляцією передсердь / Л.Ф. Шестопалова, Т.С. Міщенко, В.Г. Деревецкая // *Укр. вісник психоневрології*. — 2005. — Т. 13, вип. 2 (42). — С. 78-80.
7. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Мищенко В.Н. Новые возможности в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Т.С. Мищенко, И.В. Здесенко, В.Н. Мищенко // *Международный неврологический журнал*. — 2015. — Т. 75, № 5. — С. 55-64.
8. Возможности и ограничения классических и современных методов анализа ЭЭГ / Г.А. Щекутьев, Г.Н. Болдырева, П.Е. Вольнский, Е.Л. Машеров // *Количественная ЭЭГ и нейротерапия: мат. Всерос. науч.-практ. конф.* — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 10.
9. Cohen D. Magnetoencephalography / D. Cohen, E. Halgren // *Encyclopedia of neuroscience* / Ed. L.R. Squire. — Amsterdam: Elsevier Ltd, 2009. — P. 615-622.
10. Зорин Р.А. Изучение межполушарной когерентности альфа-ритма у пациентов с болезнью Паркинсона / Р.А. Зорин // *Количественная ЭЭГ и нейротерапия: мат. Всерос. науч.-практ. конф.* — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 36.
11. Изнак А.Ф. Количественные и топографические ЭЭГ-корреляты дисфункции некоторых мозговых систем при психических расстройствах / А.Ф. Изнак, Е.В. Изнак // *Количественная ЭЭГ и нейротерапия: мат. Всерос. науч.-практ. конф.* — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 41.
12. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: рук. для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 384-433.
13. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л.Б. Иванов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., 2004. — 352 с.
14. Кропотов Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия / Ю.Д. Кропотов. — Донецк: изд-во Заславский А.Ю., 2010. — 512 с.
15. ЭЭГ и ВП в прогнозировании развития посттравматических бессознательных состояний после тяжелой травмы мозга / Е.В. Шарова, О.С. Зайцев, Г.А. Щекутьев [и др.] // *Нейронауки: теоретические и клинические аспекты*. — 2008. — Т. 4, № 2. — С. 82-89.
16. 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.
17. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStst / Ю.Е. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко, О.А. Панченко. — Д.: Папакица Е.К., 2006. — 214 с.
18. Жирмунська О.А. Системи опису та класифікація електроенцефалограм людини / О.А. Жирмунська, В.С. Лосев. — М.: Наука, 1984. — 79 с.
19. Болдырева Г.Н. Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека / Г.Н. Болдырева, Е.В. Шарова, И.С. Добронравова // *Ж. «Физиология человека»*. — 2000. — Т. 26, № 5. — С. 19-34.
20. Иванов Л.Б. Об информативности применения когерентного анализа в клинической электроэнцефалографии / Л.Б. Иванов // *Журнал высшей нервной деятельности*. — 2011. — Т. 61, № 4. — С. 499-512.
21. Хохлова Л.А. Особенности внутри- и межполушарного распределения когерентных связей при восприятии иноязычной речи / Л.А. Хохлова // *Психологические исследования*. — 2015. — Т. 44, № 8. — С. 4. Режим доступа: <http://psystudy.ru>
22. Гриндель, О.М. Электроэнцефалограмма человека при черепно-мозговой травме / О.М. Гриндель. — М.: Наука, 1988. — 200 с.
23. Базанова О.М. Современная интерпретация альфа-активности электроэнцефалограммы / О.М. Базанова // *Успехи физиологических наук*. — 2009. — Т. 40, № 3. — С. 32-53.
24. Болдырева Г.Н. Электрическая активность мозга человека при поражении дизэнцефальных и лимбических структур. — М.: Наука, 2000. — 181 с.
25. Шарова Е.В. Современные возможности ЭЭГ в анализе функциональных нарушений при тяжелых повреждениях головного мозга / Е.В. Шарова // *Нейронауки: теоретические и клинические аспекты*. — 2009. — Т. 5, № 1-2. — С. 49-58.
26. Шеповальников А.Н. Анализ пространственно-временной организации ЭЭГ — путь к познанию нейрофизиологических механизмов интегративной деятельности мозга / А.Н. Шеповальников, М.Н. Цицерошин // *Журнал высшей нервной деятельности*. — 2007. — № 6. — С. 663-672.
27. Русинов В.С. Биопотенциалы мозга человека: Математический анализ. / В.С. Русинов, О.М. Гриндель, Г.Н. Болдырева, Е.М. Вакар / Под ред. В.С. Русинова. — М.: Медицина, 1987. — 254 с.
28. Кошельков Д.А. Функциональное взаимодействие корковых зон в процессе выработки стратегии когнитивной деятельности. Анализ когерентности тета-диапазона ЭЭГ / Д.А. Кошельков, Р.И. Мачинская // *Физиология человека*. — 2010. — Т. 36, № 6. — С. 55-60.
29. Костандов Э.А. Вызванная реакция синхронизации/десинхронизации корковой электрической активации тета- и альфа-диапазонов на изображение лица при увеличении нагрузки на рабочую память / Э.А. Костандов, Е.А. Черемушкин // *Журнал высшей нервной деятельности*. — 2011. — Т. 61, № 1. — С. 35-46.
30. Особенности функционального состояния мозга и когнитивных функций у больных вегетативной дистонией в сочетании с выраженной астенией / С.А. Гордеев, С.Б. Шварков, Г.В. Ковров, С.И. Посохов, Н.А. Дьяконова // *Анналы клин. и эксперимент. неврологии*. — 2010. — Т. 4, № 4. — С. 31-36.
31. Мельникова Т.С. Информативность использования когерентного анализа в психиатрии / Т.С. Мельникова, И.А. Лапин, В.В. Саркисян // *Журн. «Функциональная диагностика»*. — 2009. — № 1. — С. 88-93.
32. Влияние стресса на межполушарное взаимодействие при нормальном старении и болезни Альцгеймера / Н.В. Пономарева, А.А. Митрофанов, Л.В. Андросова, О.А. Павлова // *Асимметрия*. — 2007. — № 1. — С. 20-26.
33. Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия / Под ред. Н.Н. Боголепова, В.Ф. Фокина. — М.: Научный мир, 2004. — 728 с.

Надійшла до редакції 16.08.2016 р.