

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ СПЕКТРА МОЩНОСТИ ЭЭГ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

БЕЛЯВСКИЙ Н.Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;
кафедра неврологии и нейрохирургии*

Резюме. С целью выявления динамики изменений спектральной мощности различных частотных диапазонов ЭЭГ обследовано 20 больных 48-62 лет с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ). Контрольную группу составили 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Изменения спектральной мощности дельта и тета колебаний на 2-4 день после перенесенной ТИА в ВББ свидетельствовали о гиперактивности стволовых структур мозга преимущественно мезэнцефального уровня и лимбико-ретикулярного комплекса и об отсутствии локальных очагов медленной активности. Спектральный анализ ЭЭГ указывал на наличие доминирующей альфа активности, генерируемой глубинными структурами мозга. Повышение мощности бета-1 колебаний наблюдалось преимущественно в затылочной, теменной и височной области. Обнаружено нарушение пространственного распределения мощности бета-2 колебаний. Положительная клиническая динамика у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА коррелировала с положительной динамикой спектральной мощности дельта и тета колебаний и нормализацией средних величин спектральной мощности тета-1 субдиапазона. К концу курса лечения наблюдалось снижение до контрольных значений спектральной мощности всего диапазона альфа колебаний и перераспределение средней мощности субдиапазонов альфа активности в сторону увеличения мощности альфа-2 и снижения мощности альфа-3 субдиапазона. Изменения спектральной мощности бета-1 и бета-2 диапазонов имели разнонаправленный характер, отражая, предположительно, стадийность саногенетических реакций со стороны различных компонентов восходящей активирующей системы головного мозга.

Ключевые слова: спектр мощности ЭЭГ, транзиторные ишемические атаки, вертебрально-базиллярный бассейн.

Abstract. 20 patients with vertebrobasilar (VB) transient ischemic attacks (TIA) aged 48-62 were examined in order to determine the dynamics of EEG power spectra changes. Control group included 24 practically healthy volunteers of the same age. Changes of spectral power of delta and theta rhythm on the 2-4th day after VB TIA give evidence of hyperactivity of brainstem structures mostly of midbrain and limbic-reticular complex and of the absence of focal lesions of slow wave activity. Analysis of EEG power spectra shows the presence of dominating alpha activity generated by deep cerebral structures. The increased power of beta-1 activity was observed mostly in the occipital, parietal and temporal regions of the head. A certain

disturbance of normal distribution of spectral power of beta-2 activity in the space was revealed. Positive dynamics of clinical signs in patients on the 10-14th day after TIA correlated with positive dynamics of spectral power of delta and theta rhythm and with normalization of mean values of spectral power of theta-1 subdiapason. A decrease of spectral power of the whole diapason of alpha activity up to the control values and a new distribution of the mean power of subdiapasons of alpha activity with increasing of power of alpha-2 subdiapason and decreasing of power of alpha-3 subdiapason were observed at the end of the course of treatment. The changes of spectral power of beta-1 and beta-2 subdiapasons have contrary direction showing perhaps the presence of stages of sanogenetic reactions of different components of ascending activating system of the brain.

Key words: vertebrobasilar transient ischemic attacks, EEG power spectra

Адрес для корреспонденции: Витебский государственный медицинский университет, пр-т Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск, Республика Беларусь. Тел. раб. 223995. Тел. дом. 251074.

Высокая информативность и объективность использования количественного спектрального анализа ЭЭГ для оценки функционального состояния головного мозга у больных с различными формами нарушений мозгового кровообращения была показана в целом ряде исследований [4, 5, 8, 11]. В то же время, литературные данные об использовании данного метода у пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) весьма немногочисленны и неоднозначны [8, 11, 12]. При этом указывается на наличие у больных после перенесенных ТИА в ВББ локальных очагов медленной активности, проводится сопоставление их характеристик с очаговыми симптомами в неврологическом статусе и данными компьютерной томографии головного мозга [8, 11, 12]. Указанные данные не согласуются с современной концепцией обратимых фокальных ишемических поражений головного мозга и современным определением ТИА [1-3, 6-7, 9-10]. В настоящее время ТИА определяются как вариант острого нарушения мозгового кровообращения с очаговым неврологическим дефицитом, соответствующим бассейну кровоснабжения одной из церебральных артерий и сохраняющимся в течение не более 24 часов после перенесенного приступа, при отсутствии объективных при-

знаков острого инфаркта мозга по данным неврологического и нейровизуализационного (КТ или МРТ) обследования [13]. Несомненный интерес представляет также динамика изменений функционального состояния головного мозга у больных после перенесенных ТИА по данным количественного спектрального анализа ЭЭГ, однако, сведения по данному вопросу в доступной нам литературе отсутствуют.

В связи с этим целью настоящего исследования явился анализ изменений спектра мощности различных частотных диапазонов ЭЭГ у больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне в динамике течения заболевания.

Методы

Обследовано 20 больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне 48-62 лет и 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Всем пациентам проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ или МРТ), ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование церебральных артерий. Больные с ТИА получали медикаментозную патогенетическую терапию, которая включала прием дезагрегантов, нейропротекторов, по показаниям проводилась гипотензивная терапия.

Исследование производили на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия). Регистрацию ЭЭГ осуществляли в 21 монополярном отведении с расположением электродов в соответствии с международной схемой «10-20%», референтные электроды располагались на мочках ушей ипсилатерально, заземляющий электрод – в лобной области [4-5, 11]. Постоянная времени составляла 0,32 с, верхняя граница полосы пропускания частот – 35 Гц. Пациенты находились в положении сидя. Регистрация ЭЭГ производилась в течение не менее 5 минут. Спектральный анализ ЭЭГ производился по методу быстрого преобразования Фурье по специальной компьютерной программе электроэнцефалографа. Выбирались безартефактные фрагменты ЭЭГ в виде эпох по 5,12 с (1024 такта). Анализировались 8-10 эпох общей продолжительностью 40-50 с. Расчет параметров спектральной мощности производился для каждого стандартного диапазона ЭЭГ: дельта (0,5-3,9 Гц), тета (4,0-7,9 Гц), альфа (8,0-12,9 Гц), бета-1 (13,0-19,9 Гц) и бета-2 (20,0-40,0 Гц). Кроме того, проводился анализ спектральной мощности субдиапазонов тета ритма – тета-1 (4,0-5,9 Гц) и тета-2 (6,0-7,9 Гц), а также альфа ритма – альфа-1 (7,5-8,9 Гц), альфа-2 (9,0-10,5 Гц) и альфа-3 (10,5-12,9 Гц). При анализе полученных результатов, помимо оценки числовых значений мощности спектров ЭЭГ, с помощью специальной компьютерной программы электроэнцефалографа производилось их картирование. Исследования проводились утром, до приема медикаментозных препаратов на 2-4 и 10-14 день после перенесенной ТИА.

Результаты

У 13 больных причиной ТИА была изолированная артериальная гипертензия. У 7 пациентов ТИА имели место на фоне гемодинамически значимого

поражения позвоночных артерий (ПА) вследствие углового изгиба (кинкинга) одной из ПА, иногда в сочетании с кинкингом одной из внутренних сонных артерий или атеросклеротического поражения ПА. На 2-4 день после перенесенной ТИА у обследованных пациентов при отсутствии в неврологическом статусе очаговых неврологических симптомов, указывающих на перенесенный инсульт, сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 75%), тяжесть в голове (у 35%), общую слабость (у 35%), шум в голове (у 25%), нарушение сна (у 15%). По окончании курса терапии, на 10-14 день после перенесенной ТИА у больных сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 30%), тяжесть в голове (у 20%), шум в голове (у 15%), нарушение сна (у 5%). У 35% больных по данным нейровизуализационных исследований (КТ или МРТ головного мозга) имелись признаки церебральной микроангиопатии, свидетельствующие о наличии дисциркуляторной энцефалопатии.

Как видно из таблицы 1, у лиц контрольной группы наблюдалось отчетливое доминирование спектральной мощности двух диапазонов ЭЭГ – дельта и альфа. При этом спектральная мощность альфа активности была максимальной в затылочных отведениях и уменьшалась по направлению к лобным. Противоположную направленность имела спектральная мощность дельта активности. Подобное распределение пиков спектральной мощности указанных диапазонов отмечается многими исследователями [1].

Таблица 1

Мощность основных диапазонов ЭЭГ у лиц контрольной группы, мкВ², М±m

Отведе- ния	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
Fp1A1	86,6±8,8	18,8±2,0	26,4±2,1	13,5±1,7	16,1±2,3
Fp2A2	79,8±9,4	18,8±1,8	27,4±2,7	13,4±1,6	16,1±2,2
FpzA2	85,8±11,0	21,4±2,2	31,6±3,4	14,9±1,6	15,7±2,1
F3A1	67,6±7,5	26,1±3,1	37,2±4,5	15,3±1,7	13,3±1,2
F4A2	61,7±5,7	25,2±3,9	42,8±7,0	14,3±1,8	13,1±1,2
FzA1	64,0±5,3	27,8±3,6	39,0±4,6	16,6±1,9	13,0±1,2
C3A1	53,8±5,5	25,5±3,6	48,8±9,0	16,1±1,7	12,6±1,3
C4A2	51,1±5,5	26,6±4,4	52,1±10,5	16,6±2,1	13,5±1,5
CzA2	61,4±5,6	29,1±4,5	60,0±11,8	18,5±2,2	15,1±1,6
P3A1	53,9±6,1	25,5±3,7	57,8±11,0	17,6±1,9	13,2±1,6
P4A2	59,1±8,0	24,8±3,3	49,5±7,9	16,3±1,9	11,8±1,2
PzA1	57,7±4,7	31,3±4,7	57,7±9,1	19,3±1,9	13,9±1,4
O1A1	37,7±4,1	23,2±5,6	87,1±16,6	13,5±1,3	9,0±0,8
O2A2	35,3±3,3	18,8±3,0	76,4±14,8	13,6±1,2	9,9±0,7
OzA2	43,0±3,0	26,9±4,6	87,9±15,1	16,0±1,3	10,5±0,7
F7A1	54,3±3,8	22,5±3,0	38,1±5,6	14,1±1,6	11,7±1,1
F8A2	59,4±7,8	23,7±3,7	42,9±7,1	14,3±1,9	11,8±1,3
T3A1	53,5±4,7	25,5±3,5	48,2±9,3	15,7±1,6	12,4±1,2
T4A2	49,9±5,1	24,1±4,0	43,8±7,3	15,1±2,2	11,6±1,3
T5A1	46,2±4,9	23,6±3,7	51,1±10,7	15,6±1,7	11,6±1,4
T6A2	42,0±3,2	22,7±3,4	47,2±8,6	15,7±2,0	11,2±1,1

Таблица 2

Мощность субдиапазонов ЭЭГ у лиц контрольной группы, мкВ², M±m

Отведе- ния	Субдиапазоны ЭЭГ				
	тета-1	тета-2	альфа-1	альфа-2	альфа-3
Fp1A1	9,3±1,0	9,8±1,1	10,3±1,5	10,7±1,2	8,3±1,1
Fp2A2	9,5±0,7	9,9±1,1	11,2±1,9	10,7±1,3	8,2±1,2
FpzA2	10,6±1,0	11,2±1,3	12,0±2,1	11,9±1,4	10,3±1,6
F3A1	11,9±1,0	13,6±2,2	15,0±3,0	14,3±1,8	10,8±1,7
F4A2	11,6±1,5	13,6±2,4	16,8±4,0	15,7±2,1	10,9±1,9
FzA1	13,1±1,4	15,2±2,4	16,5±3,0	15,0±1,8	12,0±2,0
C3A1	11,1±1,1	14,0±2,6	22,3±6,7	17,5±2,9	12,2±1,9
C4A2	12,4±1,7	14,6±2,6	24,8±7,9	18,6±3,0	12,0±1,9
CzA2	13,5±1,7	16,0±2,8	28,1±9,0	21,7±3,3	14,1±2,3
P3A1	10,9±1,2	14,3±2,6	23,9±7,4	23,4±5,2	13,9±2,4
P4A2	12,1±1,3	12,9±2,0	20,9±6,1	21,9±4,7	13,6±2,5
PzA1	13,7±1,4	16,2±2,9	31,3±10,7	32,1±6,9	16,2±2,3
O1A1	8,2±1,3	14,6±4,5	53,2±24,9	37,6±9,2	14,8±2,9
O2A2	8,3±1,1	15,0±4,4	39,5±18,3	28,4±4,7	15,0±3,6
OzA2	10,9±1,3	17,8±3,3	48,8±20,2	39,3±7,2	18,9±3,3
F7A1	10,5±1,0	11,8±2,1	13,7±2,9	13,6±1,7	10,1±1,7
F8A2	10,9±1,3	13,2±2,4	15,7±3,7	15,8±2,3	10,1±1,8
T3A1	11,4±1,1	13,8±2,6	22,4±6,9	17,3±2,9	12,0±1,9
T4A2	11,1±1,5	13,4±2,5	19,9±5,7	15,6±2,3	11,2±2,0
T5A1	9,9±1,2	13,5±2,6	22,5±7,3	17,0±3,0	11,5±2,0
T6A2	10,6±1,3	12,3±2,1	21,3±6,7	16,3±2,6	12,3±2,5

Таблица 3

Мощность основных диапазонов ЭЭГ у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА, мкВ², M±m

Отведе- ния	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
Fp1A1	269,1±36,1***	28,0±1,5**	33,2±3,1*	11,9±1,5	11,5±1,5
Fp2A2	182,6±30,0***	24,8±2,4*	31,8±3,2	11,5±1,5	10,7±1,5*
FpzA2	241,5±31,1***	28,3±2,6*	36,3±3,2	11,7±1,6	10,0±1,2*
F3A1	102,6±10,9**	32,4±3,2	49,3±4,9*	17,8±1,9	13,2±1,7
F4A2	140,4±39,6**	41,6±6,4*	51,3±5,5	19,6±2,2*	14,5±2,4
FzA1	111,8±9,5***	37,8±3,8*	58,8±7,0**	19,6±2,6	13,4±1,8
C3A1	80,6±6,6**	34,5±4,3	60,8±9,1	19,8±2,1	14,1±1,5
C4A2	81,5±5,6***	38,8±4,7*	62,8±8,8	22,1±2,4	14,3±1,7
CzA2	100,0±4,8***	44,6±6,4*	65,4±7,5	24,0±3,4	14,9±1,7
P3A1	70,5±5,5*	33,1±3,9	87,0±16,8	24,0±2,9*	15,6±1,8
P4A2	86,0±6,2*	35,8±5,4*	92,0±19,8*	25,1±2,6**	13,7±1,2
PzA1	75,1±6,1*	40,4±5,6	93,8±15,2*	26,1±2,2*	17,2±2,1
O1A1	61,4±8,4**	21,5±2,9	100,8±18,7	19,0±1,9**	11,0±1,1
O2A2	91,6±15,4***	23,4±3,8	103,6±24,2	16,8±1,1*	10,1±0,9
OzA2	77,4±4,9***	39,1±6,1	135,3±31,6	26,4±2,2***	14,6±1,0**
F7A1	85,5±8,3***	26,5±2,8	39,6±3,8	16,2±2,0	12,5±1,9
F8A2	89,8±7,1**	30,0±4,3	47,1±5,3	18,2±2,1	14,7±2,9
T3A1	66,5±5,8*	32,0±4,2	58,1±8,8	19,3±2,1	14,1±1,6
T4A2	71,6±4,3**	32,9±4,7	62,1±9,8	21,2±2,3*	13,3±1,7

Отведе- ния	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
T5A1	62,8 \pm 5,4*	28,1 \pm 3,5	66,6 \pm 12,5	20,9 \pm 2,9*	13,7 \pm 1,4
T6A2	84,1 \pm 7,3***	29,1 \pm 4,1	86,5 \pm 21,9*	21,1 \pm 2,0*	12,5 \pm 1,2

Примечание: достоверность различий * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой.

На 2-4 день после перенесенной ТИА (таблица 3) наблюдалось достоверное увеличение мощности спектра дельта колебаний во всех анализируемых отведениях. Спектральная мощность тета ритма была достоверно повышенной в большинстве лобных, некоторых центральных и отдельных теменных отведениях.

Таблица 4

Мощность субдиапазонов ЭЭГ у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА, мкВ², M \pm m

Отведе- ния	Субдиапазоны ЭЭГ				
	тета-1	тета-2	альфа-1	альфа-2	альфа-3
Fp1A1	16,3 \pm 1,6***	11,4 \pm 1,1	12,3 \pm 2,1	12,1 \pm 1,5	11,9 \pm 1,2*
Fp2A2	12,6 \pm 0,8**	11,8 \pm 1,9	13,1 \pm 2,4	11,9 \pm 1,5	9,4 \pm 1,2
FpzA2	14,6 \pm 1,0**	13,1 \pm 2,0	14,8 \pm 2,7	13,4 \pm 1,4	10,1 \pm 1,3
F3A1	15,0 \pm 1,2*	17,0 \pm 2,2	19,3 \pm 3,3	18,4 \pm 2,3	16,4 \pm 1,8*
F4A2	21,1 \pm 3,8**	19,8 \pm 2,8	20,4 \pm 3,6	19,2 \pm 2,0	17,8 \pm 2,3*
FzA1	17,9 \pm 1,4*	19,3 \pm 2,7	22,4 \pm 4,0	21,2 \pm 2,6*	20,7 \pm 3,1**
C3A1	15,5 \pm 1,6*	19,0 \pm 3,0	24,1 \pm 6,2	22,2 \pm 4,1	20,5 \pm 2,7**
C4A2	18,8 \pm 1,9*	19,8 \pm 3,1	22,7 \pm 5,0	22,3 \pm 4,1	24,3 \pm 3,7**
CzA2	20,8 \pm 2,4**	23,3 \pm 4,1	25,5 \pm 4,8	24,2 \pm 3,1	23,6 \pm 3,0**
P3A1	14,9 \pm 1,3*	18,2 \pm 2,9	31,9 \pm 10,4	29,8 \pm 6,7	30,9 \pm 6,9**
P4A2	17,1 \pm 2,1*	18,5 \pm 3,4	31,8 \pm 12,0	25,6 \pm 4,8	34,7 \pm 7,5**
PzA1	17,9 \pm 2,1*	22,4 \pm 3,9	35,4 \pm 10,0	34,4 \pm 6,8	31,2 \pm 4,3**
O1A1	9,9 \pm 1,1	11,6 \pm 1,9	32,8 \pm 10,0	36,7 \pm 8,9	33,8 \pm 10,2*
O2A2	13,3 \pm 3,2*	12,2 \pm 2,0	31,0 \pm 10,0	41,2 \pm 14,1	34,6 \pm 9,0*
OzA2	18,3 \pm 2,5**	20,7 \pm 4,0	41,5 \pm 13,8	53,1 \pm 17,5	48,1 \pm 12,8**
F7A1	12,8 \pm 1,1	13,7 \pm 1,8	14,5 \pm 2,4	14,7 \pm 1,5	14,5 \pm 1,6*
F8A2	13,9 \pm 1,6	15,7 \pm 2,7	17,5 \pm 3,5	17,6 \pm 2,3	16,6 \pm 2,0*
T3A1	14,5 \pm 1,5	17,4 \pm 2,8	23,1 \pm 5,9	21,1 \pm 3,9	19,6 \pm 2,6**
T4A2	15,1 \pm 1,8	17,4 \pm 3,0	22,1 \pm 5,7	22,7 \pm 4,9	23,4 \pm 3,5**
T5A1	12,9 \pm 1,4	15,1 \pm 2,3	25,0 \pm 7,5	22,6 \pm 5,0	23,5 \pm 4,8**
T6A2	13,9 \pm 1,6	15,3 \pm 2,6	31,2 \pm 12,8	27,0 \pm 8,1	29,1 \pm 5,0***

Примечание: достоверность различий * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой.

При этом, как видно из таблицы 4, мощность тета ритма возрастала за счет низкочастотной составляющей (тета-1), увеличение мощности которой оказалось более распространенным (включая затылочные отведения). Несмотря на общую тенденцию повышения спектральной мощности альфа диапазона во всех анализируемых отведениях, достоверное возрастание регистрировалось мозаично – в отдельных лобных, теменных и височных отведениях. При этом

мощность альфа активности возрастала за счет высокочастотной составляющей (альфа-3), увеличение мощности которой также оказалось более распространенным (практически во всех анализируемых отведениях). Увеличение спектральной мощности низкочастотной бета активности (бета-1) оказалось более локализованным (затылочные, теменные и большинство височных отведений, а также одно лобное – F4A2). Изменения спектральной мощности высокочастотных колебаний (бета-2) были разнонаправленными: наблюдалось достоверное снижение мощности в некоторых лобных полюсных отведениях и повышение в сагиттальном затылочном отведении.

На 10-14 день после перенесенной ТИА спектральные мощности основных ритмов ЭЭГ имели существенные различия по сравнению со 2-4 днем после атаки (таблица 5).

Таблица 5

Мощность основных диапазонов ЭЭГ у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА, мкВ², M±m

Отведения	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
Fp1A1	144,4±25,4**	20,9±1,3	34,5±3,8*	16,3±2,5	10,7±0,7*
Fp2A2	90,4±15,1	17,6±2,0	33,5±5,9	10,1±0,9	11,0±1,4*
FpzA2	152,0±28,8*	22,8±1,8	38,2±6,1	11,6±1,2	10,0±0,9*
F3A1	84,0±7,6	25,6±2,1	45,6±5,4	15,4±1,0	13,3±2,0
F4A2	63,8±5,9	24,8±3,0	41,3±7,2	11,6±0,7	9,5±1,0*
FzA1	100,0±12,3**	31,6±3,2	55,8±6,8*	17,0±1,0	13,7±1,5
C3A1	67,0±6,7	31,6±4,9	48,3±5,5	18,0±1,4	15,9±2,0
C4A2	46,6±3,2	30,3±5,0	52,2±9,8	14,4±0,7	10,1±0,9*
CzA2	65,4±3,1	35,5±4,3	53,9±7,7	17,8±1,6	13,3±1,6
P3A1	81,3±5,6*	32,4±5,1	60,5±7,0	21,9±1,7	15,3±1,6
P4A2	53,0±6,0	33,3±6,1	68,8±15,6	16,5±0,8	10,4±1,3
PzA1	84,1±11,9*	35,3±4,8	74,0±10,5	23,4±1,7	17,4±1,8
O1A1	49,9±3,6*	20,8±3,1	89,2±18,5	14,0±0,9	8,9±0,7
O2A2	38,9±4,8	21,5±3,5	96,3±20,4	13,1±1,0	7,8±0,8*
OzA2	58,2±4,6**	34,8±5,9	121,0±34,5	20,1±1,6*	11,7±1,0
F7A1	70,3±6,5*	22,5±2,4	42,2±5,1	14,9±1,3	12,9±2,2
F8A2	52,4±5,3	22,1±2,6	38,0±6,5	11,1±0,6	9,3±0,9
T3A1	75,3±4,2**	25,4±2,7	40,2±4,4	16,2±1,3	14,7±2,0
T4A2	46,8±3,3	30,0±5,2	50,3±9,2	14,1±0,7	10,0±0,9
T5A1	59,8±7,0	25,6±4,3	50,4±7,8	17,8±1,4	13,1±1,8
T6A2	50,4±4,8	28,1±3,8	57,7±11,0	15,1±0,8	8,7±0,7*

Примечание: достоверность различий *– p<0,05; **– p<0,01; ***– p<0,001 при сравнении с контрольной группой.

Средняя мощность дельта ритма во многих используемых отведениях уже не отличалась достоверно от контрольных значений, в остальных отведениях различие по сравнению с контролем достоверно уменьшалось. Сохранялось асимметричное повышение мощности дельта ритма в некоторых лобных, теменных, затылочных и височных отведениях. Средняя спектральная мощность всего диапазона тета-ритма на 10-14 день после перенесенной ТИА, в отличие от 2-4 дня после перенесенной атаки, во всех отведениях уже достоверно не от-

личалась от контрольных значений. Также наблюдалась нормализация средних величин спектральной мощности тета-1 субдиапазона в большинстве анализируемых отведений (таблица 6).

Таблица 6

Мощность субдиапазонов ЭЭГ у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА, мкВ², M±m

Отведение	Субдиапазоны ЭЭГ				
	тета-1	тета-2	альфа-1	альфа-2	альфа-3
Fp1A1	11,0 _± 0,5	12,6 _± 1,6	12,0 _± 1,8	15,6 _± 1,6*	12,2 _± 2,9
Fp2A2	8,3 _± 0,5	10,4 _± 1,7	11,8 _± 2,1	13,6 _± 1,6	10,5 _± 2,1
FpzA2	11,5 _± 0,6	12,8 _± 1,7	15,2 _± 3,3	15,6 _± 1,8	11,5 _± 2,6
F3A1	12,7 _± 1,0	16,5 _± 2,5	19,7 _± 3,7	18,5 _± 2,5	19,7 _± 7,0
F4A2	11,3 _± 0,8	16,4 _± 2,6	17,9 _± 3,8	17,8 _± 2,3	15,5 _± 4,4
FzA1	15,9 _± 1,6	20,0 _± 2,9	22,7 _± 3,6	23,6 _± 2,6**	21,3 _± 5,8*
C3A1	16,2 _± 3,3*	19,1 _± 3,0	21,1 _± 3,7	21,1 _± 2,8	22,9 _± 8,9
C4A2	12,8 _± 1,1	20,2 _± 4,0	23,5 _± 7,2	24,0 _± 3,9	26,7 _± 12,0
CzA2	15,7 _± 1,1	22,9 _± 3,9	24,0 _± 4,6	24,0 _± 3,0	25,4 _± 8,7
P3A1	15,0 _± 1,4*	22,4 _± 4,5*	24,9 _± 5,6	27,8 _± 3,1	29,5 _± 10,5
P4A2	14,0 _± 1,4	21,7 _± 4,7*	34,0 _± 13,5	30,4 _± 5,6	31,3 _± 12,9
PzA1	16,7 _± 1,5	22,6 _± 4,1	25,4 _± 4,8	35,0 _± 5,3	37,1 _± 14,1
O1A1	10,9 _± 1,5	14,0 _± 2,5	32,4 _± 10,8	50,8 _± 12,6	41,9 _± 27,9
O2A2	11,7 _± 1,4*	12,9 _± 2,7	29,2 _± 10,7	56,4 _± 13,0*	39,0 _± 26,3
OzA2	15,9 _± 1,1**	21,5 _± 4,8	35,8 _± 10,9	77,3 _± 25,6*	59,5 _± 29,9*
F7A1	11,4 _± 1,0	15,2 _± 2,6	18,9 _± 3,7	17,5 _± 2,4	18,6 _± 6,8
F8A2	9,9 _± 0,5	15,1 _± 2,5	15,6 _± 3,1	16,8 _± 2,2	15,4 _± 4,4
T3A1	11,9 _± 0,9	16,8 _± 2,8	16,5 _± 2,7	17,9 _± 2,3	20,7 _± 8,7
T4A2	12,4 _± 1,1	19,7 _± 4,2	15,4 _± 2,6	22,4 _± 3,7	25,4 _± 11,0
T5A1	12,0 _± 1,3	18,3 _± 3,7	22,4 _± 6,1	23,0 _± 3,0	24,9 _± 9,6*
T6A2	12,2 _± 0,7	17,9 _± 3,3	21,5 _± 5,9	25,1 _± 3,5*	27,9 _± 11,4*

Примечание: достоверность различий * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой.

При этом, однако, средняя мощность тета-2 субдиапазона в теменных отведениях превысила контрольные значения. На 10-14 день после перенесенной ТИА происходило снижение до контрольных значений средних величин спектральной мощности всего диапазона альфа колебаний в большинстве отведений, за исключением только некоторых лобных полюсных. Наблюдалось перераспределение средней мощности субдиапазонов альфа активности в сторону увеличения мощности среднечастотных колебаний (преимущественно в затылочных и некоторых передних лобных отведениях) при снижении мощности высокочастотных колебаний (в подавляющем большинстве отведений). Средняя спектральная мощность низкочастотной бета активности приближалась к контрольным значениям во всех отведениях, за исключением сагиттального затылочного. В противоположность этому, средняя спектральная мощность высокочастотных бета колебаний в ряде отведений (лобных, центральных, височных и затылочных) оказалась достоверно ниже, чем в контрольной группе.

Обсуждение

Повышение спектральной мощности дельта колебаний во всех анализируемых отведениях на 2-4 день после перенесенной ТИА может быть объяснено гиперактивностью стволовых структур мозга преимущественно мезэнцефального уровня [4-6]. Повышение же спектральной мощности тета ритма в большинстве лобных, некоторых центральных и отдельных теменных отведениях на 2-4 день после атаки, вероятно, может быть обусловлено раздражением стволовых структур преимущественно диэнцефального уровня, лимбико-ретикулярного комплекса [4-6]. В настоящее время считают, что происхождение медленной активности дельта и тета диапазона обусловлено потенциалом объемных зарядов, порожденным следовым потенциалом и связанным с процессами регулирования в нейроне [5]. В то же время, многими исследователями подчеркивается, что возрастание тета активности имеет адаптивный, компенсаторный характер [4-6]. О повышении спектральной мощности медленных колебаний, не связанном с локальным поражением мозга, у больных после перенесенных ишемических нарушений мозгового кровообращения сообщается в других исследованиях [5]. В некоторых единичных ранее проведенных исследованиях указывается на наличие локальных очагов медленной активности у больных после перенесенных ТИА в ВББ, проводится сопоставление их характеристик с очаговыми симптомами в неврологическом статусе и данными компьютерной томографии головного мозга [8, 11, 12]. Наши данные не свидетельствуют о наличии у больных после перенесенных ТИА в ВББ локальных очагов медленной активности на ЭЭГ, что подтверждается также отчетливой положительной динамикой изменений спектральной мощности дельта и тета колебаний в динамике течения заболевания. Полученные нами данные соответствуют современным представлениям о клинических проявлениях и патофизиологической сущности ТИА, характеризующихся полностью обратимым в течение суток неврологическим дефицитом и отсутствием очаговых изменений при нейровизуализации.

Более сложной представляется трактовка изменений альфа активности, спектральная мощность которой была повышена в отдельных лобных, теменных и височных отведениях. По современным представлениям, альфа активность внезатылочной локализации чаще всего имеет иное происхождение и значение, чем альфа ритм, связанный с функциональной деятельностью зрительного анализатора, и генерируется глубинными структурами мозга [5]. Подтверждением этому служат изменения субдиапазонов альфа ритма на 2-4 день после перенесенной ТИА, проявлявшиеся возрастанием мощности высокочастотной составляющей (альфа-3), в то время как в контрольной группе имело место доминирование мощности низкочастотной (альфа-1) и среднечастотной (альфа-2) составляющих альфа активности. Таким образом, у больных происходило не ускорение частоты доминирующей альфа активности во внезатылочных отведениях, а появление другой доминирующей активности.

Изменения спектров мощности высокочастотных составляющих (бета-1 и бета-2) ЭЭГ у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА свидетельствовали о сложном дисбалансе десинхронизирующих влияний различных компонентов

восходящей активирующей системы головного мозга. При этом повышение спектральной мощности низкочастотной бета активности (бета-1) имело место преимущественно в затылочных, теменных и височных отведениях. Изменения высокочастотных бета колебаний (бета-2) оказались более противоречивыми и пространственно разнонаправленными. Падение спектральной мощности бета-2 колебаний в полюсных лобных отведениях, наряду с повышением в центральном затылочном отведении свидетельствует о нарушении нормального пространственного распределения высокочастотной бета активности у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА.

Положительная динамика клинических симптомов у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА коррелировала с положительной динамикой изменений спектральной мощности частотных диапазонов ЭЭГ, что нашло свое подтверждение, в первую очередь, в снижении спектральной мощности медленной активности (дельта и тета колебаний). Об активности саногенетических процессов в ЦНС говорит и перераспределение спектральной мощности субдиапазонов тета ритма на 10-14 день после перенесенной атаки (нормализация средних величин спектральной мощности тета-1 субдиапазона в большинстве анализируемых отведений и некоторое повышение средней мощности тета-2 субдиапазона в теменных отведениях). Положительная динамика изменений отмечалась и в отношении альфа активности, что проявлялось снижением до контрольных значений средних величин спектральной мощности всего диапазона альфа колебаний в большинстве отведений и перераспределением средней мощности субдиапазонов альфа активности в сторону увеличения мощности среднечастотных колебаний при снижении мощности высокочастотных колебаний. Изменения спектральной мощности бета-1 и бета-2 диапазонов на 10-14 день после перенесенной ТИА имели разнонаправленный характер, отражая, по-видимому, стадийность саногенетических реакций со стороны различных компонентов восходящей активирующей системы головного мозга [4-6].

Заключение

Таким образом, изменения спектральной мощности дельта и тета колебаний на 2-4 день после перенесенной ТИА в ВББ свидетельствовали о гиперактивности стволовых структур мозга преимущественно мезэнцефального уровня и лимбико-ретикулярного комплекса и об отсутствии локальных очагов медленной активности. Спектральный анализ ЭЭГ указывал на наличие доминирующей альфа активности, генерируемой глубинными структурами мозга. Повышение мощности бета-1 колебаний наблюдалось преимущественно в затылочной, теменной и височной области. Обнаружено нарушение пространственного распределения мощности бета-2 колебаний. Положительная динамика клинических симптомов у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА коррелирует с положительной динамикой спектральной мощности частотных диапазонов ЭЭГ, что проявляется снижением спектральной мощности дельта и тета колебаний и нормализацией средних величин спектральной мощности тета-1 субдиапазона. К концу курса лечения наблюдается снижение до контрольных значений средних величин спектральной мощности всего диапазона альфа

колебаний и перераспределение средней мощности субдиапазонов альфа активности в сторону увеличения мощности альфа-2 и снижения мощности альфа-3 субдиапазона. Изменения спектральной мощности бета-1 и бета-2 диапазонов имеют разнонаправленный характер, отражая, по-видимому, стадийность саногенетических реакций со стороны различных компонентов восходящей активирующей системы головного мозга.

Литература

1. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. / Н. Н. Яхно [и др.] – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – 656 с.
2. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
3. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
4. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков. – Таганрог: Из-во ТРТУ, 1996. – 358 с.
5. Иванов, Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л. Б. Иванов. – М.: Антидор, 2000. – 256 с.
6. Клиническая психология и психофизиология: учебное пособие / Г. М. Яковлев [и др.]; под ред. Г. М. Яковлева. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 296 с.
7. Советов, А. Н. Восстановительные и компенсаторные процессы в центральной нервной системе / А. Н. Советов. – М.: Медицина, 1988. – 144 с.
8. A comparison of quantitative electroencephalography, computed tomography, and behavioral evaluations to localize impairment in patients with stroke and transient ischemic attacks / M. R. Nuwer [et al.] // J. Neuroimaging. – 1994. – Vol. 4, N 2. – P. 82–84.
9. Bach-y-Rita, P. Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans / P. Bach-y-Rita // Neuropsychologia. – 1990. – Vol. 28., N 6. – P. 547–560.
10. Comparative study of nicardipine versus placebo in the prevention of cognitive deterioration in patients with transient ischemic attack / J. M. Molto [et al.] // Rev. Neurol. – 1995. – Vol. 23. – P. 54–58.
11. Logar, C. The value of EEG-mapping in focal cerebral lesions / C. Logar, M. Boswell // Brain Topogr. – 1991. – Vol. 3, N 4. – P. 441 – 446.
12. Taghavy, A. Parenchymal "damage" in transient ischemic attacks (TIAs) and prolonged reversible ischemic neurologic deficits (PRINDs): the role of cranial CT and EEG / A. Taghavy, H. Hamer // Int. J. Neurosci. – 1992. – Vol. 66, N 3-4. – P. 251–261.
13. Transient Ischemic Attack – Proposal for a New Definition / G. W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713–1716.