

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРИПОЛУШАРНОЙ ИНТЕГРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

БЕЛЯВСКИЙ Н.Н.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра неврологии и нейрохирургии.

Резюме. С целью оценки динамики изменений внутриполушарной интеграции с помощью когерентного спектрального анализа ЭЭГ обследовано 18 больных 49-66 лет с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в левом каротидном бассейне (КБ) и 24 практически здоровых добровольца сопоставимого возраста. На 2-4 день после перенесенных ТИА выявлено отсутствие изменений уровня интеграции или его повышение между отдельными областями полушарий в диапазоне дельта-колебаний и снижение между удаленными друг от друга областями полушарий в полосе тета-ритма. В диапазоне альфа-активности выявлено снижение уровня интеграции между затылочными и другими отделами полушарий без признаков, свойственных очаговым поражениям мозга; показано, что различие в величинах коэффициентов когерентности в межэлектродных парах F3-O1 или F4-O2 (со снижением на стороне пораженного КБ) может служить дополнительным диагностическим критерием перенесенной ТИА в соответствующем КБ. Дезинтеграция в диапазоне бета-1-колебаний была менее выраженной, чем в полосе альфа-активности, а в диапазоне бета-2-ритма имела противоречивый характер. Положительной клинической динамике на 10-14 день после перенесенной ТИА соответствовали положительные изменения интеграции в большинстве диапазонов ЭЭГ. Некоторое распространение дезинтеграции в диапазоне бета-1-колебаний, а также явления избыточной интеграции в передних отделах полушарий в полосе тета-активности, вероятно, являлись отражением качественно нового состояния пато- и саногенетических процессов в ЦНС больных на 10-14 день после перенесенной ТИА в КБ.

Ключевые слова: внутриполушарная интеграция, транзиторные ишемические атаки, каротидный бассейн.

Abstract. 18 patients with transient ischemic attacks (TIA) in region supplied by the left carotid artery (CA) aged 49-66 were examined by EEG coherence spectral analysis in order to determine the dynamics of changes of intrahemispheric integration. Control group included 24 age-matched practically healthy volunteers. An absence of changes or increase of level of integration between some of hemispheric regions in diapason of delta-rhythm and a decrease of level of integration between hemispheric regions located at some distance from each other in diapason of theta-rhythm were revealed on the 2-4th day after TIA. Decrease of level of integration in the diapason of alpha-activity was observed between occipital regions and other regions of hemispheres with the absence of signs attributed to focal cerebral lesions. It was estimated that the difference in values of coherence coefficients in pairs of electrodes F3-O1 or F4-O2 (with decrease at the affected side) may serve as an additional

diagnostic criterion of suffered TIA in an accordant CA. Disintegration in the diapason of beta-1-rhythm was less severe than that of alpha-activity and had contradictory character in diapason of beta-2-rhythm. Positive dynamics of clinical signs in patients on the 10-14th day after TIA correlated with positive dynamics of changes of integration in the majority of EEG diapasons. A certain spreading of disintegration in the diapason of beta-1-rhythm with an increasing of level of integration in frontal regions of hemispheres in the diapason of theta-rhythm were likely to show a qualitatively new state of pathogenetic and sanogenetic processes in the CNS of patients on the 10-14th day after TIA.

Key words: intrahemispheric integration, carotid transient ischemic attacks

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии. р.тел. 223995. - Белявский Н.Н.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) – грозный предвестник мозгового инсульта. Приблизительно у трети больных после перенесенной ТИА в течение ближайших пяти лет развивается инсульт. Более чем в 20% случаев он развивается в течение первого месяца и до 42% – в течение первого года после перенесенного ТИА. В соответствии с современными представлениями, ТИА характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов у больного с общим сосудистым заболеванием, которые сохраняются не более 24 часов, при отсутствии у больных объективных признаков острого инфаркта мозга по данным как неврологического, так и нейровизуализационного (КТ или МРТ) обследования [3, 7, 14]. В то же время, полный регресс очаговой неврологической симптоматики, по мнению многих исследователей, не означает полного выздоровления больного, а сопровождается комплексом субклинических нарушений функционального состояния ЦНС [10]. В настоящее время существенное значение в оценке функционального состояния ЦНС придается уровню функциональной интеграции между различными церебральными структурами, одним из адекватных методов оценки которой является исследование функции когерентности, осуществляемое с помощью когерентного спектрального анализа ЭЭГ [2, 4, 9, 11-13, 15]. Однако данные об изменении состояния внутриполушарной интеграции у больных после перенесенных ТИА в доступной нам литературе отсутствуют.

В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка динамики изменений состояния внутриполушарной интеграции у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне с помощью когерентного спектрального анализа ЭЭГ.

методы

Обследовано 18 больных с ТИА в левом каротидном бассейне 49-66 лет (средний возраст $53,8 \pm 1,6$ лет) и 24 практически здоровых добровольца сопоставимого возраста (средний возраст $52,1 \pm 1,5$ лет). Отбор пациентов с ТИА в одном бассейне кровообращения был произведен с целью выявления статистически значимых различий изменений интеграции в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения по сравнению с контралатеральным полушарием. 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, нейротропиков, 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 [2, 4, 11-13]. 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 10 минут. Когерентный спектральный анализ ЭЭГ производился по специальной компьютерной программе электроэнцефалографа в соответствии с общепринятыми рекомендациями [2, 4, 11-13]. Выбирались безартефактные фрагменты ЭЭГ в виде эпох по 5,12 с (1024 такта). Анализировались 8-10 эпох общей продолжительностью 40-50 с. Расчет спектров когерентности и вычисление средних коэффициентов когерентности 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). Для оценки состояния внутрислоушарной интеграции, в соответствии с общепринятыми рекомендациями [2, 4, 11-13], использовались межэлектродные пары с длинными (Fp1-P3, Fp2-P4, Fp1-T5, Fp2-T6, F7-O1, F8-O2, F3-O1, F4-O2), средними (Fp1-C3, Fp2-C4, C3-O1, C4-O2, Fp1-T3, Fp2-T4, T3-O1, T4-O2) и короткими (Fp1-F3, Fp2-F4, F3-C3, F4-C4, C3-P3, C4-P4, P3-O1, P4-O2, F7-T3, F8-T4, T3-T5, T4-T6) межэлектродными расстояниями. Исследования проводились утром, до приема медикаментозных препаратов на 2-4 и 10-14 день после перенесенной ТИА. Расчет и анализ числовых характеристик полученных результатов проведен с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel, Statistica-6.0 и SPSS 12.0.

Результаты

У 11 больных причиной ТИА была изолированная артериальная гипертензия. У 5 пациентов ТИА имели место на фоне гемодинамически значимого поражения внутренних сонных артерий (ВСА) вследствие углового изгиба (кинкинга) одной из ВСА (у 2 больных), иногда в сочетании с кинкингом другой ВСА (у 1 пациента) или вследствие атеросклеротического поражения ВСА (у 2 обследованных). У 2 больных с мерцательной аритмией был определен

кардиоэмболический патогенез ТИА. На 2-4 день после перенесенной ТИА у обследованных пациентов при отсутствии в неврологическом статусе очаговых неврологических симптомов, указывающих на перенесенный инсульт, имелись жалобы на: периодическую головную боль (у 72,2%), тяжесть в голове (у 38,9%), общую слабость (у 27,8%), шум в голове (у 22,2%), нарушение сна (у 22,2%). По окончании курса терапии, на 10-14 день после перенесенной ТИА у больных сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 33,3%), тяжесть в голове (у 16,6%), шум в голове (у 15%), нарушение сна (у 5,6%). У 33,3% больных по данным нейровизуализационных исследований (КТ или МРТ головного мозга) имелись признаки церебральной микроангиопатии, свидетельствующие о наличии дисциркуляторной энцефалопатии. При этом ни у одного из обследованных нами пациентов при проведении нейровизуализации не было выявлено признаков инфаркта мозга.

Таблица 1

Средние величины коэффициентов когерентности у лиц контрольной группы в парах с длинными и средними межэлектродными расстояниями, $M \pm m$

Межэлектродные пары	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
F8-O2	0,44±0,02	0,48±0,03	0,44±0,02	0,39±0,02	0,41±0,02
F7-O1	0,42±0,01	0,44±0,03	0,40±0,02	0,34±0,03	0,37±0,02
Fp2-T6	0,42±0,01	0,52±0,03	0,48±0,02	0,44±0,02	0,41±0,03
Fp1-T5	0,44±0,02	0,51±0,02	0,52±0,02	0,47±0,02	0,41±0,02
Fp2-P4	0,40±0,01	0,52±0,03	0,49±0,02	0,47±0,02	0,41±0,03
Fp1-P3	0,43±0,02	0,49±0,02	0,52±0,02	0,47±0,02	0,40±0,02
F4-O2	0,42±0,0	0,45±0,03	0,39±0,02	0,34±0,03	0,38±0,03
F3-O1	0,39±0,02	0,42±0,03	0,35±0,02	0,32±0,03	0,37±0,02
Fp1-C3	0,49±0,02	0,56±0,02	0,62±0,02	0,57±0,03	0,46±0,03
Fp2-C4	0,47±0,01	0,59±0,03	0,62±0,01	0,57±0,02	0,49±0,03
C3-O1	0,50±0,03	0,51±0,03	0,49±0,03	0,46±0,04	0,51±0,04
C4-O2	0,48±0,03	0,51±0,03	0,46±0,03	0,42±0,03	0,44±0,03
Fp1-T3	0,48±0,02	0,57±0,02	0,62±0,02	0,56±0,03	0,46±0,03
Fp2-T4	0,48±0,01	0,60±0,03	0,59±0,02	0,54±0,02	0,47±0,04
T3-O1	0,49±0,03	0,52±0,03	0,49±0,03	0,47±0,03	0,52±0,04
T4-O2	0,51±0,03	0,53±0,03	0,50±0,02	0,46±0,03	0,47±0,03

Как видно из таблицы 1, у лиц контрольной группы средние величины коэффициентов когерентности в симметричных межэлектродных парах с длинными и средними межэлектродными расстояниями правого и левого полушарий имели лишь небольшие различия, не достигавшие статистически значимого уровня. Аналогичным образом, статистически значимые различия отсутствовали и в симметричных межэлектродных парах с короткими межэлектродными расстояниями. Средние величины коэффициентов когерентности в парах элек-

тродов с короткими межэлектродными расстояниями были больше средних значений коэффициентов когерентности в парах электродов с длинными и средними межэлектродными расстояниями, что отмечается также и другими исследователями [4].

На 2-4 день после перенесенной ТИА в КБ в диапазоне дельта-волн достоверные различия (повышение) средних значений коэффициентов когерентности по сравнению с контролем имелись в двух межэлектродных парах со средними межэлектродными расстояниями – Fp1-T3 и Fp2-T4 (таблица 2). При этом изменения величин когерентности в указанных парах характеризовались некоторой межполушарной асимметрией: они были несколько более выражены на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения, однако, это различие не достигало статистически значимого уровня. Средние значения коэффициента когерентности также оказались достоверно выше контрольных параметров в одной паре (F7-T3) с коротким межэлектродным расстоянием.

Таблица 2

Средние величины коэффициентов когерентности у больных на 2-4 день после перенесенных ТИА в парах с длинными и средними межэлектродными расстояниями, $M \pm m$

Межэлектродные пары	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
F8-O2	0,46±0,05	0,45±0,03	0,35±0,03*	0,37±0,03	0,42±0,03
F7-O1	0,40±0,04	0,40±0,03	0,31±0,04*	0,38±0,03	0,41±0,03
Fp2-T6	0,40±0,02	0,48±0,02	0,41±0,03*	0,42±0,03	0,35±0,03
Fp1-T5	0,40±0,04	0,44±0,03*	0,45±0,02**	0,39±0,03*	0,36±0,04
Fp2-P4	0,41±0,03	0,44±0,03*	0,42±0,04	0,41±0,03	0,38±0,04
Fp1-P3	0,40±0,04	0,43±0,02*	0,43±0,05*	0,44±0,04	0,37±0,05
F4-O2	0,43±0,05	0,42±0,02	0,33±0,02*	0,36±0,02	0,41±0,03
F3-O1	0,39±0,04	0,37±0,03	0,26±0,02**	0,34±0,03	0,40±0,03
Fp1-C3	0,44±0,05	0,54±0,03	0,56±0,03	0,48±0,03**	0,41±0,04
Fp2-C4	0,49±0,02	0,60±0,03	0,58±0,02	0,49±0,04*	0,43±0,04
C3-O1	0,47±0,04	0,44±0,03	0,38±0,03**	0,44±0,02	0,51±0,02
C4-O2	0,54±0,06	0,52±0,03	0,41±0,03	0,48±0,04	0,52±0,04
Fp1-T3	0,57±0,04*	0,51±0,02*	0,58±0,02	0,50±0,04	0,38±0,03*
Fp2-T4	0,51±0,02*	0,62±0,03	0,58±0,03	0,48±0,03	0,43±0,04
T3-O1	0,49±0,03	0,52±0,02	0,41±0,03*	0,48±0,03	0,54±0,03
T4-O2	0,54±0,06	0,54±0,04	0,44±0,04	0,49±0,04	0,54±0,04

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

В диапазоне тета-колебаний достоверное снижение средних значений коэффициентов когерентности по сравнению с контролем наблюдалось в таких межэлектродных парах с длинными и средними межэлектродными расстояниями, где один из электродов находился в лобно-полюсной (Fp1 или Fp2), а второй – в теменной или височной области (P3, P4, T3, T5). При этом изменения

когерентности в диапазоне тета-колебаний характеризовались большей распространенностью в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения. Необходимо отметить наличие статистически достоверного различия в величинах коэффициентов когерентности в симметричных межэлектродных парах – Fp1-T3 и Fp2-T4 ($p < 0,05$) правого и левого полушарий со снижением уровня когерентности на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения. Снижение средних значений коэффициента когерентности по сравнению с контролем наблюдалось также в одной паре с коротким межэлектродным расстоянием левого полушария – T3-T5.

Изменения внутриполушарной интеграции в диапазоне альфа-активности оказались наиболее распространенными. Достоверное снижение средних значений коэффициентов когерентности наблюдалось в подавляющем большинстве межэлектродных пар с длинными межэлектродными расстояниями с акцентом в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения. При этом в симметричных межэлектродных парах левого и правого полушарий F3-O1 и F4-O2 имело место статистически достоверное различие в величинах коэффициентов когерентности ($p < 0,01$) со снижением уровня когерентности на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения. С помощью метода характеристических кривых (receiver operating characteristic curve), рассчитываемых с использованием пакета статистических программ SPSS 12.0, были получены данные, что снижение величины коэффициента когерентности в диапазоне альфа-активности в межэлектродной паре F3-O1 или F4-O2 (в зависимости от бассейна нарушения мозгового кровообращения) до значения менее 0,275 может служить дополнительным диагностическим критерием перенесенной ТИА в одноименном каротидном бассейне (чувствительность 82%, специфичность 85%). Дополнительным диагностическим критерием перенесенной ТИА в КБ может служить также различие в величинах коэффициентов когерентности в диапазоне альфа-активности в межэлектродных парах F3-O1 и F4-O2, превышающее 0,035 (чувствительность 86%, специфичность 75%). Снижение средних значений коэффициентов когерентности имело место также в отдельных парах со средними межэлектродными расстояниями в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения (C3-O1, T3-O1). Кроме того, наблюдалось снижение средних значений коэффициентов когерентности в отдельных парах с короткими межэлектродными расстояниями (F3-C3, F4-C4, T3-T5).

Изменения внутриполушарной интеграции в диапазоне бета-1-колебаний на 2-4 день после перенесенной ТИА характеризовались снижением средних значений коэффициентов когерентности и межполушарной асимметрией в различных парах с длинными (C3-P3), средними (Fp1-C3, Fp2-C4) и короткими межэлектродными расстояниями (C3-P3, T3-T5, T4-T6).

Изменения внутриполушарной интеграции в диапазоне бета-2-колебаний оказались менее выраженными и распространенными, но весьма противоречивыми. В то время как в одной паре левого полушария со средним межэлектродным расстоянием (Fp1-T3) наблюдалось снижение средних значений коэффициентов когерентности, в двух парах с короткими межэлектродными расстоя-

ниями обоих полушарий (P3-O1 и P4-O2), наоборот, средние значения коэффициентов когерентности превышали контрольные показатели.

На 10-14 день после перенесенной ТИА в КБ наблюдались существенные различия в величине средних значений коэффициентов когерентности по сравнению со 2-4 днем после перенесенной атаки (табл. 3). Так, в частотном диапазоне дельта-колебаний достоверное повышение средних значений коэффициентов когерентности по сравнению с контролем сохранялось только в одной межэлектродной паре со средним межэлектродным расстоянием – Fp1-T3. Существенные изменения имели место и в диапазоне тета-активности: во многих межэлектродных парах средние значения коэффициентов когерентности сравнивались с контрольными величинами, а в отдельных парах с длинными, средними (табл. 3) и короткими (F7-T3) межэлектродными расстояниями даже несколько превышали их уровень.

Таблица 3

Средние величины коэффициентов когерентности у больных на 10-14 день после перенесенных ТИА в парах с длинными и средними межэлектродными расстояниями, $M \pm m$

Межэлектродные пары	Основные диапазоны ЭЭГ				
	дельта	тета	альфа	бета-1	бета-2
F8-O2	0,44 $\pm$ 0,06	0,46 $\pm$ 0,04	0,38 $\pm$ 0,03	0,41 $\pm$ 0,05	0,45 $\pm$ 0,04
F7-O1	0,44 $\pm$ 0,03	0,40 $\pm$ 0,04	0,37 $\pm$ 0,03	0,37 $\pm$ 0,05	0,41 $\pm$ 0,04
Fp2-T6	0,44 $\pm$ 0,03	0,52 $\pm$ 0,03	0,51 $\pm$ 0,03	0,39 $\pm$ 0,05	0,43 $\pm$ 0,04
Fp1-T5	0,46 $\pm$ 0,03	0,55 $\pm$ 0,02	0,55 $\pm$ 0,03	0,40 $\pm$ 0,04*	0,43 $\pm$ 0,04
Fp2-P4	0,41 $\pm$ 0,03	0,53 $\pm$ 0,03	0,54 $\pm$ 0,04	0,49 $\pm$ 0,04	0,44 $\pm$ 0,04
Fp1-P3	0,45 $\pm$ 0,03	0,53 $\pm$ 0,02*	0,56 $\pm$ 0,03	0,50 $\pm$ 0,02	0,43 $\pm$ 0,04
F4-O2	0,39 $\pm$ 0,05	0,44 $\pm$ 0,04	0,33 $\pm$ 0,03*	0,39 $\pm$ 0,05	0,43 $\pm$ 0,04
F3-O1	0,41 $\pm$ 0,04	0,35 $\pm$ 0,04	0,29 $\pm$ 0,02*	0,36 $\pm$ 0,05	0,40 $\pm$ 0,04
Fp1-C3	0,54 $\pm$ 0,03	0,60 $\pm$ 0,02	0,66 $\pm$ 0,03	0,46 $\pm$ 0,06*	0,53 $\pm$ 0,04
Fp2-C4	0,50 $\pm$ 0,05	0,66 $\pm$ 0,02	0,68 $\pm$ 0,03	0,49 $\pm$ 0,05*	0,51 $\pm$ 0,05
C3-O1	0,51 $\pm$ 0,04	0,45 $\pm$ 0,04	0,40 $\pm$ 0,04*	0,43 $\pm$ 0,05	0,49 $\pm$ 0,03
C4-O2	0,44 $\pm$ 0,05	0,50 $\pm$ 0,05	0,39 $\pm$ 0,03	0,43 $\pm$ 0,05	0,48 $\pm$ 0,04
Fp1-T3	0,55 $\pm$ 0,03*	0,63 $\pm$ 0,02*	0,67 $\pm$ 0,03	0,45 $\pm$ 0,05*	0,52 $\pm$ 0,03
Fp2-T4	0,52 $\pm$ 0,04	0,65 $\pm$ 0,02	0,64 $\pm$ 0,04	0,55 $\pm$ 0,04	0,50 $\pm$ 0,05
T3-O1	0,53 $\pm$ 0,04	0,46 $\pm$ 0,04	0,42 $\pm$ 0,04	0,44 $\pm$ 0,05	0,50 $\pm$ 0,04
T4-O2	0,48 $\pm$ 0,06	0,52 $\pm$ 0,05	0,44 $\pm$ 0,03	0,45 $\pm$ 0,05	0,50 $\pm$ 0,04

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

Отчетливая положительная динамика имела место и в отношении альфа-активности: достоверное по сравнению с контролем снижение средних значений коэффициентов когерентности оставалось лишь в небольшом числе межэлектродных пар с длинными (F3-O1, F4-O2), средними (C3-O1) и короткими (F3-C3) межэлектродными расстояниями, в основном, в полушарии на стороне

бассейна нарушения мозгового кровообращения. Аналогичную направленность имели изменения внутрислоушарной интеграции в диапазоне бета-2-активности: достоверные отличия средних значений коэффициентов когерентности по сравнению с контролем во всех межэлектродных парах на 10-14 день после перенесенной ТИА уже отсутствовали. В противоположность этому, в диапазоне бета-1-колебаний на 10-14 день после перенесенной ТИА достоверные отличия средних значений коэффициентов когерентности по сравнению с контролем наблюдались в несколько большем количестве пар с длинными, средними (табл. 3) и короткими (Fr1-F3, C3-P3, C4-P4, T3-T5, T4-T6) межэлектродными расстояниями, чем это имело место на 2-4 день после перенесенной атаки. При этом по-прежнему, сохранялась определенная межполушарная асимметрия значений коэффициентов когерентности с некоторым акцентом в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения.

Обсуждение

По мнению большинства исследователей, основным свойством когерентности ЭЭГ является отражение линейной связи двух электрических процессов, отведенных от двух точек мозга, оценка их сходства как по частоте, так и по протеканию во времени, т. е. определение единства или гетерогенности источника их происхождения [2, 4, 11-13]. Функциональная интеграция между отделами внутри полушарий осуществляется по кортико-кортикальным путям, в том числе и опосредованным через глубинные образования головного мозга разного уровня [2, 4]. Кроме того, было показано, что на формирование уровня когерентности оказывает влияние распространение электрического сигнала не только по волокнам проводящей системы, но и напрямую, по электролитной среде мозга, т.е. имеет место объемное проведение [4].

Полученные данные свидетельствовали об отсутствии различий в уровне интеграции в диапазоне дельта-колебаний в большинстве межэлектродных пар, наряду с повышенным уровнем интеграции в отдельных парах, в каждом из полушарий у больных на 2-4 день после перенесенных ТИА. Это указывало на наличие единого источника генерации колебаний данного частотного диапазона. При этом явления избыточной интеграции между отдельными областями коры были несколько более выражены в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения.

В частотной полосе тета-ритма снижение уровня интеграции у больных на 2-4 день после перенесенных ТИА в КБ наблюдалось между достаточно удаленными друг от друга областями мозга (лобными полюсными, с одной стороны, и височными или теменными, с другой) и было более выражено в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения (статистически достоверно с межэлектродных парах Fr1-T3 и Fr2-T4). Полученные данные свидетельствовали об определенной независимости характера изменений тета-активности в передних и задних отделах полушарий и наличии различных источников ее генерации.

В диапазоне альфа-колебаний имела место дезинтеграция между затылочными, а также некоторыми другими, наиболее близко прилегающими к ним

отделами полушарий, связанными с функциональной деятельностью зрительного анализатора и генерацией физиологического альфа-ритма, и отделами полушарий, расположенными на некотором отдалении от затылочных долей и связанными с генерацией альфа-активности иного происхождения. По данным ряда исследований, альфа-колебания, регистрируемые вне затылочных отделов коры, чаще всего генерируются глубинными структурами мозга [4]. Выявленное различие в величинах коэффициентов когерентности в межэлектродных парах F3-O1 или F4-O2 (со снижением на стороне пораженного бассейна кровоснабжения) может служить дополнительным диагностическим критерием перенесенной ТИА в соответствующем каротидном бассейне. В то же время, даже в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения грубые локальные нарушения внутриполушарной интеграции в диапазоне альфа-колебаний, характерные для очагового поражения мозга [2, 4], обнаружены не были.

Изменения внутриполушарной интеграции в диапазоне бета-1-колебаний на 2-4 день после перенесенных ТИА, в некоторой степени, напоминали функциональную дезинтеграцию в частотном диапазоне альфа-активности, однако были менее выраженными.

Наиболее сложной представляется интерпретация изменений внутриполушарных взаимодействий в диапазоне бета-2-колебаний. Противоречивый характер выявленной функциональной внутриполушарной дезинтеграции в данной частотной полосе, вероятно, может быть обусловлен сложным дисбалансом десинхронизирующих влияний различных компонентов восходящей активирующей системы головного мозга.

Положительной динамике клинических симптомов заболевания на 10-14 день после перенесенной ТИА соответствовала положительная динамика изменений состояния внутриполушарной интеграции во всех анализируемых частотных диапазонах ЭЭГ, за исключением бета-1 и, в меньшей степени, тета-колебаний. Тенденция к некоторому распространению внутриполушарной дезинтеграции в диапазоне бета-1-колебаний к 10-14 дню после перенесенных атак, с небольшим акцентом в полушарии на стороне бассейна нарушения мозгового кровообращения, вероятно, являлась отражением качественно нового состояния патогенетических и компенсаторно-приспособительных процессов, наблюдающихся в ЦНС на 10-14 день после перенесенной ТИА. Об этом же свидетельствовали изменения внутриполушарной интеграции в частотной полосе тета-активности, характеризующиеся явлениями избыточной интеграции преимущественно в передних отделах полушарий к 10-14 дню после перенесенных атак. Стадийность протекания компенсаторно-приспособительных реакций в ЦНС больных отмечается и при ряде других заболеваний нервной системы [1, 5-6, 8]. При этом, избыточную интеграцию между различными функциональными образованиями головного мозга, наблюдаемую также и при ряде других патологических состояний, связывают не только с проявлениями патологического, но и компенсаторно-приспособительного, саногенетического характера [2, 4]. По данным О.М. Гриндель (1988), повышение уровня когерентных связей в передних отделах полушарий в тета- и альфа-диапазонах у боль-

ных с черепно-мозговой травмой зачастую предшествовало последующей нормализации состояния внутрислоушарной интеграции [2].

Заключение

Таким образом, на 2-4 день после перенесенных ТИА в каротидном бассейне выявлено отсутствие изменений уровня интеграции или его повышение между отдельными областями полушарий в диапазоне дельта-колебаний и снижение уровня интеграции между удаленными друг от друга областями полушарий в полосе тета-ритма. В диапазоне альфа-активности наблюдалось снижение интеграции между затылочными и другими отделами полушарий без признаков, свойственных очаговым поражениям мозга. Выявленное различие в величинах коэффициентов когерентности в межэлектродных парах F3-O1 или F4-O2 (со снижением на стороне пораженного бассейна кровоснабжения) может служить дополнительным диагностическим критерием перенесенной ТИА в соответствующем каротидном бассейне. Дезинтеграция в диапазоне бета-1-колебаний была менее выраженной, чем в полосе альфа-активности, а в диапазоне бета-2-ритма имела противоречивый характер. Положительной динамике клинических симптомов на 10-14 день после перенесенной ТИА соответствовала положительная динамика изменений интеграции в большинстве диапазонов ЭЭГ. Некоторое распространение дезинтеграции в диапазоне бета-1-колебаний, а также явления избыточной интеграции в передних отделах полушарий в частотной полосе тета-активности, вероятно, являлись отражением качественно нового состояния патогенетических и компенсаторно-приспособительных процессов, наблюдающихся в ЦНС больных на 10-14 день после перенесенной ТИА. Выявленные изменения внутрислоушарной интеграции свидетельствовали об обратимом, функциональном характере нарушений ЦНС у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне.

Литература

1. Брагина, Н. Н. Функциональная асимметрия человека / Н. Н. Брагина, Т. А. Доброхотова. – М.: Медицина, 1981. – 287 с.
2. Гриндель, О. М. Электроэнцефалограмма человека при черепно-мозговой травме / О. М. Гриндель. – М.: Наука, 1988. – 200 с.
3. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
4. Иванов, Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л. Б. Иванов. – М.: Антидор, 2000. – 256 с.
5. Клиническая психология и психофизиология: учебное пособие / Г. М. Яковлев [и др.]; под. ред. Г. М. Яковлева. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 296 с.
6. Советов, А. Н. Восстановительные и компенсаторные процессы в центральной нервной системе / А. Н. Советов. – М.: Медицина, 1988. – 144 с.
7. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.

8. 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.
9. Chen, A. C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A. C. Chen, P. Rappelsberger // Brain Topog. – 1994. – Vol.7, N2. – P. 129-140.
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. EEG coherence in Alzheimer disease / C. Besthorn [et al.] // Electroencephal. Clin. Neurophysiol. – 1994. – Vol.90, N3. – P.242-245.
12. Petsche, H. Approaches to verbal, visual and musical creativity by EEG coherence analysis / H. Petsche // Int. J. Psychophysiol. – 1996. – Vol.24, N1-2. – P. 145-159.
13. Reduced EEG coherence in dementia: state or trait marker? / J. J. Dunkin [et al.] // Biol. Psychiatry. – 1994. – Vol.35, N11. – P. 870-879.
14. Transient Ischemic Attack – Proposal for a New Definition / G. W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713-1716.
15. Wang, G. Directed coherence as a measure of interhemispheric correlation of EEG / G. Wang, M. Takigawa // Int. J. Psychophysiol. – 1992. – Vol. 13, N2. – P.119-128.