

УДК 616.831-001.35:616-073.788

**А.А. Суфианов, Г.З. Суфианова, А.Г. Шапкин, Ю.Г. Шапкин, М.В. Таборов**

## **ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО КОМПРЕССИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Научно-практический Восточно-Сибирский центр малоинвазивной нейрохирургии  
ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)  
Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)  
Институт Солнечно-Земной физики СО РАН (Иркутск)*

---

*Изучены изменения уровня постоянного потенциала (УПП) и ЭЭГ при локальном компрессионном повреждении головного мозга. Установлено, что постепенная компрессия коры головного мозга сопровождается негативными сдвигами УПП, изменения медленной электрической активности менее специфичны и отражают изменения функционального состояния нервной ткани в результате развития деполяризационных процессов. Наблюдалась высокая обратная линейная зависимость между степенью компрессии и негативными сдвигами постоянного потенциала ( $r = -0,85, p < 0,005$ ). Комплексная регистрация УПП и медленной электрической активности позволяет эффективно контролировать изменения функционального состояния нервной ткани при различных воздействиях, сопровождающихся тракцией и компрессией вещества мозга и может использоваться в качестве объективного маркера, что поможет избежать развития повреждения головного мозга во время нейрохирургических операций.*

**Ключевые слова:** *уровень постоянного потенциала, электроэнцефалограмма, повреждение головного мозга*

## **INFLUENCE OF LOCAL COMPRESSION INJURY ON BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN**

**A.A. Sufianov, G.Z. Sufianova, A.G. Shapkin, Yu.G. Shapkin, M.V. Taborov**

*Scientific-practical Eastern-Siberian Center of Miniinvasive Neurosurgery  
SC ME ESSC SB RAMS, Irkutsk  
Irkutsk State Medical University, Irkutsk  
Institute of Sun-Earth Physics, Irkutsk*

*DC potential shift and EEG are studied at local brain compression injury. It is established, that the gradual compression of a brain cortex is accompanied by DC negative shifts, changes of slow electric activity are less specific and reflect changes of a functional state of a nervous tissue as a result of development depolarization processes. High return linear dependence between a brain compression degree and DC negative shifts was observed ( $r = -0,85, p < 0,005$ ). Integrated registration of DC potential and slow electric activity allows to supervise effectively changes of a functional state of a nervous tissue at the various influences accompanied*

*traction and compression of a brain and can be used as an objective marker that will assist to avoid development of brain injury during neurosurgical operations.*

**Key words:** *direct current (DC) potential, electroencephalogram, brain injury*

Оценка функционального состояния головного мозга, по данным регистрации его спонтанной электрической активности, широко применяется в экспериментальной нейрофизиологии и медицине [2, 8, 13]. Особый интерес в последние годы привлекают медленные длительные потенциалы милливольтного диапазона, регистрация которых позволяет контролировать степень деполяризации в очаге повреждения [1, 5, 6, 13]. В то же время, изолированная оценка уровня постоянного потенциала (УПП) без учета изменений медленноволновой электрической активности головного мозга имеет намного меньшее прогностическое и диагностическое значение [13]. В настоящее время нет однозначных представлений об изменении данных параметров при повреждении. Одни и те же по своей природе воздействия, по данным разных авторов, могут вызывать различные ЭЭГ и УПП-ответы [2, 5, 7].

**Целью данной работы** было изучение влияния компрессии коры головного мозга на изменения функционального состояния нервной ткани по данным одновременной регистрации уровня постоянного потенциала и ЭЭГ.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на 8 крысах самцах, весом 180–220 г. Вживление электродов, а также другие инвазивные процедуры (трепанация черепа, локальное дозированное сдавление головного мозга) проводились под адекватным обезболиванием этиминал-натрием (40 мг/кг внутривенно). Опыты на животных осуществляли согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минздрава СССР N 755 от 12.08.1977 г.).

Локальное компрессионное повреждение моделировали по оригинальной методике путем дозированной компрессии головного мозга [3, 14]. С этой целью, после фиксации животного в стереотаксическом аппарате, выполняли трепанационное отверстие в правой теменной области и обнажали твердую мозговую оболочку (ТМО) головного мозга. Для одновременной регистрации электрофизиологических параметров и проведения компрессии мозга использовался электрод специальной конструкции [3]. Электрод крепился в манипуляторе стереотаксического аппарата и устанавливался на поверхность ТМО головного мозга. Повреждение создавалось путем дозированного погружения этого электрода на глубину 1, 2 и 3 мм. Запись биоэлектрической активности начинали за 5–10 минут до повреждения и продолжали во время всего периода компрессии. После завершения эксперимента на место костного дефекта помещалась тefлоновая пластинка с установленным

обычным электродом. Вся конструкция фиксировалась быстротвердеющей пластмассой.

Оценку функционального состояния головного мозга осуществляли путем одновременной регистрации медленной электрической активности (ЭЭГ), как показателя функциональной активности, и УПП, отражающего уровень поляризации нервной ткани.

Запись электрофизиологических показателей осуществлялась непрерывно после стабилизации электроэнцефалограммы, не ранее чем через 20 минут после начала исследования. Регистрация биоэлектрической активности проводилась по униполярной методике с помощью усилителя постоянного тока с входным сопротивлением 1 МОм. Полученные данные оцифровывались с частотой 128 Гц и вводились в компьютер для дальнейшей математической обработки. Построение амплитудного спектра ЭЭГ осуществлялась с помощью алгоритма быстрого преобразования Фурье с использованием оригинальной прикладной программы. Эпохи анализа данным методом составляли 1 сек.

Для математической обработки брались только безартефактные участки. Значения амплитудного спектра усреднялись по 5 частотным диапазонам: дельта-1 (0,5–0,78 Гц), дельта-2 (0,78–3,88 Гц), тета (3,88–7,75 Гц), альфа (7,75–12,4 Гц) и бета (12,4–32,6 Гц). Суммарная амплитуда медленной электрической активности рассчитывалась путем усреднения амплитуд всего диапазона анализируемых частот.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ MS Office и Statistica 6.0. Для оценки статистической значимости полученных результатов использовались параметрический критерий  $t$  – Стьюдента и непараметрический критерий  $U$  – Уилкоксона-Манна-Уитни.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Как видно из рисунка 1, погружение в полость черепа цилиндрического стержня сопровождалось постепенной негативизацией УПП в зоне компрессии мозга. Наблюдалась высокая обратная линейная зависимость между глубиной погружения стержня и степенью негативизации постоянного потенциала ( $r = -0,85, p < 0,005$ ). В среднем, при увеличении компрессии головного мозга на 1 мм (площадь стержня 28,3 мм<sup>2</sup>) отмечалось увеличение степени негативизации УПП на  $4,36 \pm 0,65$  мВ ( $p < 0,005$ ).

Изменения медленной электрической активности были менее специфичны. Первоначально, при погружении стержня на глубину 1–2 мм, наблюдалось умеренное увеличение суммарной амплитуды ЭЭГ на 15–28%. При этом статистичес-

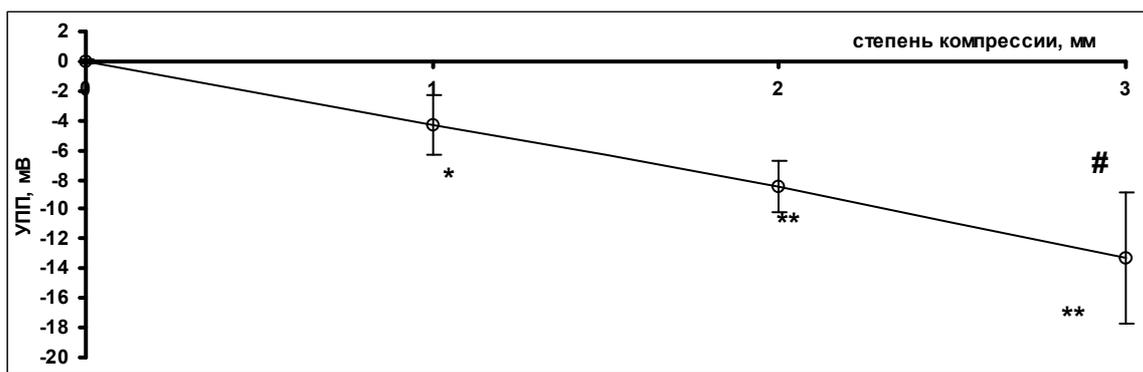


Рис. 1. Изменения УПП в зоне повреждения во время компрессии коры головного мозга. \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,005$  – относительно исходного уровня; # –  $p < 0,05$  – относительно предшествующего уровня.

Таблица 1  
Изменения УПП (мВ) и медленной электрической активности (мкВ) во время компрессии коры головного мозга

	дельта-1	дельта-2	тета	альфа	бета	суммарная амплитуда	УПП
0 мм	289,9 ± 39,4	141,1 ± 17,7	71,7 ± 8,4	33,6 ± 3,1	8,3 ± 0,9	108,9 ± 13,3	0,0 ± 0,1
1 мм	364,3 ± 76,4	149,1 ± 19,7	68,5 ± 7,9	36,2 ± 3,7	10,8 ± 1,9	125,8 ± 20,4	-4,3 ± 1,9*
2 мм	401,4 ± 87,0	157,3 ± 18,3	76,8 ± 7,2	49,0 ± 8,1*	13,0 ± 2,1**	139,5 ± 22,0	-8,5 ± 1,7***
3 мм	285,9 ± 56,0	143,4 ± 16,2	75,6 ± 12,7	40,8 ± 5,1	10,5 ± 1,7	111,2 ± 16,2	-13,3 ± 4,4*** #

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,005$  – относительно исходного уровня; # –  $p < 0,05$  – относительно предшествующего уровня.

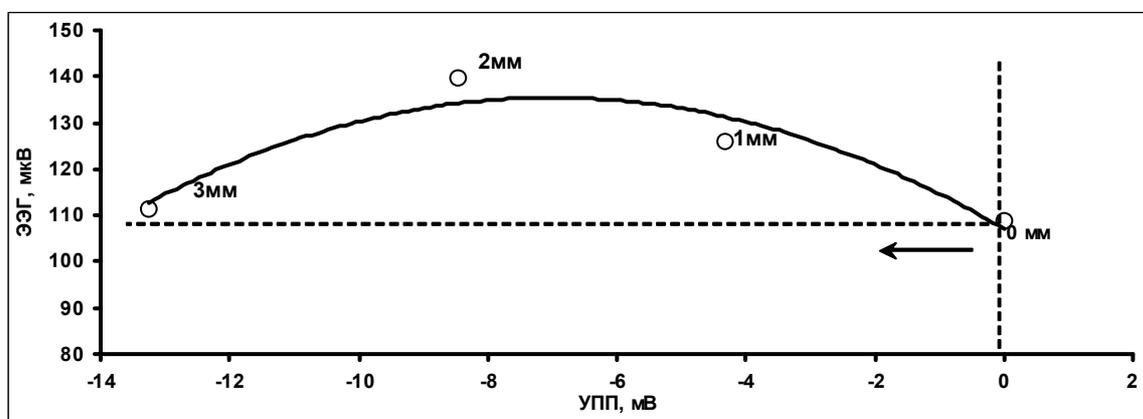


Рис. 2. Взаимосвязь изменений УПП и суммарной амплитуды ЭЭГ при компрессии коры головного мозга.

ки значимые изменения амплитуды регистрировались только в альфа и бета диапазонах. При увеличении степени компрессии головного мозга отмечалась депрессия амплитуда ЭЭГ (табл. 1).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения метаболизма и ионного гомеостаза нервной ткани при повреждении приводят к закономерным электрофизиологическим нарушениям [1, 4, 11]. По данным литературы, ишемия и гипоксия во всех случаях сопровождается разви-

тием стойкой деполяризации нервной ткани, сопровождаемой подавлением электрокортикограммы и негативными сдвигами УПП [4, 11]. Ишемическая деполяризация связана, преимущественно, с нарушением энергозависимого активного трансмембранного переноса ионов против электрохимического градиента и стимуляцией глутаматных рецепторов на поверхности плазмолеммы нейронов. Предполагается, что деполяризация может быть главным и универсальным физиологическим проявлением повреждения нервной ткани [5, 6],

так как существует высокая корреляция между степенью патоморфологических изменений и перинфарктными сдвигами УПП [4, 6, 7, 9, 10, 12].

Из результатов нашей работы видно, что постепенная компрессия коры головного мозга сопровождалась негативными сдвигами УПП, что отражало увеличение степени деполяризации. Изменения медленной электрической активности были менее специфичны и были связаны с изменениями функционального состояния нервной ткани в результате развития деполяризационных процессов. Взаимосвязь изменений УПП и медленной электрической активности головного мозга носила характер обратной параболической зависимости (рис. 2). При погружении электрода на глубину 1–2 мм отмечалось развитие состояния экзальтации, что выражалось в негативизации УПП до 4–8 мВ и увеличении суммарной амплитуды ЭЭГ; дальнейшее нарастание деполяризационных процессов до 12–15 мВ сопровождалось депрессией медленноволновой активности головного мозга, в результате развития состояния деполяризационного торможения.

Таким образом, комплексная регистрация УПП и медленной электрической активности позволяет эффективно контролировать изменения функционального состояния нервной ткани при различных воздействиях, сопровождающихся тракцией и компрессией вещества мозга и может использоваться в качестве объективного маркера, позволяющего избежать развития повреждения головного мозга во время нейрохирургических операций.

### ВЫВОДЫ

1. Повреждение головного мозга сопровождается негативизацией уровня постоянного потенциала до 20 мВ. Существует высокая обратная линейная зависимость между степенью повреждения и сдвигами УПП головного мозга.

2. Изменения медленноволновой активности головного мозга менее специфичны и отражают последовательные стадии деполяризации нервной ткани.

3. Регистрация уровня постоянного потенциала и ЭЭГ является эффективным инструментальным методом диагностики функционального состояния головного мозга. Изолированная оценка изменений ЭЭГ либо уровня постоянного потенциала имеет намного меньшее прогностическое и диагностическое значение.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной электрической активности головного мозга / Н.А. Аладжалова. — М.: Наука, 1979. — 216 с.

2. Изменения уровня постоянного потенциала при фокальной церебральной ишемии и на фоне

введения циклопентиладенозина у крыс / Г.З. Суфианова, С.Э. Мурик, Л.А. Усов и др. // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 2003. — № 6. — С. 576–578.

3. Суфианова Г.З. Нейропротекторное действие агонистов аденозиновых рецепторов при фокальных ишемических и травматических повреждениях ЦНС: Дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2003.

4. Hossmann K.A. Perinfarct depolarizations / K.A. Hossmann // *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.* — 1996. — 8 (3). — P. 195–208.

5. Hossmann K.A. Glutamate hypothesis of stroke / K.A. Hossmann // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 2003. — Vol. 71, Suppl. 1. — P. 10–15.

6. Mild hypothermia on anoxic depolarization and subsequent cortical injury following transient ischemia / M. Kaminogo, A. Ichikura, M. Onizuka et al. // *Neurol. Res.* — 1999. — Vol. 21, N 7. — P. 670–676.

7. Changes of local cerebral glucose utilization, DC potential and extracellular potassium concentration in experimental head injury of varying severity / M. Kubota, T. Nakamura, K. Sunami et al. // *Neurosurg. Rev.* — 1989. — Vol. 12, Suppl. 1. — P. 393–399.

8. Lopes da Silva F. EEG analysis: theory and practice / F. Lopes da Silva // In *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields* / Eds.: E. Neidermyer, F. Lopes da Silva. — Baltimore/Munich: Urban & Schwarzenberg, 1982. — P. 685–711.

9. Mies G. Prevention of peri-infarct direct current shifts with glutamate antagonist NBQX following occlusion of the middle cerebral artery in the rat / G. Mies, K. Kohno, K.A. Hossmann // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1994. — Vol. 14. — P. 802–807.

10. Nedergaard M. Characterization of cortical depolarizations evoked in focal cerebral ischemia / M. Nedergaard, A.J. Hansen // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1993. — Vol. 13. — P. 568–574.

11. Calcium ion transients in peri-infarct depolarizations may deteriorate ion homeostasis and expand infarction in focal cerebral ischemia in cats / K. Ohta, R. Graf, G. Rosner et al. // *Stroke.* — 2001. — 32 (2). — P. 535–543.

12. Effects of cortical spreading depression on cortical blood flow, impedance, DC potential, and infarct size in a rat venous infarct model / H. Otsuka, K. Ueda, A. Heimann, O. Kempinski // *Exp. Neurol.* — 2000. — 162 (1). — P. 201–214.

13. Vanhatalo S. Full-band EEG (fbEEG): a new standard for clinical electroencephalography / S. Vanhatalo, J. Voipio, K. Kaila // *Clin. EEG Neurosci.* — 2005. — 36 (4). — P. 311–317.

14. A new model of localized ischemia in rat somatosensory cortex produced by cortical compression / S. Watanabe, J.R. Hoffman, R.L. Craik et al. // *Stroke.* — 2001. — Vol. 32, N 11. — P. 2615–2623.