

А.П. Шейн, А.А. Скрипников, Е.А. Михайлова

**ИЗМЕНЕНИЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ  
С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ  
В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПО МЕТОДИКЕ ВАЗОАКТИВНОЙ  
КРАНИООСТЕОПЛАСТИКИ**

*ФГУН «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росздрава (Курган)  
Курганский филиал Южно-Уральского научного центра РАМН (Курган)*

*Цель настоящей работы состояла в анализе изменений количественных и качественных характеристик ЭЭГ под влиянием лечения по методике вазоактивной краниоостеопластики у больных с последствиями полушарного инсульта в бассейне средней мозговой артерии. Нейрофизиологический контроль осуществлялся у 18 больных, перенесших инсульт и 1 пациента с сосудистой энцефалопатией вследствие арахноидальной кисты теменной области. Возраст обследованных от 23 до 61 года (средний возраст  $45,0 \pm 2,0$  лет). Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что в условиях применяемой методики опосредованной стимуляции локального церебрального кровообращения у прооперированных больных происходят изменения биопотенциалов головного мозга, ориентированные в направлении нормализации ритмики, причем электроактивность контралатерального полушария также реагирует на проводимое лечение. Выявлено, что после периода функциональной неустойчивости положительная динамика рассмотренных электрофизиологических показателей оказалась максимально выраженной в отдаленном послеоперационном периоде, что свидетельствует о незавершенности на момент снятия аппарата перестроечных процессов, инициированных краниоостеопластикой и продолжающихся в течение достаточно продолжительного промежутка времени.*

**Ключевые слова:** инсульт, вазоактивная краниоостеопластика, электроэнцефалография

**CHANGES IN THE NEUROPHYSIOLOGICAL STATUS OF THE PATIENTS  
WITH COMPLICATIONS AFTER CEREBRAL STROKE IN THE REGION  
OF THE MEDIAL CEREBRAL ARTERY DURING THE TREATMENT  
BY THE TECHNIQUE OF VASOACTIVE CRANIOPLASTY**

A.P. Shein, A.A. Skripnikov, E.A. Mikhailova

*Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan  
Kurgan Branch of the South Urals Scientific Center of RAMS, Kurgan*

*The work is aimed at the analysis of changes in quantitative and qualitative findings of EEG under the effect of vasoactive cranioplasty in the patients that sustained stroke in the cerebral hemisphere in the pool of the medial cerebral artery. Neurophysiological examination was performed in 18 patients that had sustained cerebral stroke, and 1 patients with vascular encephalopathy due to an arachnoid cyst in the region of the sinciput. The age of the patients ranged between 23–61 years (mean age  $45,0 \pm 2,0$ ). The results bring to a conclusion that the cerebral biopotentials change in the operated patients in the conditions of this technique for indirect stimulation of the local cerebral flow and tend to normal rhythmic. Thereby, the electrical activity of the contralateral hemisphere also responds to the performed treatment. It is revealed that positive dynamics of the examined electrophysiological indices that starts after a period of functional instability appears to be maximally evident in the long-term postoperative follow-up, and this fact proves that the reorganization process initiated by cranioplasty is incomplete at the moment of external fixator removal and continues during a relatively long period of time.*

**Key words:** cerebral stroke, vasoactive cranioplasty, electroencephalography

Предпосылкой для поиска новых путей эффективного решения проблемы реабилитации больных с последствиями инсультов является существование ишемизированной ткани мозга с пониженным метаболизмом нейронов, расположенной перифокально очагу альтерации [8]. Разработанная и применяемая в Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова методика — вазоактивная краниоостеопластика [3, 9, 10, 11] за счет интенсификации локального церебрального кровотока в зоне выращивания дистрак-

ционного регенерата костей свода черепа обеспечивает нормализацию функционирования обр- ратимо альтерированных нейронов. Неотъемлемой частью процесса восстановительного лечения данного контингента больных является динамическое электроэнцефалографическое (ЭЭГ) наблюдение [2], поскольку информация о функциональном состоянии церебральных структур необходима для проведения полноценной реабилитационной программы, прогнозирования и объективной количественной оценки результатов лечения.

Цель настоящей работы состояла в анализе изменений количественных и качественных характеристик ЭЭГ под влиянием вазоактивной краииоостеопластики у больных, перенесших полушарный инсульт в бассейне средней мозговой артерии.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нейрофизиологический контроль осуществлялся у 19 больных (10 женского и 9 мужского пола) в возрасте от 23 до 61 года (средний возраст  $45,0 \pm 2,0$  лет), проходивших лечение в РНЦ «ВТО» в связи с последствиями полушарного инсульта преимущественно в бассейне средней мозговой артерии — 18 пациентов (ишемический инсульт перенесли 15 человек, геморрагический — трое), сосудистой энцефалопатии вследствие арахноидальной кисты теменной области — 1. Из них 16 имели поражение левой гемисферы, а трое — правой. Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 1 года — четверо человек, 1—2 года — трое человек, 2—4 года — семь лиц и свыше 4 лет — пять пациентов. Методика хирургического лечения заключалась в замещении посттравматических дефектов костей свода черепа при помощи компрессионно-дистракционного аппарата внешней фиксации с целью стимуляции локального церебрального кровотока [11]. Оперативное вмешательство выполнялось в теменно-височной или лобно-теменно-височной области черепа. Срок тракции костного лоскута составил в среднем  $66,0 \pm 5,2$  дней (от 37 до 111 дней), фиксации —  $16,6 \pm 3,2$  (от 1 до 43 суток).

Регистрация ЭЭГ производилась на цифровом 16-канальном аппаратно-программном комплексе «Pegasus» («EMS», Austria) с расположением электродов на голове пациента по международной системе 10—20 [6]. Исследования проводились в стандартных условиях [5]. Во время регистрации, после записи ЭЭГ покоя применялись нагрузочные пробы: ритмическая фотостимуляция (1—30 Гц) и гипервентиляция в течении 3 минут. ЭЭГ-исследования проводились до операции, в первые несколько дней после снятия аппарата, а также при контрольных обследованиях — в сроки от 1 мес. до 1 года после окончания лечения («контроль 1») и от 1 года до 2-х с лишним лет («контроль 2»). В дополнение к визуальному анализу нативной ЭЭГ применялась компьютерная обработка записей. Свободные от артефактов произвольно взятые 10-секундные эпохи ЭЭГ в монополярном монтаже подвергались спектральному анализу, используя процедуру быстрого преобразования Фурье, в результате которого ЭЭГ распределялась на следующие частотные диапазоны: дельта — 1—3,5 Гц, тета — 4—6,5 Гц, альфа — 7—13,5 Гц, бета — 14—40 Гц с определением для каждого из них таких параметров, как абсолютная мощность (АМ) (параметр, характеризующий амплитуду колебаний) и относительная мощность (ОМ) (процентная представленность активности определенного частотного диапазона в структуре всех видов ритмики).

Определение степени нарушений рассматриваемых электрофизиологических параметров проводилось при использовании критериев нормы, полученных при ЭЭГ-обследованиях 20 неврологически здоровых лиц, сопоставимых с опытной выборкой больных по возрасту и полу.

Для проверки гипотезы о статистической значимости различий исследуемых в динамике характеристик использовались непараметрические статистические методы прикладного пакета «MegaStat for Excel»: критерий рандомизации компонент для независимых, а также связанных выборок, W-и T-критерии Вилкоксона [1].

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Целесообразно подчеркнуть, что визуальный (качественный) анализ ЭЭГ, несмотря на обилие вспомогательных количественных методик, является основным в оценке биоэлектрической активности головного мозга. Тяжесть нарушений церебрального электрогенеза определялась на основании общепринятых критериев нормы и патологии. Учитывался весовой вклад трех типов нарушений, оказывающих влияние на церебральную ритмику: общемозговых, локальных и стволовых.

Визуальный анализ записей выявил значительный полиморфизм ЭЭГ-паттернов, объясняющийся вариабельностью тяжести поражения головного мозга, продолжительности заболевания, объема предшествующего лечения, возраста пациентов. Нормальных ЭЭГ (тип 1 по классификации Жирмунской Е.А. [4]) в рассматриваемой выборке больных не наблюдалось. Так, дооперационный церебральный электрогенез больных характеризовался сочетанием диффузных и локальных нарушений различной степени тяжести, причем преобладала выраженность диффузных изменений ритмики. Локальные нарушения биопотенциалов различной степени тяжести в проекции морфологического очага альтерации наблюдались у 8 человек и были представлены у большинства из них в виде негрубой активности тета-дельта-диапазона. Общемозговые нарушения характеризовались наличием групп диффузно представленных полиморфных медленных волн, а также изменениями со стороны альфа-ритма — в первую очередь его низкой амплитудой, непостоянством, нарушением модулированности и пространственного распределения, волны зачастую были деформированы, полиморфны, частично заострены. У двух больных альфа-ритм был фрагментирован (т.е. представлен в виде групп колебаний), а у одного человека данной группы отсутствовал. Сочетание различных признаков нарушений основного ритма создавало картину межполушарной асимметрии по альфа-ритму у 7 пациентов, в большинстве случаев — легко выраженной. Наряду с этим, очаговая медленная активность, а также в некоторых случаях — преобладание общемозговых нарушений (представленность тета-дельта-волн) по отведениям над пораженной гемисферой были причиной обнаружения картины межполушарной асимметрии и по колебаниям медленного диапазона.

При проведении ритмической фотостимуляции в 3 случаях была зарегистрирована ареактивность на пробу (включая пациента с отсутствием на ЭЭГ альфа-ритма) и в стольких же наблюдениях — минимальная перестройка ритмики. У остальных больных отмечалась хорошо выраженная первичная активация альфа-ритма, а продолжение фотостимуляции сопровождалось самыми разнообразными изменениями: нарастание представленности медленноволновой активности отмечалось в 3 случаях, (причем в 1 наблюдении с появлением острых волн), нарастание бета-активности — 1 случай, вспышки альфа-волн — 1 наблюдение. Наряду с этим, наличие физиологического коркового ответа в виде многофазного чередования депрессии и восстановления альфа-ритма регистрировалось у 3 человек. Реакция на проведение гипервентиляции проявилась у 3 пациентов нарастающей и у 1 больного — появлением межполушарной асимметрии по медленной активности за счет замедления ритмики в пораженном полушарии. В 3 случаях отмечалась инертность на нагрузку, у остальных же больных наблюдались перестройки ритмики, имеющие физиологический характер (некоторая депрессия либо синхронизация альфа-активности, диффузное нарастание представленности тета-дельта-колебаний).

Анализ послеоперационных ЭЭГ обнаружил значительное многообразие первичных церебральных реакций на проведенное лечение. У ряда больных наблюдались признаки дестабилизации функционального состояния головного мозга — умеренное нарастание представленности и амплитуды медленной активности, увеличение уровня полиморфизма альфа-волн, нарушение модулированности основного ритма, снижение его амплитуды и/или индекса. В большинстве же наблюдений зафиксированы положительные тенденции в виде уменьшения выраженности тета-дельта-активности диффузно и в очаге, отмечено некоторое восстановление характеристик альфа-ритма.

В дальнейшем, при контрольных обследованиях у подавляющего большинства больных отмечены изменения церебрального электрогенеза в сторону нормализации ритмики: снижение выраженности межполушарной асимметрии за счет редукции медленноволновых колебаний, выраженного в различной степени восстановления характеристик основного ритма, реакции на нагрузочные пробы стали более адекватны. В отношении больной с признаками ирритации гипоталамических структур, отмечено сохранение данных феноменов в различные послеоперационные сроки.

С целью иллюстрации вышесказанного можно привести клинический пример. Больная И. (40 лет) поступила в РНЦ «ВТО» с диагнозом «последствия ОНМК по геморрагическому типу в подкорковых структурах левого полушария, правосторонний грубый спастический гемипарез до плевгии в кисти». Выявлялась гемипарез справа. Давность заболевания составила два года. Больная находится на второй группе инвалидности. При компьютерной томо-

графии определялась киста в подкорковых структурах левого полушария. На ангиограммах — слева не контрастируется задняя мозговая артерия, в области конечных ветвей средней мозговой артерии сосудистый рисунок разрежен. ЭЭГ характеризовалась грубыми локальными изменениями (охватывающими все отведения пораженного полушария) в виде высокоамплитудной медленноволновой активности на фоне средневыраженных общемозговых нарушений. Вследствие этого выявлялась картина значительной межполушарной асимметрии (рис. 1а).

Больной произведена операция: костно-пластическая трепанация в левой лобно-теменно-височной области, установка аппарата наружной фиксации с целью создания дистракционного регенерата костей свода черепа. Тракция костного лоскута продолжалась 37 дней, фиксация — 6. При осмотре в срок «контроль 1» на каротидной ангиограмме фиксировалось усиление сосудистого рисунка в мягких тканях над костным лоскутом. В неврологическом статусе — правосторонний грубый спастический гемипарез сменился умеренным, отмечалось повышение порога температурной и тактильной чувствительности, снижение порога болевой чувствительности. Положительная динамика в неврологическом статусе сопровождалась на ЭЭГ стиханием общемозговых и уменьшением выраженности локальных изменений. Наряду со снижением амплитуды медленноволновой активности регистрировалась тенденция к восстановлению характеристик альфа-ритма, уменьшению выраженности межполушарной асимметрии (рис. 1б) Отмечалось отграничение очага патологических колебаний, локализующегося теперь в пределах трех отведений.

Объективным подтверждением визуальной оценки ЭЭГ являются результаты спектрального анализа. В первую очередь изучались показатели медленноволновой активности над очагом атаки, источником которой являются нейроны перифокальной зоны, находящиеся в состоянии парабриза и подвергающиеся охранительному торможению [7]. ОМ дельта-ритма (табл. 1) по 4 отведениям над очагом поражения (центральное, теменное, средне- и задневисочное отведения) составила в среднем  $27,9 \pm 1,0$  %. Исследование электроактивности головного мозга данных больных в динамике выявило, что после снятия дистракционного аппарата значение рассматриваемого параметра несколько возросло, составив в среднем  $30,3 \pm 1,8$  %. В течение года после завершения лечения наблюдалось снижение ОМ дельта-ритма над очагом поражения — до уровня  $16,9 \pm 0,7$  %. При анализе данных, полученных в послеоперационном периоде, наблюдалась сложная и неоднозначная динамика значений по разным отведениям, заключающаяся как в снижении, так и в повышении рассматриваемого показателя, в «контроле 2» составившего в среднем по 4 отведениям  $19,3 \pm 2,5$  % (снижение относительно дооперационного уровня на  $30,8$  %). Усредненное по аналогичным отведениям нормативное значение ОМ дельта-ритма —  $14,6 \pm 3,3$  % (табл. 2).

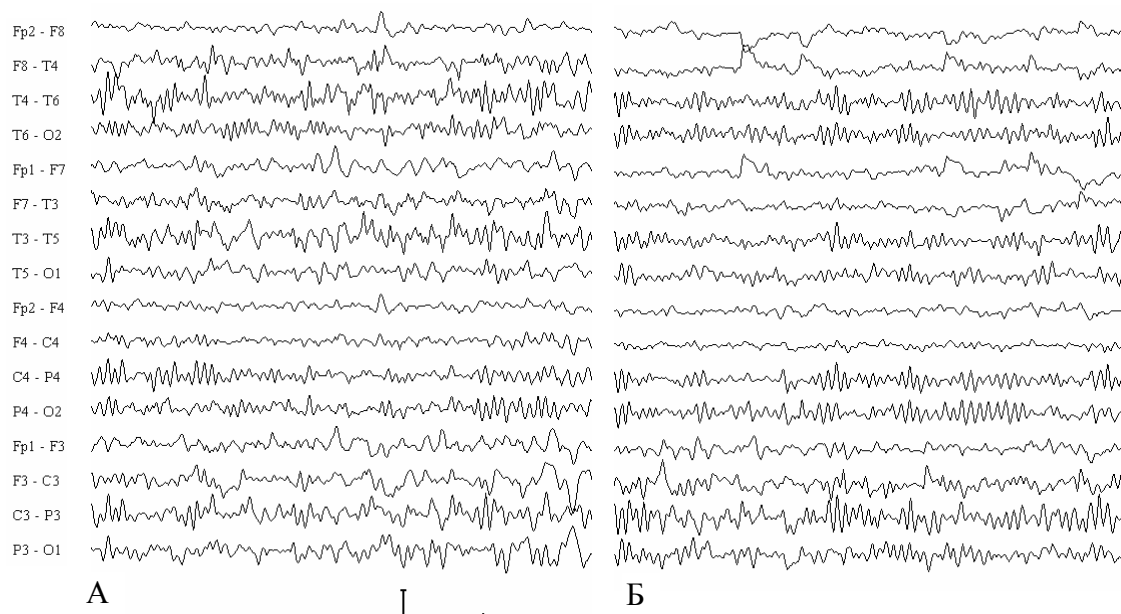


Рис. 1. ЭЭГ б-й И. Диагноз: последствия ОНМК геморрагического типа в подкорковых структурах левого полушария. (А – до лечения в РНЦ «ВТО», Б – после лечения) (Калибровка 50 мкВ и 1с.)

Таблица 1

Динамика показателей дельта-ритма ( $M \pm m$ )

Отведение	Срок обследования	Относительная мощность (%)		Абсолютная мощность (мкВ <sup>2</sup> )
		Пораженное полушарие	Контралатеральное полушарие	Контралатеральное полушарие
С3-4	I	29,1 ± 4,8	28,0 ± 4,9	58,9 ± 10,1
	II	27,5 ± 3,8	19,9 ± 3,3	41,7 ± 7,5
	III	14,9 ± 3,7*	17,0 ± 4,8	33,9 ± 6,9
	IV	17,5 ± 5,5	13,0 ± 2,9*	37,6 ± 7,2
P3-4	I	27,4 ± 4,5	22,1 ± 3,7	57,6 ± 10,9
	II	28,8 ± 3,1	16,9 ± 3,0	34,5 ± 5,5
	III	16,8 ± 4,2	13,9 ± 4,6	43,4 ± 14,7
	IV	17,6 ± 4,6	9,8 ± 2,7*	35,5 ± 7,1
T34	I	29,9 ± 5,8	35,8 ± 7,1	53,0 ± 10,9
	II	35,6 ± 4,6	27,7 ± 4,5	26,8 ± 4,7*
	III	17,8 ± 3,9	21,3 ± 5,5	23,1 ± 5,5
	IV	26,6 ± 7,3	20,5 ± 4,0	33,9 ± 6,0
T5-6	I	25,2 ± 5,0	22,6 ± 5,4	37,0 ± 7,7
	II	29,3 ± 3,9	18,5 ± 3,3	25,8 ± 3,3
	III	18,2 ± 5,0	12,9 ± 3,5	25,4 ± 8,0
	IV	15,5 ± 4,7	12,2 ± 3,7	32,9 ± 12,2

Примечание:  $M$  – средняя,  $m$  – ошибка средней; I – до операции, II – после снятия аппарата, III – «контроль 1», IV – «контроль 2»; \* – значения достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются от дооперационных величин.

Анализ абсолютной мощности ритмики пораженного полушария был затруднен в связи с тем фактом, что дистракционный регенерат имеет несколько отличную от костей свода черепа толщину и плотность, что не может не сказываться на амплитуде регистрируемых потенциалов (это подтверждается данными визуального анализа ЭЭГ)

и внушает неуверенность в объективности количественной оценки динамики амплитудных характеристик рассматриваемых форм активности в зоне оперативного вмешательства.

Аналогичная, но несколько менее отчетливая, динамика прослеживалась и при анализе другого компонента патологической медленноволновой

**Таблица 2**  
**Нормативные значения параметров ЭЭГ покоя ( $M \pm m$ ), зарегистрированные у здоровых лиц**

Частотный диапазон	Отведение	Абсолютная мощность (мкВ <sup>2</sup> )	Относительная мощность (%)
Дельта (1–3,5 Гц)	C3–4	33,9 ± 10,3	14,1 ± 2,5
	P3–4	33,9 ± 10,1	8,2 ± 1,5
	T3–4	23,2 ± 11,9	23,9 ± 6,1
	T5–6	29,0 ± 8,3	12,2 ± 2,2
Тета (4–6,5 Гц)	C3–4	31,5 ± 7,6	12,8 ± 1,9
	P3–4	32,5 ± 9,5	7,6 ± 1,4
	T3–4	13,3 ± 3,1	13,8 ± 1,6
	T5–6	22,6 ± 5,8	9,2 ± 1,5
Альфа (7–13,5 Гц)	Fp1–2	75,7 ± 10,1	38,8 ± 5,3
	F3–4	101,9 ± 13,1	47,8 ± 6,1
	C3–4	169,9 ± 38,5	58,8 ± 9,4
	P3–4	356,1 ± 67,4	75,9 ± 9,9
	O1–2	399,1 ± 42,2	78,2 ± 9,5
	F7–8	52,7 ± 7,9	39,6 ± 4,6
	T3–4	45,3 ± 12,1	43,0 ± 6,2
	T5–6	178,1 ± 37,1	68,2 ± 10,0
Бета (14–40 Гц)	Fp1–2	23,7 ± 16,0	12,4 ± 8,4
	F3–4	26,3 ± 13,1	13,3 ± 6,1
	C3–4	32,1 ± 12,5	13,8 ± 3,0
	P3–4	33,5 ± 12,9	8,1 ± 1,9
	O1–2	33,0 ± 8,5	6,6 ± 1,9
	F7–8	17,5 ± 11,3	13,6 ± 6,6
	T3–4	16,1 ± 10,5	18,4 ± 5,4
	T5–6	22,6 ± 8,7	10,0 ± 2,3

**Примечание:** обозначения те же, что и в таблице 1.

ритмики — колебаний тета-диапазона (табл. 3). До операции усредненная по четырем отведениям над очагом поражения ОМ данной активности была зафиксирована на уровне  $19,5 \pm 0,4$  %. В дальнейшем, также наблюдались разнонаправленные изменения данной характеристики по различным отведениям, приведшие после снятия аппарата к незначительному повышению усредненного показателя до  $20,3 \pm 0,6$  %, а при обследовании в сроки «контроль 1» — к снижению до  $16,4 \pm 1,2$  %. В итоге (сроки «контроль 2») индекс тета-ритма составил в среднем  $18,0 \pm 0,7$  % (при норме  $10,9 \pm 1,4$  %), то есть снизился (достоверно  $p < 0,05$  по задневисочному отведению) лишь на  $7,7$  % относительно дооперационных величин. Более низкая интенсивность редукции тета-активности в сравнении с дельта-колебаниями может объясняться тем, что наряду с исчезновением собственно тета-колебаний ОМ данного диапазона активности пополнялась за счет увеличения частоты дельта-волн по мере нормализации ритмики.

Для оценки выраженности патологических процессов в головном мозге, наряду с медленно-

волновой активностью, представляется информативным анализ характеристик альфа-ритма, играющего роль индикатора функционального благополучия церебральных структур, так как данная активность наиболее чувствительна к различного рода альтерационным воздействиям. Поскольку реакция альфа-ритма на поражение головного мозга проявляется зачастую более обширно, нежели в пределах очага морфо-функционального дефицита то, по нашему мнению, для полноценного анализа будет целесообразнее оценить показатели всех отведений полушария (табл. 4). Исходные значения ОМ альфа-ритма усредненные по отведениям от всей пораженной гемисферы —  $27,8 \pm 2,3$  %. Далее, значения индекса ритмики плавно повышались, после снятия аппарата — до уровня  $34,1 \pm 2,9$  %, а при «контроле 1» ОМ составила в среднем  $43,2 \pm 1,9$  %. В итоге, в отдаленном послеоперационном периоде прирост ( $p < 0,05$  по 4 из 8 отведений) анализируемого показателя относительно дооперационного уровня составил  $65,1$  % (значение при «контроле 2» —  $45,9 \pm 3,5$  %). Нормативные же значения индекса альфа-ритма,

Динамика показателей тета-ритма ( $M \pm m$ )

Отведение	Срок обследования	Относительная мощность (%)		Абсолютная мощность (мкВ <sup>2</sup> )
		Пораженное полушарие	Контралатеральное полушарие	Контралатеральное полушарие
СЗ-4	I	19,4 ± 2,4	19,3 ± 2,3	44,7 ± 6,0
	II	21,7 ± 2,7	16,5 ± 2,3	36,3 ± 6,4
	III	16,1 ± 1,5	14,3 ± 1,8*	31,8 ± 5,0*
	IV	18,7 ± 3,0	14,8 ± 1,2	48,1 ± 7,3
PЗ-4	I	18,6 ± 2,5	14,1 ± 2,1	37,5 ± 4,8
	II	20,9 ± 2,5	14,7 ± 2,0	35,5 ± 6,1
	III	13,8 ± 2,7*	9,8 ± 1,6	30,6 ± 3,7
	IV	18,2 ± 3,3	9,0 ± 0,6	36,3 ± 5,8
ТЗ-4	I	19,8 ± 2,5	17,9 ± 2,6	32,2 ± 8,7
	II	18,8 ± 2,0	16,3 ± 2,1	16,1 ± 2,6*
	III	19,6 ± 2,9	16,3 ± 1,6	18,5 ± 2,2
	IV	19,2 ± 3,1	16,1 ± 1,6	30,6 ± 5,9
Т5-6	I	20,3 ± 2,6	14,7 ± 2,0	28,7 ± 4,5
	II	20,0 ± 2,7	14,4 ± 1,5	26,1 ± 3,8
	III	16,0 ± 2,9*	12,2 ± 2,0	24,1 ± 2,8
	IV	15,9 ± 3,1*	9,2 ± 0,4*	25,8 ± 6,0

Примечание: обозначения те же, что и в таблице 1.

усредненного по всем отведениям, зарегистрированные у здоровых лиц, составляют  $56,3 \pm 5,7 \%$ .

Кроме того, отмечено некоторое возрастание и значений характеристик бета-активности. Так, усредненные от всех отведений пораженного полушария значения ОМ составили до операции  $10,2 \pm 0,7 \%$  при норме в  $12,0 \pm 1,3 \%$ . Далее, увеличиваясь по окончании лечения и при «контроле 1» до уровня  $11,2 \pm 0,4 \%$  и  $14,0 \pm 1,0 \%$  соответственно, данный показатель в сроки «контроль 2» несколько снизился —  $12,2 \pm 1,2 \%$ , то есть практически до нормального уровня. В итоге, ОМ бета-активности возросла (достоверно  $p < 0,05$  по лобному и передневисочному отведениям) в сравнении с исходным уровнем на  $19,6 \%$ .

Общемозговые нарушения электроактивности оценивались по аналогичным отведениям от контралатеральной гемисферы. Так, исходные значения усредненной по 4 отведениям ОМ дельта-ритма составили  $27,1 \pm 3,2 \%$  (в пораженном полушарии  $27,9 \%$ , что говорит о диффузной представленности активности). В дальнейшем, рассматриваемый показатель прогрессивно снижался, составив к окончанию лечения  $20,8 \pm 2,4 \%$ , а в сроки «контроля 1» —  $16,3 \pm 1,9 \%$ . В отдаленном послеоперационном периоде были получены значения  $13,9 \pm 2,3 \%$ , то есть уменьшение ( $p < 0,05$  по центральному и теменному отведениям) индекса дельта-ритма на  $48,7 \%$ , причем отмечено, что динамика носила достаточно стабильный характер в отличие от пораженного полушария. По амплитудной характеристике (АМ) данного типа активнос-

ти значение снизилось на  $32,2 \%$  — при «контроле 2» усредненная АМ составила  $35,0 \pm 1,0$  мкВ<sup>2</sup> при исходных  $51,6 \pm 5,0$  мкВ<sup>2</sup>. Необходимо отметить, что показатель стабилизировался практически сразу после окончания лечения — после снятия аппарата  $32,2 \pm 3,7$  мкВ<sup>2</sup>, а при «контроле 1» —  $31,4 \pm 4,6$  мкВ<sup>2</sup>. Нормативное значение АМ дельта-ритма по соответствующим отведениям —  $30,0 \pm 2,6$  мкВ<sup>2</sup>.

В отношении тета-ритма, усредненного по контралатеральным «очаговым» отведениям отмечено, что значение ОМ до операции составило —  $16,5 \pm 1,2 \%$ , после снятия аппарата  $15,5 \pm 0,6 \%$ , при обследованиях, проведенных в течение первого года после окончания лечения  $13,1 \pm 1,4 \%$  и свыше одного года —  $12,3 \pm 1,9 \%$ , что свидетельствует о достаточно стабильной динамике с рядом достоверных отличий (от исходных значений) на промежуточных этапах обследований. В итоге, данный показатель снизился ( $p < 0,05$  по задневисочному отведению) на  $25,5 \%$ . Амплитуда колебаний тета-диапазона, отраженная в АМ, усредненной по аналогичным отведениям до операции, зафиксирована на уровне  $35,7 \pm 3,5$  мкВ<sup>2</sup>. Итоговые же цифры составили  $35,2 \pm 4,8$  мкВ<sup>2</sup>, то есть показатель оказался практически на том же уровне после временного снижения после окончания лечения ( $28,5 \pm 4,7$  мкВ<sup>2</sup>) и в сроки «контроль 1» ( $26,2 \pm 3,1$  мкВ<sup>2</sup>). Нормативное значение АМ тета-ритма —  $25,0 \pm 4,5$  мкВ<sup>2</sup>.

При анализе ОМ альфа-ритма получены следующие усредненные значения по всем отведени-

Динамика показателей альфа-ритма ( $M \pm m$ )

Отведение	Срок обследования	Относительная мощность (%)		Абсолютная мощность (мкВ <sup>2</sup> )
		Пораженное полушарие	Контралатеральное полушарие	Контралатеральное полушарие
Fp1-2	I	21,2 ± 4,0	20,2 ± 3,6	57,4 ± 9,9
	II	24,8 ± 4,1	23,2 ± 3,9	49,9 ± 7,5
	III	36,0 ± 5,3	31,2 ± 5,3	63,4 ± 13,6
	IV	35,0 ± 6,7	33,4 ± 5,8	99,9 ± 18,2
F3-4	I	25,6 ± 4,6	26,5 ± 3,6	59,9 ± 8,2
	II	29,2 ± 3,0	31,4 ± 4,3	67,3 ± 11,1
	III	42,2 ± 5,4	42,0 ± 4,3	89,6 ± 20,4
	IV	43,8 ± 5,7	44,7 ± 4,4	132,4 ± 32,6
C3-4	I	26,6 ± 4,0	28,6 ± 3,8	59,6 ± 8,1
	II	37,3 ± 3,7*	39,0 ± 4,2	86,5 ± 18,2
	III	47,0 ± 4,2*	43,9 ± 5,5	132,3 ± 42,1
	IV	47,7 ± 6,5*	49,9 ± 4,7*	173,6 ± 45,4*
P3-4	I	33,6 ± 4,6	41,9 ± 5,4	118,5 ± 20,6
	II	37,8 ± 3,9	54,4 ± 4,3*	141,1 ± 25,9
	III	47,4 ± 7,2	50,7 ± 8,0	236,1 ± 97,7
	IV	49,7 ± 7,5	64,5 ± 3,3*	268,2 ± 55,1*
O1-2	I	39,1 ± 6,0	40,2 ± 4,9	83,1 ± 15,7
	II	50,1 ± 5,0	57,6 ± 5,0*	192,9 ± 42,4*
	III	51,8 ± 7,2	55,8 ± 6,7	185,8 ± 41,2
	IV	66,4 ± 4,0*	71,2 ± 2,7*	307,0 ± 86,7*
F7-8	I	21,2 ± 3,8	20,1 ± 3,4	39,3 ± 6,5
	II	27,0 ± 3,1	25,5 ± 3,6	40,1 ± 6,2
	III	37,3 ± 4,8	27,4 ± 4,4	49,7 ± 11,5
	IV	37,4 ± 5,6*	34,7 ± 4,5*	86,1 ± 21,7
T3-4	I	23,5 ± 4,0	19,0 ± 3,0	32,1 ± 8,0
	II	29,8 ± 3,5	33,7 ± 4,6*	30,7 ± 4,6
	III	42,3 ± 5,2*	31,1 ± 4,8	40,6 ± 11,9
	IV	38,8 ± 7,1*	42,5 ± 2,4*	87,6 ± 20,9
T5-6	I	31,3 ± 4,6	40,9 ± 6,1	88,1 ± 20,9
	II	37,1 ± 4,2	51,8 ± 4,7	102,8 ± 17,8
	III	41,8 ± 6,8	50,3 ± 7,3	143,2 ± 45,3
	IV	48,2 ± 6,7	61,7 ± 3,2*	169,7 ± 39,7*

Примечание: обозначения те же, что и в таблице 1.

ям контралатерального полушария: исходные значения  $29,7 \pm 3,5 \%$ , после снятия аппарата показатель возрос до  $39,6 \pm 4,8 \%$  а затем до  $41,6 \pm 3,7 \%$  при «контроле 1». Итоговый уровень зарегистрирован при «контроле 2» –  $50,3 \pm 5,0 \%$  (достоверный ( $p < 0,05$ ) по большинству отведений прирост составил  $69,4 \%$ ). Необходимо отметить, что увеличение ОМ альфа-ритма (в пораженной гемисфере составивший  $65,1 \%$ ) было выражено в равной степени в обоих полушариях.

Амплитудный показатель, плавно нарастая в вышеуказанные сроки обследований (до

$88,9 \pm 19,6$  мкВ<sup>2</sup> после снятия аппарата и до  $117,6 \pm 24,6$  мкВ<sup>2</sup> в сроки «контроль 1»), в итоге существенно возрос ( $p < 0,05$  по 4 из 8 отведений), составив  $165,6 \pm 29,4$  мкВ<sup>2</sup> (норма –  $172,4 \pm 48,2$  мкВ<sup>2</sup>) при исходных значениях  $67,2 \pm 9,9$  мкВ<sup>2</sup>. Таким образом, средний уровень АМ над всем полушарием почти достиг нормативных значений.

Анализируя динамику количественных характеристик бета-активности, также выявлено прогрессивное нарастание усредненных значений. Так, индекс колебаний данного частотного диапазона, усредненный по отведениям от всего контра-

Динамика показателей бета-ритма ( $M \pm m$ )

Отведение	Срок обследования	Относительная мощность (%)		Абсолютная мощность (мкВ <sup>2</sup> )
		Пораженное полушарие	Контралатеральное полушарие	Контралатеральное полушарие
Fp1-2	I	8,3 ± 2,0	9,0 ± 2,3	23,6 ± 4,3
	II	9,8 ± 2,2	10,2 ± 2,4	22,2 ± 6,1
	III	13,6 ± 3,4	13,4 ± 3,2	22,9 ± 5,3
	IV	14,5 ± 2,4	11,1 ± 2,3*	34,9 ± 10,6
F3-4	I	10,2 ± 2,5	11,3 ± 2,1	26,7 ± 5,3
	II	11,1 ± 2,4	14,4 ± 2,4	48,0 ± 22,3
	III	15,7 ± 2,8	19,2 ± 3,9	32,4 ± 7,0
	IV	14,9 ± 3,6*	16,7 ± 3,1*	51,5 ± 18,3
C3-4	I	11,5 ± 2,8	12,6 ± 2,6	27,7 ± 6,5
	II	12,1 ± 2,3	18,8 ± 2,6*	54,8 ± 19,6
	III	17,0 ± 2,4*	17,4 ± 2,8	46,7 ± 14,4
	IV	15,8 ± 3,8	20,9 ± 4,6	78,5 ± 28,3*
P3-4	I	8,3 ± 1,7	10,3 ± 1,6	26,8 ± 4,6
	II	10,9 ± 2,3	12,1 ± 1,4	30,6 ± 7,3
	III	11,6 ± 1,7	12,1 ± 2,6	41,8 ± 9,7
	IV	8,6 ± 1,5	14,0 ± 2,6	60,6 ± 18,0*
O1-2	I	8,9 ± 1,1	12,5 ± 1,9	23,2 ± 3,2
	II	9,8 ± 1,3	10,2 ± 1,5	24,1 ± 5,4
	III	9,1 ± 1,7	10,4 ± 1,8	25,1 ± 3,8
	IV	8,1 ± 1,6	9,8 ± 1,3	38,9 ± 10,8
F7-8	I	9,1 ± 1,8	10,6 ± 2,3	21,3 ± 4,8
	II	12,6 ± 2,3	11,2 ± 1,9	18,6 ± 4,8
	III	17,3 ± 4,5	13,4 ± 3,0	19,7 ± 2,9
	IV	14,3 ± 2,8*	13,9 ± 2,6*	33,7 ± 9,7
T3-4	I	14,1 ± 3,2	14,8 ± 3,3	26,7 ± 8,0
	II	12,4 ± 2,4	14,4 ± 1,8	13,5 ± 1,8
	III	15,8 ± 2,6	21,1 ± 4,4	22,0 ± 3,4
	IV	13,5 ± 2,7	18,5 ± 2,8	41,6 ± 13,7
T5-6	I	11,3 ± 1,9	12,3 ± 1,2	24,2 ± 3,4
	II	11,2 ± 2,0	11,9 ± 1,7	21,0 ± 4,3
	III	12,0 ± 2,2	13,1 ± 2,5	26,7 ± 4,5
	IV	7,7 ± 1,1	15,9 ± 2,0	42,9 ± 11,1*

Примечание: обозначения те же, что и в таблице 1.

латерального пораженному полушария увеличился в итоге с  $11,7 \pm 0,6 \%$  до  $15,1 \pm 1,3 \%$  (после снятия аппарата ОМ бета-ритма составила  $12,9 \pm 1,0 \%$ , а при обследованиях, проведенных в сроки «контроль 1» —  $15,0 \pm 1,3 \%$ ), то есть возрос ( $p < 0,05$  по 3 из 8 отведений) на  $29,1 \%$ . Относительно амплитуды данной активности было выявлено повышение исходного уровня почти в два раза ( $p < 0,05$  по 3 из 8 отведений) — до  $47,8 \pm 5,4$  мкВ<sup>2</sup> при дооперационном значении в  $25,0 \pm 0,8$  мкВ<sup>2</sup>. На промежуточных этапах обследований данный показатель соста-

вил  $29,1 \pm 5,2$  мкВ<sup>2</sup> (после снятия аппарата) и  $29,6 \pm 3,5$  мкВ<sup>2</sup> («контроль 1»).

Таким образом, после периода функциональной неустойчивости, продолжающегося по результатам анализа ряда показателей вплоть до контрольных сроков обследований, происходит стабилизация состояния центральной нервной системы, наблюдаемая при обследованиях в сроки, обозначенные нами как «контроль 2», с выходом значений ЭЭГ-параметров на уровень, более близкий к контрольным величинам (здоровые испытуемые).



При анализе представленности колебаний различных частотных диапазонов выявлено, что наиболее чувствительной к проводимому лечению оказалась альфа-ритмика. Положительная динамика всех рассмотренных электрофизиологических показателей оказалась максимально выраженной в отдаленном послеоперационном периоде, что свидетельствует о незавершенности на момент снятия аппарата перестроечных процессов, инициированных краниоостеопластикой и продолжающихся в течение достаточно продолжительного промежутка времени.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что в условиях применения данной методики опосредованной стимуляции локального кровообращения головного мозга у прооперированных больных происходят изменения церебральной ритмики, ориентированные в направлении нормализации электрогенеза. Однако, восстановление проанализированных нами количественных и качественных характеристик ЭЭГ в большинстве случаев не достигает уровня нормативных показателей, что вполне естественно, учитывая их исходную степень нарушения. Ритмика контралатерального полушария также реагирует на проводимое лечение, причем по ряду характеристик примерно в равной степени с альтерированной гемисферой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
2. Диагностическое сопровождение реабилитационного комплекса лечебных мероприятий у больных с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения / А.П. Шейн, А.А. Скрипников, М.С. Сайфутдинов и др. // Современные методы диагностики: Тез. докл. V межрегиональной науч.-практ. конф. — Барнаул: Азбука, 2003. — С. 263—264.
3. Дьячков А.Н. Чрескостный остеосинтез при лечении больных с ишемическими поражениями

головного мозга / А.Н. Дьячков, А.Т. Худяев, О.Г. Прудникова // Современные проблемы медицины: Материалы науч.-практ. конф. — Курган, 2001. — С. 115—116.

4. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. — М.: Наука, 1984. — 81 с.
5. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л.Р. Зенков / Изд. 2-е, испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 368 с.
6. Клиническая электроэнцефалография / В.С. Русинов, В. Е. Майорчик, О. М. Гриндель и др. — М.: Медицина, 1973. — 340 с.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
8. Семенютин В.Б. Нарушения кровообращения в перифокальной зоне очаговых поражений головного мозга у больных с внутримозговой сосудистой патологией / В.Б. Семенютин // Нейрохирургия. — 1999. — № 2. — С. 23—29.
9. Худяев А.Т. Влияние метода дистракционного остеосинтеза на восстановление двигательных функций у больных с ишемическими поражениями головного мозга разных возрастов / А.Т. Худяев, Е.А. Лапынина, О.Г. Прудникова // Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии: Материалы науч.-практ. конф. — Казань: ДАС, 2001. — С. 32—34.
10. Худяев А.Т. Лечение больных с ишемическими поражениями головного мозга методом дистракционного остеосинтеза / А.Т. Худяев, О.Г. Прудникова, А.Н. Дьячков // 3-ий съезд нейрохирургов России: Материалы съезда — СПб., 2002. — С. 384.
11. Пат. 2165241 РФ, МКИ<sup>7</sup> С2 7 А 61 В 17/00 Способ направленной стимуляции кровоснабжения участка головного мозга при его ишемическом поражении / В.И. Шевцов, А.Т. Худяев, А.Н. Дьячков (РФ). — № 99101566/14; Заявл. 26.01.99; Опубл. 20.04.01.